

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Ernährung

vyepti[®]
(eptinezumab)
100 mg/mL

GRÜNE BOX



MIGRÄNE- INFUSION

WARUM NICHT GLEICH?

**Migräneprophylaxe mit
VYEPTI[®] 100 mg***

- ▼ Wirkt an Tag 1¹⁻⁴
- ▼ Anwendung 1x alle 12 Wochen⁵
- ▼ 30 Min. Kurzinfusion⁵

STARK^{1,2} – SCHNELL¹⁻⁴ – LANG WIRKSAM⁵



* Empfohlene Dosierung lt. Fachinformation.

1. Ashina M, et al., Eptinezumab in episodic migraine: A randomized, double-blind, placebo-controlled study (PROMISE-1). Cephalalgia. 2020 Mar;40(3):241–54.
2. Lipton RB et al., Efficacy and safety of eptinezumab in patients with chronic migraine: PROMISE-2. Neurology. 2020 Mar 31;94(13):e1365–77.
3. Dodick DW et al., Eptinezumab Demonstrated Efficacy in Sustained Prevention of Episodic and Chronic Migraine Beginning on Day 1 After Dosing. Headache. 2020;60(10):2220–2231.
4. Winner PK et al., Effects of Intravenous Eptinezumab vs Placebo on Headache Pain and Most Bothersome Symptom When Initiated During a Migraine Attack: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2021 Jun 15;325(23):2348–2356.
5. Aktuelle Fachinformation Vyepti®.

Fachkurzinformation: VYEPTI 100 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Wirkstoff: Eptinezumab. **ATC-Code:** N02CD05. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** VYEPTI 100 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Jede Durchstechflasche mit Konzentrat enthält 100 mg Eptinezumab pro ml. Eptinezumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der in Pichia-pastoris-Hefezellen produziert wird. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Dieses Arzneimittel enthält 40,5 mg Sorbitol pro ml und 0,15 mg Polysorbat 80 pro ml. **Sonstige Bestandteile:** Sorbitol (E 420), L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80 (E 433), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** VYEPTI® wird angewendet zur Migräneprophylaxe bei Erwachsenen mit mindestens 4 Migränetagen pro Monat. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **Warnhinweise:** Patienten mit kardiovaskulären, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen: Für diese Patienten liegen nur begrenzte Daten zur Sicherheit vor. VYEPTI® kann schwerwiegende allergische Reaktionen hervorrufen. Diese Reaktionen können sich schnell und bereits während der Verabreichung des Arzneimittels entwickeln. Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren. **Weitere Hinweise:** Weitere Angaben u.a. zu Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Inhaber der Zulassung:** H. Lundbeck A/S, Ottiliavej 9, 2500 Valby, Dänemark. **Örtl. Vertreter:** Lundbeck Austria GmbH, Spaces Square One, Leopold Ungar Platz 2, 1190 Wien. **Rezept- und apothekenpflichtig.**

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. **Stand der Information:** September 2024

IND: Als Migräneprophylaxeversuch bei Erwachsenen, wenn zuvor zumindest drei medikamentöse Migräneprophylaxeversuche von ausreichender Dauer zu keinem klinisch relevanten Ansprechen geführt haben oder wegen therapiebegrenzender Nebenwirkungen abgebrochen wurden oder wegen Kontraindikationen nicht verwendet werden können. Die Migräneprophylaxe mit Eptinezumab ist nach drei Monaten und im weiteren Verlauf regelmäßig zu kontrollieren und nur bei ausreichendem Ansprechen (Reduktion der Migränetage um zumindest 50 % im Vergleich zu den drei Monaten vor Beginn der Prophylaxe mit Eptinezumab) fortzuführen. Das Nichtansprechen auf die vorherigen Migräneprophylaxeversuche ist mit einem Kopfschmerztagebuch zu dokumentieren, ebenso wie die drei Monate vor Beginn und die ersten drei Monate der Migräneprophylaxe mit Eptinezumab sowie die drei Monate vor jeder weiteren Kontrolle. Indikationsstellung, Erstverordnung und regelmäßige Kontrollen des Ansprechens und der Indikationsstellung durch FachärztInnen für Neurologie oder Neurologie und Psychiatrie oder Psychiatrie und Neurologie.

EPTI-0163, 11/2025



Lundbeck Austria GmbH
Spaces Square One
Leopold Ungar Platz 2
1190 Wien
www.lundbeck.at



www.vyepti.at

vyepti®
(eptinezumab)
100 mg/mL

Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Relevanz für die Praxis

Transdiagnostische Gemeinsamkeiten zwischen Depression, Bipolarer Störung und Schizophrenie zeigen, dass die aktuelle, kategoriale Diagnostik klinische Realitäten im Forschungskontext nur unzureichend abbildet.

Ein dimensionaler, domänenübergreifender Ansatz kann diagnostische Präzision und Behandlungsplanung verbessern, indem er gemeinsame Mechanismen auf biologischer, kognitiver und psychosozialer Ebene berücksichtigt.

Die Integration datengetriebener Verfahren (z. B. maschinelles Lernen) bietet Potenzial, Krankheitsverläufe und Rückfallrisiken vorherzusagen.

Langzeitstudien und standardisierte Datenerhebungen sind entscheidend, um die Translation von Forschungsbefunden in personalisierte Therapieansätze zu ermöglichen.

Neue klinische Rahmenkonzepte wie das PRoGO-Framework (Problem-Resources-Goals Oriented) unterstützen eine patientenzentrierte, ressourcenorientierte Anwendung dimensionaler Modelle im klinischen Alltag.

TRENDS & PERSPEKTIVEN IN DER NEUROCHIRURGIE

Jenseits der Momentaufnahme: der „Digitale Zwilling“ als neuer epistemologischer Standard der Neurochirurgie?

P.-R. Rauch, M. Gmeiner

PSYCHIATRIE

Transdiagnostische Stratifizierung: ein neuer Weg für die (biologische) Psychiatrie?

F. Stein, T. Kircher

RUBRIKEN

News-Screen Psychiatrie

Aktuelles

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIODISE/SCOPUS

MEHR **schöne**
Momente LEBEN.

EINFACH
VOLL DA.[#]

Bei Migräne Emgality^{®1,*}

GRÜNE
BOX
IND^{**}

Aus der **grünen Box**
verschreibbar

Schnell
durch einzigartige
Emgality[®]
Loading Dose^{1,‡}

Starke und
anhaltende
Wirksamkeit^{1,Δ}

Mehr
Lebensqualität
durch signifikante
Reduktion der
Gesamtschmerz-
last^{2,◊}

* Emgality[®] ist angezeigt zur Migräne-Prophylaxe bei Erwachsenen mit mindestens 4 Migränetagen pro Monat.¹ ** IND: Als Migräneprophylaxeversuch bei Erwachsenen, wenn zuvor zumindest 3 medikamentöse Migräneprophylaxeversuche von ausreichender Dauer zu • keinem klinisch relevanten Ansprechen geführt haben oder • wegen therapiebegrenzender Nebenwirkungen abgebrochen wurden oder • wegen Kontraindikationen nicht verwendet werden können. Die Migräneprophylaxe mit Galcanezumab ist nach 3 Monaten und im weiteren Verlauf regelmäßig zu kontrollieren und nur bei ausreichendem Ansprechen (Reduktion der Migränetage um zumindest 50 % im Vergleich zu den drei Monaten vor Beginn der Prophylaxe mit Galcanezumab) fortzuführen. Das Nichtansprechen auf die vorherigen Migräneprophylaxeversuche ist mit einem Kopfschmerztagebuch zu dokumentieren, ebenso wie die drei Monate vor Beginn und die ersten drei Monate der Migräneprophylaxe mit Galcanezumab sowie die drei Monate vor jeder weiteren Kontrolle. Indikationsstellung, Erstverordnung und regelmäßige Kontrollen des Ansprechens und der Indikationsstellung durch einen Facharzt/eine Fachärztin für Neurologie oder Neurologie und Psychiatrie oder Psychiatrie und Neurologie. # Patienten haben durch eine prophylaktische Behandlung mit Emgality[®] die Möglichkeit, wieder voll am Leben teilzunehmen. Denn mit Emgality[®] ist eine starke und schnell spürbare Reduktion der MKT und damit eine verbesserte Lebensqualität möglich.^{1,2,3} ‡ 240 mg ist nur zugelassen als Initialdosis. Die zugelassene Erhaltungsdosis beträgt 120 mg monatlich.¹ Δ Post-hoc-Analysen haben eine anhaltende Wirksamkeit zwischen den Gaben über 6 Monate gezeigt.^{1,4} Studien belegen darüber hinaus eine anhaltende Wirksamkeit von Emgality[®] über bis zu 12 Monate.⁵ ◊ Post-hoc-Analyse.

1. Aktuelle Emgality[®] Fachinformation. 2. Ailani J et al. Impact of galcanezumab on total pain burden: findings from phase 3 randomized, double-blind, placebo-controlled studies in patients with episodic or chronic migraine (EVOLVE-1, EVOLVE-2, and REGAIN trials). J Headache Pain. 2020;21(1):123. 3. Lipton R et al. Changes in migraine interictal burden following treatment with galcanezumab: Results from a phase III randomized, placebo-controlled study. Headache. 2023; 00:1-9. 4. Samaan K et al. Consistency of Galcanezumab Efficacy Throughout a Month Over Time. 19th Congress of the International Headache Society (IHC); September 5-8, 2019; Dublin, Ireland. Abstract IHC-LB-033. 5. Pozo-Rosich et al. Long-term treatment with galcanezumab in patients with chronic migraine: results from the open-label extension of the REGAIN study. Current Medical Research and Opinion 2022;38:5,731-742.

1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Emgality[®] 120 mg Injektionslösung in einem Fertigpen (in einer Fertigspritze) **2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jeder Fertigpen (jede Fertigspritze) enthält 120 mg Galcanezumab in 1 ml. Galcanezumab ist ein rekombinanter humanisierter monoklonaler Antikörper, der in einer Zelllinie aus Ovarialzellen des chinesischen Hamsters produziert wird. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **4.1 Anwendungsgebiete:** Emgality ist angezeigt zur Migräneprophylaxe bei Erwachsenen mit mindestens 4 Migränetagen pro Monat. **4.3 Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **6.1 Liste der sonstigen Bestandteile:** Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Analgetika, Calcitonin-Gene-Related-Peptide (CGRP) Antagonisten, **ATC-Code:** N02CD02. **7. INHABER DER ZULASSUNG:** Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande. **Abgabe:** Rezept- und Apothekenpflichtig, NR. **Stand der Information:** September 2023. **Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

© Lilly und Organon. Alle Rechte vorbehalten. EMGALITY, LILLY und das LILLY-Logo sind eingetragene Marken von Eli Lilly and Company. ORGANON und das ORGANON-Logo sind eingetragene Marken von N.V. Organon
PP-GZ-AT-0449 | AT-EMG-110030 09/2024

Lilly | **ORGANON**

Emgality[®]
(Galcanezumab)

INHALT

Trends & Perspektiven in der Neurochirurgie

- 3** **Jenseits der Momentaufnahme: der „Digitale Zwilling“ als neuer epistemologischer Standard der Neurochirurgie?**

P.-R. Rauch, M. Gmeiner

Psychiatrie

- 5** **Transdiagnostische Stratifizierung: ein neuer Weg für die (biologische) Psychiatrie?**

F. Stein, T. Kircher

Rubriken

- 14** **News-Screen Psychiatrie**

Aktuelles

- 18** **Synkope oder Anfall? Ein diagnostisches Dilemma**

F. Schwendinger, P. Werner

- 22** **Fallbericht: Kesimpta® als Erstlinientherapie bei einer jungen Patientin**

M. Mihale

- 24** **50. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP): Herausforderung DEEs – frühzeitig diagnostizieren und individuell therapieren**

- 21** **Impressum**

- 26** **Hinweise für Autoren, Editorial Board**

Titelbild: Relevanz für die Praxis. Aus F. Stein, T. Kircher, Transdiagnostische Stratifizierung: ein neuer Weg für die (biologische) Psychiatrie? S. 10.

Hintergrundbild: Generalisierte Spike-Wave-Muster bei einem Patienten mit genetisch generalisierter Epilepsie. Zur Verfügung gestellt von Ao. Univ.-Prof. Dr. Fritz Zimprich.

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

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

dgnc-kongress.de

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



LGS, DS und TSC

BEGEGNEN SIE DER KOMPLEXITÄT UND ENTDECKEN SIE IHREN PATIENTEN NEU: MIT EPIDYOLEX®



EPIDYOLEX® kann die **Anfallsfrequenz** **signifikant senken** bei multiplen Anfallstypen und Altersgruppen.¹



EPIDYOLEX® konnte die **Lebensqualität verbessern** bei Kognition, Verhalten, Schlaf und Kommunikation.^{2,3}



EPIDYOLEX® zeigte ein **gutes Verträglichkeitsprofil** über 3 Jahre.⁴⁻⁶

LGS, DS und
TSC in der
gelben Box

DS, Dravet-Syndrom; LGS, Lennox-Gastaut-Syndrom; TSC, Tuberöse Sklerose.

1. Fachinformation Epidyolex®, aktueller Stand. 2. Berg AT, et al. Caregiver-reported outcomes with real-world use of cannabidiol in Lennox-Gastaut syndrome and Dravet syndrome from the BECOME survey. *Epilepsy Research*. 2024;200:107280. 3. Wilson SML, et al. Caregiver-Reported Nonseizure Outcomes With Real-World Use of Cannabidiol (CBD) in Tuberous Sclerosis Complex (TSC): Results From the BECOME-TSC Survey. 2024. Abstract 1433. <https://www.aesnet.org/abstractslisting/caregiver-reported-nonseizure-outcomes-with-real-world-use-of-cannabidiol-cbd-in-tuberous-sclerosis-complex-tsc-results-from-the-become-tsc-survey>. 4. Scheffer IE, et al. Add-on cannabidiol in patients with Dravet syndrome: Results of a long-term open-label extension trial. *Epilepsia*. 2021;62(10):2505-2517. 5. Patel AD, et al. Long-term safety and efficacy of add-on cannabidiol in patients with Lennox-Gastaut syndrome: Results of a long-term open-label extension trial. *Epilepsia*. 2021;62(9):2228-2239. 6. Thiele EA, et al. Long-Term Safety and Efficacy of Add-on Cannabidiol (CBD) for Seizures Associated with Tuberous Sclerosis Complex (TSC): 3-Year Results from GWPCARE6 Open-Label Extension (OLE) (P14-1.004). *Neurology*. 2023;100(17_supplement_2):2500.

Bezeichnung des Arzneimittels: Epidyolex 100 mg/ml Lösung zum Einnehmen.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder ml der Lösung zum Einnehmen enthält 100 mg Cannabidiol. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jeder ml Lösung enthält: 79 mg Ethanol, 736 mg raffiniertes Sesamöl, 0,0003 mg Benzylalkohol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Raffiniertes Sesamöl, Ethanol, Sucralose (E955), Erdbeer-Aroma (enthält Benzylalkohol).

Anwendungsgebiete: Epidyolex wird als Zusatztherapie von Krampfanfällen im Zusammenhang mit dem Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS) oder dem Dravet-Syndrom (DS) in Verbindung mit Clobazam bei Patienten ab 2 Jahren angewendet. Epidyolex wird als Zusatztherapie von Krampfanfällen im Zusammenhang mit Tuberöser Sklerose (TSC) bei Patienten ab 2 Jahren angewendet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Patienten mit erhöhten Transaminasewerten, die das Dreifache der oberen Normgrenze (ULN) übersteigen, und deren Bilirubinwerte das Zweifache der ULN übersteigen.

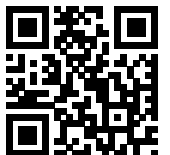
Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiepileptika, andere Antiepileptika, **ATC-Code:** N03AX24.

Jazz Pharmaceuticals Austria GmbH, Wien
AT-EPX-2500053 V2.0 | Mai 2025

Inhaber der Zulassung: Jazz Pharmaceuticals Ireland Ltd, 5th Floor, Waterloo Exchange, Waterloo Road, Dublin 4, D04 E5W7, Irland. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sowie zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Darreichungsform: Eine 100-ml-Flasche; jeder ml der Lösung zum Einnehmen enthält 100 mg Cannabidiol. Die Flasche ist in einem Karton mit zwei 5-ml- und zwei 1-ml-Applikationsspritzen für Zubereitungen zum Einnehmen und zwei Flaschenadaptern verpackt. Die 5-ml-Spritzen sind in Schritten von 0,1 ml und die 1-ml-Spritzen in Schritten von 0,05 ml unterteilt.

Für mehr Information kontaktieren Sie bitte: medinfo-int@jazzpharma.com
AT-EPX-2300018 V3.0



Erfahren Sie
mehr auf
www.epidyolex.at

Jenseits der Momentaufnahme: der „Digitale Zwilling“ als neuer epistemologi- scher Standard der Neurochirurgie?

P.-R. Rauch, M. Gmeiner

Universitätsklinik für Neurochirurgie, Johannes Kepler Universität (JKU) & Kepler Universitätsklinikum (KUK), Linz

■ Die Illusion der Statik in einer dynamischen Disziplin

Die moderne Neurochirurgie operiert in einem fundamentalen Paradoxon. Während unsere mikrochirurgischen und endovaskulären Interventionen in hochkomplexe, fluid-dynamische und metabolisch aktive Systeme eingreifen, basiert die klinische Entscheidungsfindung fast ausschließlich auf statischen Momentaufnahmen. Trotz der enormen technologischen Evolution – von der Pneumoencephalographie über die Computertomographie bis hin zur ultrahochauflösenden 7-Tesla-Magnetresonanztomographie (MRT) – bleibt das Grundprinzip der bildgebenden Diagnostik retrospektiv und statisch. Es können brillante dreidimensionale Karten der Morphologie erstellt werden, jedoch stoßen wir an epistemologische Grenzen bei der Darstellung der zugrunde liegenden Pathophysiologie in der vierten Dimension – der Zeit.

Dieses Defizit manifestiert sich im klinischen Alltag an kritischen Schnittstellen. Das Phänomen des „Brain Shift“ degradiert präzise präoperative Datensätze oft schon wenige Minuten nach Eröffnung der Dura beinahe zur Irrelevanz. Mehr noch: Biologische Prozesse wie die hämodynamische Belastung einer Aneurysmawand oder die diffuse Infiltration eines Glioms entlang stereotyper Muster lassen sich aus einem statischen Datensatz nicht deterministisch ableiten. Die derzeitige Praxis, aus der reinen Morphologie auf die Dynamik zu schließen, wird zunehmend hinterfragt. Die Überwindung dieser „statischen Barriere“ markiert den nächsten notwendigen Evolutionsschritt unseres Fachgebiets: den Übergang von der rein bildgestützten Chirurgie (Image-Guided Surgery) hin zur modellbasierten Prädiktion (Model-Guided Prediction).

■ Der „Digitale Zwilling“: vom Konzept zur „Roadmap“

In diesem Kontext transformiert sich der Begriff des „Digitalen Zwillings“ (Digital Twin) von einem Schlagwort der Industrie 4.0 zu einem klinischen Imperativ. Wie Laubenbacher et al. kürzlich in *Nature Computational Science* darlegten, darf dieser Begriff nicht inflationär für jedes 3D-Modell verwendet werden. Ein echter digitaler



OA Dr.med.univ.
Philip-Rudolf Rauch, PhD



OA Priv.-Doz.
DDr. Matthias Gmeiner

Zwilling ist ein mechanistisches Modell, das multimodale Datenströme integriert, um physiologische Zustände zu spiegeln und deren zukünftige Trajektorien unter veränderten Bedingungen vorherzusagen [1].

Diese „Roadmap“ fordert eine Abkehr von isolierten Datensilos hin zu einer systemmedizinischen Betrachtung. Die Vision ist der Wechsel von der Deskription (Was ist?) zur Prädiktion (Was wird sein?). Dass dies keine ferne Zukunftsmusik ist, belegen aktuelle High-Impact-Publikationen, die die Translation solcher Modelle in den klinischen Alltag greifbar machen.

■ Paradigmenwechsel in der vaskulären Risikostratifizierung

Die vaskuläre Neurochirurgie fungiert aufgrund der physikalisch definierbaren Strömungslehre als technologischer Vorreiter. Lange Zeit galt die simple Geometrie (Durchmesser, Aspekt-Ratio) als primäres Surrogat für das Rupturrisiko intrakranieller Aneurysmen.

Neuere Daten zeigen jedoch eindrücklich, dass diese eindimensionale Betrachtung der Komplexität der Pathologie nicht gerecht wird. Eine wegweisende Arbeit von Liu et al. in *JAMA Neurology* unterstreicht die Notwendigkeit, fortschrittliche Bildgebungsmarker wie das hochauflösende „Vessel Wall Enhancement“ in die Risikokalkulation einzubeziehen [2].

Diese Erkenntnisse decken sich mit Beobachtungen und Analysen unserer eigenen Arbeitsgruppe. In aktuellen multivariaten Modellen verdichten sich die Hinweise, dass erst die Fusion aus geometrischen Parametern, hämodynamischen Metriken („Wall Shear Stress“) und der biologischen Wandreaktion ein valides Vorhersagemodell liefert [3].

Ein solcher „Digitaler Zwilling“ eines Aneurysmas korreliert die physikalische Belastung mit der biologischen Vulnerabilität der Gefäßwand. Dies erlaubt eine Risikostratifizierung, die weit über generalisierte Scores (wie PHASES) hinausgeht und die Indikationsstellung auf eine patientenindividuelle pathoanatomische Basis stellt.

■ Die onkologische Herausforderung: Radiomics und Forecasting

Während vaskuläre Modelle auf physikalischen Prinzipien (Navier-Stokes-Gleichungen) beruhen, folgt das Glioblastom stochastischen, diffusiven und genetisch heterogenen Wachstumsmustern. Doch auch hier zeichnet sich durch den Einsatz von Künstlicher Intelligenz (KI) ein Wandel ab.

Das Feld der „Radiomics“ erlaubt es, quantitative Bildmerkmale zu extrahieren, die für das menschliche Auge unsichtbar sind. Aktuelle Forschungsansätze verknüpfen diese Merkmale mit molekularen Signaturen, um die biologische Aggressivität von Gliomen zu antizipieren. Wie kürzlich im *Neurosurgical Focus* diskutiert, lassen sich durch solche integrativen Modelle Wachstumsvektoren berechnen, die ein „Forecasting“ der Tumorprogression ermöglichen [4].

Anstatt den Tumor als statische, kontrastmittelaufnehmende Raumforderung zu betrachten, generieren diese Algorithmen Wahrscheinlichkeitskarten der zukünftigen Infiltration. Dies hat direkte Implikationen für die Definition des „Clinical Target Volume“ (CTV) in der Chirurgie und Strahlentherapie. Das Ziel verschiebt sich von der Resektion des sichtbaren Tumors hin zur Behandlung der berechneten Progressionszone.

■ Regulatorische Perspektive und Limitationen

Der Weg zum flächendeckenden Einsatz ist jedoch kein rein technologischer, sondern auch ein regulatorischer. Institutionen wie die FDA und die EMA beginnen, Ergebnisse aus *In-silico*-Studien als komplementäre Evidenz anzuerkennen („In Silico Trials“), doch die Hürden der Validierung bleiben hoch.

Ein digitaler Zwilling ist nur so gut wie die Daten, mit denen er trainiert wird. Die Herausforderung der kommenden Jahre liegt in der Standardisierung der Datenerhebung und der Erklärbarkeit der Algorithmen („Explainable AI“). Wir müssen verhindern, dass die

klinische Entscheidungsfindung an eine „Black Box“ delegiert wird; vielmehr muss die KI als transparenter Assistent fungieren, dessen Prädiktionen ärztlich plausibilisiert werden können.

■ Fazit: Vom Handwerk zur Datenwissenschaft

Die Integration dieser „Digital Twins“ in den klinischen Workflow hat Konsequenzen, die weit über die reine Operationsplanung hinausgehen. Sie revolutioniert die Patientenkommunikation, indem sie komplexe dynamische Risiken visualisierbar macht und so die Compliance stärkt. Gleichzeitig bietet sie neue Möglichkeiten für die Ausbildung, indem komplexe Eingriffe virtuell „geprobt“ werden können.

Wir verlassen die Ära der reinen Bildbetrachtung. Die Zukunft der Neurochirurgie liegt in der datengestützten Simulation biologischer Prozesse. Die Werkzeuge hierfür – validierte Modelle, die Morphologie, Physik und Biologie vereinen – stehen bereit. Es liegt nun an der neurochirurgischen Gemeinschaft, diese epistemologische Erweiterung anzunehmen und verantwortungsvoll in den klinischen Alltag zu integrieren.

Literatur:

1. Laubenbacher R, et al. Digital twins in medicine. *Nat Comput Sci* 2024; 4: 184–91.
2. Liu Q, Nie X, Vergouwen MDI, et al. Gadolinium-enhanced aneurysm wall imaging and risk of intracranial aneurysm growth or rupture. *JAMA Neurol* 2025; 82: 1135–43.
3. Nagy J, Stroh-Holly N, Fenz W, Thumfart S, Maier J, Major Z, Stefanits H, Gollwitzer M, Oberndorfer J, Mazanec V, Giretzlehner M, Sonnberger M, Rauch P, Gruber A, Gmeiner M. Rupture risk assessment for AComA aneurysms with morphological, hemodynamic and structural mechanical analysis. *PLoS One* 2025; 20: e0331297.
4. Rauch P, Aichholzer M, Serra C, Zanier O, Staartjes VE, Boehm P, Gmeiner M, Stefanits H. From molecular signatures to radiomics: tailoring neurooncological strategies through forecasting of glioma growth. *Neurosurg Focus* 2024; 56: E5.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Philip-Rudolf Rauch, PhD
 Universitätsklinik für Neurochirurgie
 Kepler Universitätsklinikum Linz
 Neuromed Campus
 A-4020, Wagner-Jauregg-Weg 15
 E-Mail: philip-rudolf.rauch@kepleruniklinikum.at

Transdiagnostische Stratifizierung: ein neuer Weg für die (biologische) Psychiatrie?

F. Stein, T. Kircher

Kurzfassung: Diese Übersichtsarbeit fasst den aktuellen Forschungsstand zu transdiagnostischen Merkmalen der großen psychiatrischen Störungen Depression (MDD), Bipolare Störung (BD) und Schizophrenie (SZ) zusammen. Genetische Überlappungen, gemeinsame psychosoziale Risikofaktoren, Befunde aus der Neurobiologie, kognitive Beeinträchtigungen, Krankheitsverläufe, therapeutische Ansätze sowie psychopathologische Gemeinsamkeiten stellen die traditionellen Klassifikationssysteme psychiatrischer Störungen infrage. Empirische Studien zeigen, dass sich in diesen Bereichen substantielle Überschneidungen finden.

Dimensionale Modelle, wie etwa die Research Domain Criteria (RDoC), die Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP), netzwerktheoretische Ansätze oder klinische Staging-Konzepte, bieten alternative Rahmen, um psychiatrische Störungen als Kontinuum zu verstehen. Diese Übersichtsarbeit integriert aktuelle Befunde aus diesen Forschungs-

bereichen und unterstreicht die Notwendigkeit einer Neubewertung psychiatrischer Klassifikationssysteme. Ein transdiagnostisches Vorgehen könnte pathogenetische Mechanismen valider aufdecken sowie personalisierte und wirksamere diagnostische sowie therapeutische Strategien mit dem Ziel ermöglichen, langfristig die Behandlungsergebnisse zu verbessern.

Schlüsselwörter: transdiagnostisch, affektive Störungen, psychotische Störungen, dimensionale Modelle, psychiatrische Klassifikation

Abstract: Transdiagnostic stratification – a new path for (biological) psychiatry? This review summarizes current research on transdiagnostic findings on Major Depression (MDD), Bipolar Disorder (BD), and Schizophrenia (SZ). Overlapping genetic, shared psychosocial risk factors, neuroimaging, cognitive impairments, illness trajectories, treatment strategies, and common psychopathologi-

cal patterns challenge traditional psychiatric classification systems. Empirical evidence demonstrates substantial overlap across these domains.

Dimensional frameworks such as the Research Domain Criteria (RDoC), the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP), network-based approaches, and clinical staging models offer alternative perspectives, conceptualizing psychiatric disorders along a continuum rather than as discrete categories. By integrating recent findings from these fields, this review highlights the need to reconsider current nosological systems. A transdiagnostic perspective may foster more personalized and effective diagnostic and therapeutic strategies, ultimately leading to improved patient outcomes. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2026; 27 (1): 5–12.**

Keywords: transdiagnostic, affective disorders, psychotic disorders, dimensional models, psychiatric classification

■ Einleitung

Emil Kraepelins Klassifizierung psychiatrischer Störungen aus dem frühen 20. Jahrhundert in Dementia praecox und manisch-depressive Erkrankungen stellt bis heute einen konzeptuellen Grundpfeiler moderner Diagnosesysteme dar. Die Idee, psychiatrische Störungen als nosologisch trennbare Entitäten mit spezifischer Ätiologie, Symptomatik und Prognose zu erfassen, hat die psychiatrische Forschung und klinische Praxis nachhaltig geprägt. Bisher wurde der Großteil an Forschungsfragen mithilfe von Vergleichen zwischen einzelnen Diagnosekategorien, seit den 1980er Jahren DSM III und folgende sowie ICD-10, gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe überprüft. Im Folgenden verstehen wir unter (kategorialen) Diagnosen bzw. Störungen operationalisiert klassifizierte Erkrankungen anhand von DSM-III bis DSM-5 und ICD10/11 und beschränken uns auf Befunde zu Depression (MDD), bipolarer Störung (BD) und Schizophrenie (SZ).

Zahlreiche Studien weisen auf eine substantielle psychopathologische, genetische, neurobiologische und funktionelle Überlappung zwischen diesen, aber auch anderen psychiatrischen Störungen hin. Die Vorstellung, dass psychiatrische Störungen in eindeutige, diskrete Kategorien eingeteilt werden können, ist weitgehend widerlegt worden. Stattdessen gehen jegliche Befunde, erhoben an Betroffenen verschiedener Diagnosen, oftmals ohne klare Trennlinien ineinander über. In diesem

Kontext gewinnen transdiagnostische Forschungsansätze zunehmend an Bedeutung, da sie das Ziel verfolgen, Diagnosegeteilte Mechanismen zu identifizieren und diese in der Folge dazu zu nutzen, um Prognose und Behandlung zu verbessern.

Dieser Beitrag fasst aktuelle Erkenntnisse zur transdiagnostischen Dimension von Risikofaktoren, Symptomen, kognitiven Defiziten, neurobiologischen Signaturen und Therapie zusammen, indem er gemeinsame Merkmale dieser Störungen herausarbeitet und die Notwendigkeit einer Neubewertung ihrer Einordnung betont.

■ Transdiagnostische Umwelt- und genetische Risikofaktoren

Psychiatrische Störungen entstehen typischerweise aus einer komplexen Interaktion von genetischer Vulnerabilität und Umweltfaktoren. Zahlreiche Studien belegen, dass viele dieser Faktoren nicht diagnosespezifisch sind [1]. Zu den am besten belegten Einflussgrößen umweltbedingter Faktoren zählen frühkindliche Traumatisierung, elterliche Psychopathologie, pränatale Stressoren, sozioökonomische Belastung, urbanes Aufwachsen und Drogenkonsum (v. a. Cannabis) [1, 2].

Darüber hinaus zeigen Familien- und Zwillingsstudien den substantiellen Beitrag genetischer Faktoren. Die Heritabilität wird für SZ und BD auf 60–85 % [3–11] geschätzt, für MDD auf etwa 30–50 % [12, 13]. Dabei weisen Verwandte ersten Grades von Betroffenen ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko auf. Während für die MDD eine relative Risikoerhöhung (RR) um den Faktor 1,5 beschrieben wird, liegt dieser Wert für SZ und BD bei etwa 7 [9, 14]. Weiterhin zeigte eine groß angelegte Metaanalyse [15] mit über 3 Millionen Nachkommen

Eingelangt am: 03.11.2025, angenommen am: 19.01.2026

Aus der Philipps-Universität Marburg, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. Frederike Stein, Philipps-Universität Marburg, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Rudolf-Bultmann-Straße 8, D-35039 Marburg, E-Mail: steinfre@staff.uni-marburg.de

erkrankter Eltern, dass Kinder von Betroffenen ein dreifach erhöhtes Risiko für dieselbe Störung und ein zweifach erhöhtes Risiko für eine andere psychiatrische Störung tragen. Damit ergibt sich sowohl eine störungsspezifische als auch eine transdiagnostische familiäre Belastung.

Auf molekulargenetischer Ebene konnten sog. „Genome-wide Association Studies“ (GWAS) zahlreiche Risikoloci identifizieren, die mit dem Auftreten psychiatrischer Störungen assoziiert sind: etwa 287 für SZ [16], 223 für MDD [17] und 44 für BD [18].

Viele dieser genetischen Varianten sind nicht diagnosespezifisch, sondern überschneiden sich über die Störungen hinweg. Dieses Phänomen der Pleiotropie [8, 10, 19] beschreibt, dass dieselben genetischen Varianten mit mehreren unterschiedlichen Störungen assoziiert sind. Neben gemeinsamen genetischen Risikofaktoren existieren jedoch auch Hinweise auf diagnosespezifische Effekte, etwa bei bestimmten Genvarianten, die ausschließlich mit SZ oder BD assoziiert sind [20].

Insgesamt weist die aktuelle Studienlage auf komplexe, polygenetische Architekturen hin, bei denen hunderte bis tausende genetische Varianten in Wechselwirkung mit Umweltfaktoren das Risiko für psychiatrische Störungen modulieren. Klinische Konsequenzen lassen sich bisher nur begrenzt ableiten. Zwar existieren erste Ansätze, wie die genetische Beratung in der Psychiatrie oder das Screening auf sog. „Copy Number Variants“ (z. B. 22q11.2-Deletion bei SZ), jedoch bleibt die translationale Relevanz aufgrund der hohen genetischen Überschneidungen eingeschränkt [21].

■ Psychopathologie

In allen Störungsphasen – vom Prodrom über den Beginn manifester Störungen bis hin zum chronischen Krankheitsverlauf – zeigen sich deutliche Überschneidungen in der Psychopathologie.

Eine aktuelle Metaanalyse [2] identifizierte zwölf psychopathologische Symptome, die in epidemiologischen Kohorten oder Hochrisikostudien mit dem späteren Auftreten depressiver, bipolarer oder psychotischer Störungen assoziiert waren. Sieben dieser Symptome erwiesen sich als transdiagnostisch relevant, darunter psychotische und depressive Symptome, Angst, affektive Labilität, Schlafstörungen und dissoziales Verhalten. Unter anderem erhöhten depressive Symptome das Risiko, später an MDD, BD oder SZ zu erkranken (RR = 1,76; 95 % CI 1,53–2,01). Neben unspezifischen Vorläufern finden sich auch diagnosetypische Muster. Für BD gelten subsyndromale hypomanische Symptome als homotypischer Vorläufer. Kindliche ADHS-Symptomatik zeigte dagegen eine heterotypische Beziehung, indem sie das Risiko für BD (RR = 2,94) und Psychosen (RR = 4,54), nicht jedoch für MDD erhöhte. Besonders interessant ist, dass heterotypische Zusammenhänge häufig relevanter sind als homotypische. Psychotische Symptome erwiesen sich als stärkere Prädiktoren für MDD als subsyndromale depressive Symptome, während depressive Symptome umgekehrt ein erhöhtes Risiko für Psychosen anzeigten. Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit, Früherkennung und Prävention transdiagnostisch auszurichten,

da rein störungsspezifische Ansätze wichtige Indikatoren übersehen können [2].

Neben den Überlappungen im Prodrom bzw. in frühen Störungsstadien zeigen sich auch nach Beginn einer manifesten Störung erhebliche psychopathologische Überschneidungen. Zum Beispiel treten katatone Symptome nicht nur bei SZ (bis 41 %), sondern auch bei BD (17–29 %) und MDD (6–22 %) auf [22]. Formale Denkstörungen, die ein Diagnosekriterium der SZ und Manie darstellen, finden sich besonders häufig bei psychotischen Störungen (50–80 %) aber auch bei BD (über 70 %) und MDD (20–53 %) [23, 24]. Positive Symptome wie Wahnvorstellungen und Halluzinationen erreichen bei SZ die höchsten Prävalenzen (Wahn: 73–90 %, Halluzinationen: 35–86 %), sind jedoch auch bei BD (Wahn: 50–69 %, Halluzinationen: 11–68 %) und MDD (Wahn: 20–50 %, Halluzinationen: 6–41 %) zu einem substanziellen Anteil beobachtbar [25, 26]. Ebenso zeigen affektive Symptome deutliche Überschneidungen: Depressive Symptome sind zwar Kernmerkmal der MDD (23–95 %), treten aber auch bei BD (30–97 %) und SZ (20–60 %) auf. Umgekehrt werden manische Symptome nicht nur bei BD (52–98 %), sondern ebenfalls bei SZ (5–25 %) und MDD (7–50 %) beschrieben [27–32].

Zusammenfassend verdeutlichen diese Befunde, dass psychopathologische Symptome und Syndrome sowohl in der Prodromalphase, als auch während und nach Störungsmanifestation transdiagnostisch auftreten und über die Zeit variieren können.

■ Kognition

Kognitive Beeinträchtigungen stellen ein zentrales und transdiagnostisches Merkmal dar [33]. Beeinträchtigungen der Exekutivfunktion zählen dabei zu den am konsistentesten und robustesten Befunden über alle Störungsgruppen und Erkrankungsphasen hinweg, mit Effektstärken von 0,94 bei SZ, 0,71 bei BD und 0,54 bei MDD [34]. Darüber hinaus sind die Verarbeitungsgeschwindigkeit, das verbale Arbeitsgedächtnis und die verbale Wortflüssigkeit bei MDD, BD und SZ häufig beeinträchtigt [4, 35].

Während die generellen kognitiven Profile zwischen MDD, BD und SZ vergleichbar sind, unterscheiden sie sich etwas im Schweregrad. Die SZ zeigt hierbei die ausgeprägtesten und breitesten Defizite, BD weist moderatere Einschränkungen auf und bei MDD treten die geringsten Defizite auf, wobei hier selbst in der Euthymie immer noch Defizite im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen mit einer Effektstärke von 0,45 nachweisbar sind [34].

■ Verlaufsheterogenität und Prognose

Der Verlauf psychiatrischer Störungen ist durch eine ausgeprägte intra- und interindividuelle Heterogenität gekennzeichnet; mögliche Verläufe reichen von vollständiger Remission bis hin zu schwerer, chronischer Beeinträchtigung [36–40]. Langzeituntersuchungen über mehrere Jahre belegen, dass bei etwa einem Drittel der Patientinnen und Patienten ein chronischer Verlauf mit persistierenden Symptomen und erheblicher psychosozialer Funktionsminderung besteht. Ein weiteres Drittel

zeigt moderate Einschränkungen, während der verbleibende Anteil einen günstigen Verlauf mit weitgehender Symptomremission erreicht. Hierbei zeigt sich ein graduelles Muster der Chronizität und Schwere der Störungen mit der Reihenfolge SZ > BD > MDD. Dennoch bleibt auch bei der MDD ein erheblicher Anteil von etwa zwei Drittel der Betroffenen ohne vollständige Remission [41–44].

Neuere Ansätze zielen darauf ab, durch datengetriebene Methoden differenzierte Verlaufsprofile zu identifizieren. Die Mehrzahl dieser Studien erfolgte bislang jedoch innerhalb einzelner Diagnosen. So führten Teutenberg et al. (2025) eine Clusteranalyse bei MDD durch, um auf Basis klinischer Parameter, einschließlich Anzahl und Dauer depressiver Episoden, Dauer subsyndromaler Symptome und Häufigkeit psychiatrischer Hospitalisierungen, unterschiedliche Krankheitsverläufe zu identifizieren und diese anschließend mithilfe von Verfahren des maschinellen Lernens vorherzusagen. Dabei konnten die identifizierten Trajektorien mit einer Genauigkeit von bis zu 72 % vorhergesagt werden [45].

Insgesamt unterstreichen aktuelle Studien des maschinellen Lernens das Potenzial fortgeschrittener datenanalytischer Verfahren zur Verbesserung prognostischer Genauigkeit und zur Unterstützung personalisierter Behandlungsstrategien. Künftige Forschung sollte darauf abzielen, diese Modelle transdiagnostisch zu validieren und ihre Anwendbarkeit über unterschiedliche klinische Populationen hinweg systematisch zu prüfen [46].

■ Syndrom-orientierte und transdiagnostische Therapieansätze

Pharmakologische und psychotherapeutische Interventionen werden in der Regel nicht diagnose-, sondern symptom- und syndromorientiert angewendet. Zum Beispiel werden Antidepressiva bei depressiven Syndromen unabhängig von der zugrunde liegenden kategorialen Diagnose, also unabhängig von SZ [47, 48], BD [49, 50] und MDD, aber natürlich auch anderen Diagnosen, eingesetzt. In ähnlicher Weise finden atypische Antipsychotika breite Anwendung über verschiedene Störungsbilder hinweg. Sie werden nicht nur zur Behandlung psychotischer Symptome wie Wahn und Halluzinationen eingesetzt, sondern auch bei Angst, Depression, Agitation oder Schlafstörungen. Wirkstoffe wie Aripiprazol, Quetiapin und Olanzapin dienen zudem zur Augmentation therapieresistenter Depressionen (TRD) [51] sowie zur Rückfallprophylaxe bei MDD und BD [52].

Ein weiteres Beispiel stellen Benzodiazepine dar, welche unspezifisch auf Syndromebene wirken und bei nahezu allen psychiatrischen Diagnosen eingesetzt werden. Eine Ausnahme bildet Lithium, das seine Hauptwirksamkeit bei affektiven Störungen entfaltet, zugleich jedoch suizidpräventive Effekte über verschiedene Diagnosen hinweg zeigt. Entsprechend klassifiziert die ECNP Neuroscience-based Nomenclature (NbN) psychopharmakologische Wirkstoffe nach neurobiologischen Wirkmechanismen und Zielstrukturen (nbn2r.com – NBN: New Knowledge, New Nomenclature).

Auch andere biologische Behandlungsverfahren wie die Elektrokrampftherapie (EKT) wirken transdiagnostisch, indem sie

syndromspezifische, nicht diagnosegebundene Symptomcluster beeinflussen. Gleiches gilt auch für psychotherapeutische Verfahren, wo zum Beispiel einzelne Interventionen aus der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) diagnoseübergreifend Anwendung finden [53, 54].

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass es keine diagnosespezifische Behandlung bei MDD, BD oder SZ gibt. Stattdessen greifen pharmakologische, andere biologische und psychosoziale Verfahren auf gemeinsame Mechanismen zurück, die emotionale, kognitive und verhaltensbezogene Prozesse modulieren [55].

■ Transdiagnostische Muster in MRT-Struktur- und Funktionsbildung

Strukturelle Befunde

Neben den Überlappungen in Psychopathologie und Behandlung liefern zerebrale bildgebende Studien konsistente Evidenz für transdiagnostische Überschneidungen, aber auch diagnosespezifische Unterschiede hinsichtlich der Gehirnstruktur. Eine groß angelegte Metaanalyse [56] zeigte ein gemeinsames Muster struktureller Abweichungen, die durch vergrößerte Volumina der Basalganglien bei gleichzeitiger Reduktion von Hippokampus- und Amygdala-Volumen charakterisiert wurden. Dieses Muster war bei psychotischen Störungen stärker und bei affektiven Störungen schwächer ausgeprägt, was unterschiedliche Schweregrade gemeinsamer Veränderungen nahelegt. Ältere Metaanalysen [57] berichteten zudem diagnoseübergreifende Reduktionen des Volumens der grauen Substanz in der anterioren Insula, dem dorsalen anterioren Cingulum, präfrontalen Regionen, Thalamus, Amygdala, Hippokampus und im superioren Temporallappen. Insbesondere zeigten Brosch und Stein et al. (2022) eine diagnoseübergreifende (MDD, BD, SZ) Reduktion des linken Hippokampusvolumens, die mit Stressbelastung, eingeschränkter sozialer Funktionsfähigkeit sowie Defiziten in Exekutivfunktionen und Arbeitsgedächtnis assoziiert war, unabhängig von Diagnose und aktueller Medikation [58].

Studien zur Faserbahnintegrität der weißen Substanz zeigen ebenfalls deutliche Überschneidungen. Yue et al. (2020) fanden über MDD, BD und SZ hinweg verringerte fraktionale Anisotropie in Kallosal- und Koronarbahnen, insbesondere im Corpus callosum (Corpus corporis und Genu), in der bilateralen anterioren und posterioren Corona radiata sowie in der rechten superioren Corona radiata [59]. Analysen des strukturellen Konnektoms zeigen ein übergreifendes Muster der Dyskonnektivität, welches MDD, BD und SZ von gesunden Kontrollen trennt. Mittels Verfahren des maschinellen Lernens konnten diese Muster zwar zuverlässig zwischen Patienten und Kontrollen unterscheiden, erzielten jedoch mit ca. 60 % nur geringe Klassifikationsgenauigkeiten, was ihre klinische Anwendbarkeit nicht ermöglicht [60].

Funktionelle Befunde

Auch hinsichtlich der mittels fMRT erhobenen funktionellen Netzwerkorganisation zeigen diagnosevergleichende Studien deutliche Gemeinsamkeiten und Überlappung. Dazu gehören eine verminderte Konnektivität in sensorischen Kortexarealen und im Thalamus sowie eine verstärkte Konnektivität in prä-

frontalen Regionen [61]. Sogenannte Poly-Konnektom-Ansätze zur quantitativen Erfassung von Netzwerkveränderungen zeigten ein weitgehend gemeinsames Muster gestörter funktioneller Konnektivität über alle drei Diagnosen, mit graduellen Unterschieden in der Ausprägung (SZ > BD > MD). Stärkere Konnektivitätsstörungen korrelierten dabei unter anderem mit höherem Neurotizismus, geringerer kognitiver Leistung und niedrigerem Wohlbefinden [62].

Störungen der funktionellen Netzwerkonnektivität betreffen alle Krankheitsstadien. Bei Erstmanifestation einer Psychose oder Depression sowie in klinischen Hochrisikostadien konnten mithilfe eines sog. „Sliding-Windows“-Ansatzes fünf wiederkehrende funktionelle Netzwerkzustände identifiziert werden. Alle Diagnosegruppen zeigten im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine erhöhte Verweildauer in einem schwach verbundenen Netzwerkzustand, was auf eine geringere Stabilität funktioneller Netzwerke hinweist [63].

Insgesamt deuten funktionelle Bildgebungsbefunde auf überlappende Muster neuronaler Dyskonnektivität bei SZ, BD und MDD hin. Die Unterschiede zwischen den Störungsgruppen sind graduell, nicht kategorial, sodass eine diagnosebasierte Klassifikation anhand funktioneller Konnektivität auch langfristig unwahrscheinlich erscheint [64–66].

■ Entzündung, oxidativer Stress und metabolische Dysregulation als transdiagnostische Mechanismen

Studien zu peripheren entzündlichen Markern, oxidativem Stress sowie metabolischen Veränderungen deuten auf gemeinsame biologische Mechanismen zwischen MDD, BD und SZ hin [67]. Überlappungen zwischen diesen Diagnosen sind unter anderem für Blut-Hirn-Schranken-Dysfunktionen [68], periphere Zytokinkonzentrationen [69] und systemische Entzündungsmarker [70, 71] dokumentiert.

Obwohl einige Assoziationen zwischen spezifischen Diagnosen und bestimmten Blutparametern als suggestiv diskutiert wurden, zeigt sich die Gesamtbefundlage als recht heterogen. Viele Studien weisen begrenzte Stichprobengrößen auf und verfügen im Vergleich über große methodische Unterschiede, z.B. in Patientenpopulationen und Laborverfahren, welche die Vergleichbarkeit und Replizierbarkeit der vermeintlich diagnosespezifischen Ergebnisse stark einschränken [67].

■ Vom kategorialen Klassifikationssystem zum Kontinuum: Transdiagnostische Perspektiven für die Psychiatrie

Basierend auf den genetischen Überlappungen, gemeinsamen psychosozialen Risikofaktoren, Befunden aus der Neurobiologie, kognitiven Beeinträchtigungen, sowie psychopathologischen Gemeinsamkeiten geraten die traditionellen Klassifikationssysteme psychiatrischer Störungen an ihre Grenzen. Daher bedarf es eines Paradigmenwechsels, der die Limitationen kategorialer Klassifikationssysteme adressieren kann. Alternative methodische Ansätze, insbesondere multimodale dimensionale Modelle und datengetriebene Verfahren, ermöglichen ein differenzierteres Verständnis psychiatrischer

Störungen entlang kontinuierlicher Dimensionen und biologischer Mechanismen. Ziel dieser Ansätze ist es nicht, kategoriale Diagnosen in der klinischen Praxis kurzfristig zu ersetzen, sondern psychiatrische Störungen als unterschiedlich ausgeprägte Dysfunktionen innerhalb psychologischer und biologischer Systeme im sozialen Kontext zu beschreiben, die diagnoseübergreifend auftreten.

Während therapeutische Entscheidungen (siehe oben) in der klinischen Praxis weitgehend symptom- und syndromorientiert erfolgen, sind Diagnostik und Forschungsdesigns nach wie vor überwiegend kategorial strukturiert. Transdiagnostische Ansätze adressieren genau diese Diskrepanz, indem sie symptomgeleitete Behandlung mit einer systematischen, dimensionalisierten Erfassung klinisch relevanter Merkmale verbinden. Dies geschieht in der Forschung durch die Untersuchung der Kovariation dimensionaler Merkmale. Zu den zentralen Vorteilen gegenüber traditionellen Klassifikationssystemen gehören unter anderem die Integration von komorbiden Psychopathologien, indem diese erklärt und gemeinsame bio-psycho-soziale Risikofaktoren und Aufrechterhaltungsmechanismen über verschiedene Störungen hinweg identifiziert werden können, die Integration multidimensionaler Daten, durch die genetische, neurobiologische, kognitive und umweltbezogene Informationen zusammengeführt werden und die Übereinstimmung mit biologischer Evidenz, da kontinuierliche Variationen und gemeinsame biologische Signalwege abgebildet werden [72–75]. Aus klinischer Perspektive bieten dimensionale Modelle damit einen Rahmen, um im Forschungskontext die häufig beobachtete Heterogenität verschiedener Diagnosen explizit zu erfassen.

Vorschläge wie die „Research Domain Criteria“ (RDoC) [76] und die „Hierarchical Taxonomy of Psychopathology“ (HiTOP) [77, 78] stellen Modellansätze für diesen Paradigmenwechsel dar. Weiterhin gibt es bereits empirische Einzelstudien, die dimensionale datengetriebene Modelle anwenden. Dazu gehören zum Beispiel faktoranalytische Studien, die anhand von psychopathologischen Daten drei bis fünf transdiagnostische Symptomdimensionen – darunter depressive, negative, paranoid-halluzinatorische, desorganisierte und manische Syndrome, sowie einen übergeordneten p-Faktor, der die generelle Psychopathologie abbildet – identifiziert haben [79–84]. Diese Dimensionen zeigten in diagnoseübergreifender Art und Weise signifikante Zusammenhänge mit neurobiologischen Merkmalen, etwa dem lokalen Volumen der grauen Substanz [85], der Faserbahnintegrität der weißen Substanz [84], strukturellen Gehirnnetzwerken [60, 86], der kortikalen Dicke [81] und polygenen Risikofaktoren [87].

Parallel zu transdiagnostisch-dimensionalen Modellen liefern Methoden des maschinellen Lernens und multimodale Datenintegration neue empirische Werkzeuge, um die Heterogenität psychiatrischer Störungen zu untersuchen. Diese Ansätze verarbeiten groß angelegte, multimodale Datensätze, die unter anderem Bildgebungs-, genetische und verhaltensbezogene Daten umfassen, um latente Subgruppen zu identifizieren, Krankheitsverläufe abzugrenzen und vorherzusagen und diagnostische Typologisierung zu verfeinern [46, 88, 89]. Beispiele für solche Ansätze sind transdiagnostische Clusteranalysen, welche Subgruppen anhand kognitiver Profile [90,

91], Sprachmuster [92], psychotischer Symptome [93], formaler Denkstörungen [94–96], neuroanatomischer und funktioneller Parameter [97–100] oder diverser Symptombereiche und Risikofaktoren [101] differenzieren. Die Ergebnisse solcher Studien zeigten konsistent, dass kategoriale Diagnosen keine biologisch oder klinisch homogenen Cluster abbilden. Über reine Clustering-Ansätze hinaus werden Methoden des maschinellen Lernens dazu eingesetzt, die Heterogenität innerhalb und über kategoriale Diagnosen hinweg zu untersuchen. Solche Modelle ermöglichen die Prädiktion psychopathologischer Syndrome, kognitiver Defizite oder klinischer Krankheitsverläufe auf Basis unterschiedlicher Variablen von struktureller [102] und funktioneller Bildgebung [103, 104] über andere biologische Maße [105] bis hin zu Sprachmerkmalen [92, 106–111].

Obwohl einige dieser Studien Fortschritte erzielen konnten, bestehen weiterhin methodische und konzeptuelle Herausforderungen. Probleme wie Überanpassung (Overfitting), mangelnde externe Validierung, begrenzte Stichprobenvielfalt sowie fehlende Standardisierung führen oftmals zu einer Über- oder Unterschätzung der tatsächlichen Modellgüte. Bisher gibt es keine Translation in die Patientenversorgung, weil bisher Replikation, Validierung und klinische Machbarkeitsstudien fehlen [66, 112, 113].

■ Empfehlungen und zukünftige Perspektiven

Zusammenfassend zeigen die in dieser Übersichtsarbeit dargestellten Befunde zu Psychopathologie, Kognition, Behandlung, MRT-Bildgebung und Genetik, dass die traditionellen kategorialen Diagnosesysteme (DSM/ICD) nur unzureichend in der Lage sind, gemeinsame und differenzielle Aspekte von MDD, BD und SZ zu erklären. Nach über einem Jahrhundert vergeblicher Suche nach klar trennbaren neurobiologischen „points of rarity“ ist ein Paradigmenwechsel in der ätiologischen und pathogenetischen Forschung erforderlich, welcher psychiatrische Störungen als Kontinua von Dysfunktionen in bio-psycho-sozialen Systemen erfasst.

Für die klinische Praxis bedeutet dies jedoch keinen abrupten Bruch mit bestehenden Diagnosesystemen. Vielmehr ergibt sich die Perspektive, kategoriale Diagnosen durch dimensionale und transdiagnostische Informationen zu ergänzen, um individuelle Symptomprofile, Krankheitsverläufe und funktionelle Beeinträchtigungen präziser abzubilden. Dabei ergeben sich folgende zentrale Handlungsebenen:

1. Integration über Diagnosen hinweg

Angesichts der umfangreichen Überschneidungen zwischen MDD, BD, SZ, aber auch anderen psychiatrischen Störungen ist eine Spektrum-basierte Reorganisation sinnvoll, welche gemeinsame genetische, kognitive und neurobiologische Grundlagen vereint und redundante Kategorien vermeidet. In diesem Zusammenhang schlagen Leucht et al. (2024) ein mehrdimensionales, hierarchisches Klassifikationsmodell vor, das psychiatrische Störungen entlang kontinuierlicher Dimensionen beschreibt (z. B. affektiv, psychotisch, kognitiv oder interpersonell) und diese mit neurobiologischen und funktionellen Achsen verbindet [114]. Dieses integrative Rahmenmodell zielt darauf ab, die derzeitige Trennung zwischen Diagnosen

zu überwinden und stattdessen die gemeinsame Varianz psychopathologischer Phänomene in den Mittelpunkt zu rücken. Dadurch entsteht ein transdiagnostisches Spektrum, das die „Major Psychoses“ als kontinuierliche Ausprägungen überlappender Risikodimensionen begreift.

2. Multidimensionale Modelle

Anstelle kategorialer Typologien sollten dimensionale und domänenübergreifende Ansätze etabliert werden, die Psychopathologie, Kognition, Bildgebung, Genetik und Umweltfaktoren simultan erfassen. Studien wie Krug et al. (2024) oder Stein et al. (2020–2023) zeigen, dass sich so übergreifende Faktorenstrukturen identifizieren lassen, die klinische Symptomatik und biologische Maße verbinden. Identifizierte Dimensionen sollten klinisch relevant, testbar und prognosefähig sein [114].

3. Longitudinale und dynamische Ansätze

Langzeitstudien sind erforderlich, um zeitliche Dynamiken zwischen neurobiologischen Veränderungen und klinischen Symptomen zu untersuchen. Projekte wie die FOR-2107-Kohorte [115] und der SFB/TRR 393 („Trajectories of Affective Disorders“) [116] liefern hier bereits entscheidende Beiträge, indem sie neuronale, soziale und psychologische Mechanismen von Symptomveränderungen über mehrere Jahre hinweg erfassen.

4. Harmonisierung und Reproduzierbarkeit

Um Vergleichbarkeit und externe Validität sicherzustellen, sind standardisierte Protokolle und gemeinsame Datenplattformen unerlässlich. Initiativen wie das R2D2-MH-Konsortium [117] adressieren diese Herausforderung durch methodische Harmonisierung, gemeinsame Messprotokolle und offene Datenstrukturen.

5. Translationale und patientenzentrierte Anwendung

Ein entscheidender nächster Schritt ist die Übertragung dimensionaler Modelle in die klinische Praxis. Dabei liegt der aktuelle Nutzen transdiagnostischer Ansätze weniger in einer formalen Neudefinition psychiatrischer Diagnosen, sondern in der Erweiterung klinischer Einschätzung und Behandlungsplanung. Insbesondere die systematische Erfassung transdiagnostischer Symptombereiche kann dazu beitragen, klinische Entscheidungen transparenter und individualisierter zu gestalten, zum Beispiel, bei der Einschätzung von Chronifizierungsrisiken oder der Auswahl symptomorientierter therapeutischer Strategien.

Ein praxisnahes Beispiel für einen solchen hybriden Ansatz liefert die Studie von Shankman et al. (2018) [118], in der das strukturierte klinische Interview für DSM um dimensionale Schweregradskalen ergänzt wurde. Die kombinierte Erfassung kategorialer Diagnosen und dimensionaler Merkmale zeigte gegenüber der rein kategorialen Diagnostik überlegene psychometrische Eigenschaften und eine bessere Abbildung klinisch relevanter Heterogenität.

Weiterhin bieten erste konzeptuelle Rahmenmodelle wie das von Leucht et al. (2025) vorgeschlagene Problem-Resources-Goals Oriented (PRoGO-) Framework einen praxisnahen Ansatz, indem psychiatrische Behandlung entlang individueller Probleme, Ressourcen und Ziele strukturiert wird, statt an-

hand starrer Diagnosen. Durch die konsequente Einbindung von Patientenperspektiven, Ressourcenorientierung und interdisziplinärer Zusammenarbeit soll eine personalisiertere und ganzheitlichere Versorgung dokumentiert und so noch besser ermöglicht werden [119].

■ Relevanz für die Praxis

Transdiagnostische Gemeinsamkeiten zwischen Depression, Bipolarer Störung und Schizophrenie zeigen, dass die aktuelle, kategoriale Diagnostik klinische Realitäten im Forschungskontext nur unzureichend abbildet.

Ein dimensionaler, domänenübergreifender Ansatz kann diagnostische Präzision und Behandlungsplanung verbessern, indem er gemeinsame Mechanismen auf biologischer, kognitiver und psychosozialer Ebene berücksichtigt.

Die Integration datengetriebener Verfahren (z. B. maschinelles Lernen) bietet Potenzial, Krankheitsverläufe und Rückfallrisiken vorherzusagen.

Langzeitstudien und standardisierte Datenerhebungen sind entscheidend, um die Translation von Forschungsbefunden in personalisierte Therapieansätze zu ermöglichen.

Neue klinische Rahmenkonzepte wie das PROGO-Framework (Problem-Resources-Goals Oriented) unterstützen eine patientenzentrierte, ressourcenorientierte Anwendung dimensionaler Modelle im klinischen Alltag.

Dr. Frederike Stein



Postdoktorandin an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg, Deutschland. Als Principal Investigator mehrerer drittmittelgeförderter Projekte erforscht sie transdiagnostische Mechanismen psychischer Störungen und die Anwendung dimensionaler Modelle zur Integration von Psychopathologie, Kognition und Neurobiologie.

Sie promovierte an der Philipps-Universität Marburg mit einer Arbeit zur „dimensionalen Phänomenologie und Neurobiologie affektiver und psychotischer Störungen“ und

studierte zuvor Linguistik, Kognition und Kommunikation in Marburg sowie Allgemeine und Vergleichende Sprachwissenschaft in Mainz.

■ Danksagung

Wir danken allen Studienteilnehmenden der in dieser Übersichtsarbeit berücksichtigten Studien sowie den beteiligten Rekrutierungszentren und deren Mitarbeitenden für ihre wertvolle Unterstützung und ihr Engagement, ohne die die zugrunde liegende Forschung nicht möglich gewesen wäre.

■ Förderung

Diese Arbeit wurde teilweise durch Fördermittel der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) im Rahmen der Verbundprojekte FOR 2107 und SFB/TRR 393 (Projekt-Nr. 521379614) unterstützt.

Weitere Förderung erfolgte durch das DYNAMIC Center, finanziert aus Mitteln des LOEWE-Programms des Hessischen Ministeriums für Wissenschaft und Kunst (Förderkennzeichen: LOEWE1/16/519/03/09.001(0009)/98) und durch den DFG Exzellenzcluster EXC 3066/1 “The Adaptive Mind”, Project No. 533717223.

Frederike Stein erhält Fördermittel der DFG (STE3301/1-1, 527712970) und der Von-Behring-Röntgen-Stiftung (72_0013).

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Prof. Dr. med. Tilo Kircher



Seit 2009 Direktor der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie an der Philipps-Universität Marburg. Er leitet die Forschungsgruppe Systemneurowissenschaften, war Sprecher der DFG-Forschungsgruppe FOR 2107 und ist jetzt Sprecher des DFG-Sonderforschungsbereichs/Transregio 393 „Trajectories of Affective Disorders“.

Zuvor war er Professor für Psychiatrie an der RWTH Aachen und arbeitete in München, Tübingen und London. Er studierte Medizin in München und Seattle (USA).

Seine wissenschaftlichen Schwerpunkte umfassen die klinische und neurobiologische Erforschung schizophrener und affektiver Störungen, insbesondere in Bezug auf Krankheitsverläufe, neuronale Mechanismen, Kognition, Psychotherapie und Ätiologieforschung.

Literatur:

- Uher R, Zwickler A. Etiology in psychiatry: embracing the reality of poly-gene-environmental causation of mental illness. *World Psychiatry* 2017; 16: 121–9.
- Uher R, Pavlova B, Najafi S, Adepalu N, Ross B, Howes Vallis E, et al. Antecedents of major depressive, bipolar, and psychotic disorders: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2024; 160: 105625.
- Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1187–92.
- Lichtenstein P, Yip BH, Björk C, Pawitan Y. Common genetic influences for schizophrenia and bipolar disorder: a population-based study of 2 million nuclear families. *Lancet* 2009; 373: 234–9.
- Pettersson E, Larsson H, Lichtenstein P. Common psychiatric disorders share the same genetic origin: a multivariate sibling study of the Swedish population. *Mol Psychiatry* 2016; 21: 717–21.
- Bienvu OJ, Davydov DS, Kendler KS. Psychiatric diseases versus behavioral disorders and degree of genetic influence. *Psychol Med* 2011; 41: 33–40.
- Pettersson E, Lichtenstein P, Larsson H, Song J, Agrawal A, Borglum AD, et al. Genetic influences on eight psychiatric disorders based on family data of 4 408 646 full and half-siblings, and genetic data of 333 748 cases and controls. *Psychol Med* 2018; 49: 1166.
- Lee PH, Feng YCA, Smoller JW. Pleiotropy and cross-disorder genetics among psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 2021; 89: 20–31.
- Fabbri C. Genetics in psychiatry: Methods, clinical applications and future perspectives. *PCN Rep* 2022; 1: e6.
- Bourque VR, Poulin C, Proulx C, Moreau CA, Joobier B, Forgeot d'Arc B, et al. Genetic and phenotypic similarity across major psychiatric disorders: a systematic review and quantitative assessment. *Transl Psychiatry* 2024; 14: 171.
- O'Connell KS, Koromina M, van der Veen T, Boltz T, David FS, Yang JMK, et al. Genomics yields biological and phenotypic insights into bipolar disorder. *Nature* 2025; 639: 968–75.
- Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1552–62.
- Kendall KM, Van Assche E, Andlauer TFM, Choi KW, Luykx JJ, Schulte EC, et al. The genetic basis of major depression. *Psychol Med* 2021; 51: 2217–30.
- Baselmans BML, Yengo L, van Rheenen W, Wray NR. Risk in relatives, heritability, SNP-based heritability, and genetic correlations in psychiatric disorders: a review. *Biol Psychiatry* 2021; 89: 11–9.
- Uher R, Pavlova B, Radau J, Provenzano U, Najafi S, Fortea L, et al. Transdiagnostic risk of mental disorders in offspring of affected parents: a meta-analysis of family high-risk and registry studies. *World Psychiatry* 2023; 22: 433–48.
- Trubetskoy V, Pardiñas AF, Qi T, Panagiotaropoulou G, Awasthi S, Bigdeli TB, et al. Mapping genomic loci implicates genes and synaptic biology in schizophrenia. *Nature* 2022; 604: 502–8.
- Meng X, Navoly G, Giannakopoulou O, Levey DF, Koller D, Pathak GA, et al. Multi-ancestry genome-wide association study of major depression aids locus discovery, fine mapping, gene prioritization and causal inference. *Nat Gen* 2024; 56: 222–33.
- Mullins N, Forstner AJ, O'Connell KS, Coombes B, Coleman JRI, Qiao Z, et al. Genome-wide association study of more than 40,000 bipolar disorder cases provides new insights

- into the underlying biology. *Nat Gen* 2021; 53: 817–29.
19. Andreassen OA, Hindley GFL, Frei O, Smeland OB. New insights from the last decade of research in psychiatric genetics: discoveries, challenges and clinical implications. *World Psychiatry* 2023; 22: 4–24.
 20. Byrne EM, Zhu Z, Qi T, Skene NG, Bryois J, Pardini AF, et al. Conditional GWAS analysis to identify disorder-specific SNPs for psychiatric disorders. *Mol Psychiatry* 2021; 26: 2070–81.
 21. Besterman AD. A genetics-guided approach to the clinical management of schizophrenia. *Schizophr Res* 2024; 267: 462–9.
 22. Peralta V, Cuesta MJ. Motor abnormalities: from neurodevelopmental to neurodegenerative through “functional” (neuro-) psychiatric disorders. *Schizophr Bull* 2017; 43: 956–71.
 23. Kircher T, Bröhl H, Meier F, Engelen J. Formal thought disorders: from phenomenology to neurobiology. *Lancet Psychiatry* 2018; 5: 515–26.
 24. Roche E, Creed L, Macmahon D, Brennan D, Clarke M. The epidemiology and associated phenomenology of formal thought disorder: a systematic review. *Schizophr Bull* 2015; 41: 951–62.
 25. Aminoff SR, Onyeka IN, Ødegaard M, Simonsen C, Lagerberg TV, Andreassen OA, et al. Lifetime and point prevalence of psychotic symptoms in adults with bipolar disorders: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2022; 52: 2413–25.
 26. Jääskeläinen E, Juola T, Korpela H, Lehtiniemi H, Nietola M, Korkeila J, et al. Epidemiology of psychotic depression – systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2018; 48: 905–18.
 27. Mitchell PB, Frankland A, Hadzi-Pavlovic D, Roberts G, Corry J, Wright A, et al. Comparison of depressive episodes in bipolar disorder and in major depressive disorder within bipolar disorder pedigrees. *Br J Psychiatry* 2011; 199: 303–9.
 28. Upthegrove R, Marwaha S, Birchwood M. Depression and schizophrenia: cause, consequence or trans-diagnostic issue? *Schizophr Bull* 2016; 43: sbw097.
 29. Wilson RS, Yung AR, Morrison AP. Comorbidity rates of depression and anxiety in first episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2020; 216: 322–9.
 30. Fountoulakis KN, Popovic D, Mosheva M, Siamouli M, Moutou K, Gonda X. Mood symptoms in stabilized patients with schizophrenia: a bipolar type with predominant psychotic features? *Psychiatr Danub* 2017; 29: 148–54.
 31. Sato T, Bottlender R, Schröter A, Möller HJ. Frequency of manic symptoms during a depressive episode and unipolar ‘depressive mixed state’ as bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107: 268–74.
 32. Serretti A, Olgiati P. Profiles of ‘manic’ symptoms in bipolar I, bipolar II and major depressive disorders. *J Affect Disord* 2005; 84: 159–66.
 33. Abramovitch A, Short T, Schweiger A. The C factor: Cognitive dysfunction as a transdiagnostic dimension in psychopathology. *Clin Psychol Rev* 2021; 86: 102007.
 34. East-Richard C, R. -Mercier A, Nadeau D, Cellard C. Transdiagnostic neurocognitive deficits in psychiatry: a review of meta-analyses. *Can Psychol* 2020; 61: 190–214.
 35. Huang Y, Lee Y, Lee CY, Lin PY, Hung CF, Lee SY, et al. Defining cognitive and functional profiles in schizophrenia and affective disorders. *BMC Psychiatry* 2020; 20: 39.
 36. Molstrom IM, Nordgaard J, Ufer-Parnas A, Handest R, Berge J, Henriksen MG. The prognosis of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis with meta-regression of 20-year follow-up studies. *Schizophr Res* 2022; 250: 152–63.
 37. De Winter L, Vermeulen JM, Couwenbergh C, van Weeghel J, Hasson-Ohayon I, Mulder CL, et al. Short- and long-term changes in symptom dimensions among patients with schizophrenia spectrum disorders and different durations of illness: a meta-analysis. *J Psychiatr Res* 2023; 164: 416–39.
 38. Uher R, Pallaskorpi S, Suominen K, Mantere O, Pavlova B, Isometsä E. Clinical course predicts long-term outcomes in bipolar disorder. *Psychol Med* 2019; 49: 1109–17.
 39. Steinert C, Hofmann M, Kruse J, Leichsenring F. The prospective long-term course of adult depression in general practice and the community: a systematic literature review. *J Affect Disord* 2014; 152–154: 65–75.
 40. Penninx BWJH, Eikelenboom M, Giltay EJ, van Hemert AM, Riese H, Schoevers RA, et al. Cohort profile of the longitudinal Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA) on etiology, course and consequences of depressive and anxiety disorders. *J Affect Disord* 2021; 287: 69–77.
 41. Arvilommi P, Pallaskorpi S, Linnaranta O, Suominen K, Leppämäki S, Valtonen H, et al. Long-term work disability due to type I and II bipolar disorder: findings of a six-year prospective study. *Int J Bipolar Disord* 2022; 10: 19.
 42. Uher R, Mantere O, Suominen K, Isometsä E. Typology of clinical course in bipolar disorder based on 18-month naturalistic follow-up. *Psychol Med* 2013; 43: 789–99.
 43. Starzer M, Hansen HG, Hjorthøj C, Albert N, Nordentoft M, Madsen T. 20-year trajectories of positive and negative symptoms after the first psychotic episode in patients with schizophrenia spectrum disorder: results from the OPUS study. *World Psychiatry* 2023; 22: 424–32.
 44. Solis EC, van Hemert AM, Carlier IVE, Wardenaar KJ, Schoevers RA, Beekman ATF, et al. The 9-year clinical course of depressive and anxiety disorders: New NESDA findings. *J Affect Disord* 2021; 295: 1269–79.
 45. Teutenberg L, Stein F, Thomas-Odenthal F, Usemann P, Brosch K, Winter N, et al. Machine learning-based prediction of illness course in major depression: the relevance of risk factors. *J Affect Disord* 2025; 374: 513–22.
 46. Koutsouleris N, Fusar-Poli P. From heterogeneity to precision: redefining diagnosis, prognosis, and treatment of mental disorders. *Biol Psychiatry* 2024; 96: 508–10.
 47. Etchecopar-Etchart D, Korchia T, Loundou A, Llorca PM, Auquier P, Lançon C, et al. Comorbid major depressive disorder in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull* 2021; 47: 298–308.
 48. Gregory A, Mallikarjun P, Upthegrove R. Treatment of depression in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2017; 211: 198–204.
 49. McIntyre RS, Berk M, Brietzke E, Goldstein BI, López-Jaramillo C, Kessing LV, et al. Bipolar disorders. *Lancet* 2020; 396: 1841–56.
 50. Gottlieb N, Young AH. Antidepressants and bipolar disorder: the plot thickens. *Am J Psychiatry* 2024; 181: 575–7.
 51. Amato L, Vecchi S, Barbui C, Cruciani F, D’Amico R, Del Giovane C, et al. [Systematic review to evaluate the efficacy, acceptability and safety of second-generation antipsychotics for the treatment of unipolar and bipolar depression]. *Recent Prog Med* 2018; 109: 474–86.
 52. Mulder R, Hamilton A, Irwin L, Boyce P, Morris G, Porter RJ, et al. Treating depression with adjunctive antipsychotics. *Bipolar Disord* 2018; 20 (Suppl 2): 17–24.
 53. Southward MW, Kushner ML, Terrill DR, Sauer-Zavala S. A review of transdiagnostic mechanisms in cognitive behavior therapy. *Psychiatr Clin North Am* 2024; 47: 343–54.
 54. Kircher T. Kompendium der Psychotherapie: Für Ärzte und Psychologen. Springer Berlin, Heidelberg, 2019.
 55. Dalgleish T, Black M, Johnston D, Bevan A. Transdiagnostic approaches to mental health problems: current status and future directions. *J Consult Clin Psychol* 2020; 88: 179.
 56. McCutcheon RA, Pillinger T, Guo X, Rogdaki M, Welby G, Vano L, et al. Shared and separate patterns in brain morphometry across transdiagnostic dimensions. *Nat Ment Health* 2023; 1: 55–65.
 57. Goodkind M, Eickhoff SB, Oathes DJ, Jiang Y, Chang A, Jones-Hagata LB, et al. Identification of a common neurobiological substrate for mental illness. *JAMA Psychiatry* 2015; 72: 305.
 58. Brosch K, Stein F, Schmitt S, Pfarr J-K, Ringwald KG, Thomas-Odenthal F, et al. Reduced hippocampal gray matter volume is a common feature of patients with major depressive disorder, bipolar disorder, and schizophrenia spectrum disorders. *Mol Psychiatry* 2022; 27: 4234–43.
 59. Yue C, Jiahao D, Yongfeng Y, Hongyan Y, Wenqiang L, Yang L, et al. White matter microstructural differences across major depressive disorder, bipolar disorder and schizophrenia: a tract-based spatial statistics study. *J Affect Disord* 2020; 260: 281–6.
 60. Repple J, Gruber M, Mauritz M, de Lange SC, Winter NR, Opel N, et al. Shared and specific patterns of structural brain connectivity across affective and psychotic disorders. *Biol Psychiatry* 2023; 93: 178–86.
 61. Xia M, Womer FY, Chang M, Zhu Y, Zhou Q, Edmiston EK, et al. Shared and distinct functional architectures of brain networks across psychiatric disorders. *Schizophr Bull* 2019; 45: 450–63.
 62. Libedinsky I, Helwegen K, Boonstra J, Guerrero Simón L, Gruber M, Repple J, et al. Polyconnectomic scoring of functional connectivity patterns across eight neuropsychiatric and three neurodegenerative disorders. *Biol Psychiatry* 2025; 97: 1045–58.
 63. Hoheisel L, Kambaitz-Illankovic L, Wenzel J, Haas SS, Antonucci LA, Ruef A, et al. Alterations of functional connectivity dynamics in affective and psychotic disorders. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 2024; 9: 765–76.
 64. Flint C, Cearns M, Opel N, Redlich R, Mehler DMA, Emden D, et al. Systematic misestimation of machine learning performance in neuroimaging studies of depression. *Neuropsychopharmacology* 2021; 46: 1510–7.
 65. Winter NR, Leenings R, Ernsting J, Sarink K, Fisch L, Emden D, et al. Quantifying deviations of brain structure and function in major depressive disorder across neuroimaging modalities. *JAMA Psychiatry* 2022; 79: 879–88.
 66. Winter NR, Blanke J, Leenings R, Ernsting J, Fisch L, Sarink K, et al. A systematic evaluation of machine learning-based biomarkers for major depressive disorder. *JAMA Psychiatry* 2024; 81: 386–95.
 67. Carvalho AF, Solmi M, Sanches M, Machado MO, Stubbs B, Ajnakina O, et al. Evidence-based umbrella review of 162 peripheral biomarkers for major mental disorders. *Transl Psychiatry* 2020; 10: 152.
 68. Futtrup J, Margolinsky R, Benros ME, Moos T, Routhé LJ, Rungby J, et al. Blood-brain barrier pathology in patients with severe mental disorders: a systematic review and meta-analysis of biomarkers in case-control studies. *Brain Behav Immun Health* 2020; 6: 100102.
 69. Goldsmith DR, Rapaport MH, Miller BJ. A meta-analysis of blood cytokine network alterations in psychiatric patients: comparisons between schizophrenia, bipolar disorder and depression. *Mol Psychiatry* 2016; 21: 1696–709.
 70. Yuan N, Chen Y, Xia Y, Dai J, Liu C. Inflammation-related biomarkers in major psychiatric disorders: a cross-disorder assessment of reproducibility and specificity in 43 meta-analyses. *Transl Psychiatry* 2019; 9: 233.
 71. Horsdal HT, Köhler-Forsberg O, Benros ME, Gasse C. C-reactive protein and white blood cell levels in schizophrenia, bipolar disorders and depression – associations with mortality and psychiatric outcomes: a population-based study. *Eur Psychiatry* 2017; 44: 164–72.
 72. Feczko E, Miranda-Dominguez O, Marr M, Graham AM, Nigg JT, Fair DA. The heterogeneity problem: approaches to identify psychiatric subtypes. *Trends Cogn Sci* 2019; 23: 584–601.
 73. Helzer JE, Kraemer HC, Krueger RF. The feasibility and need for dimensional psychiatric diagnoses. *Psychol Med* 2006; 36: 1671–80.
 74. Hengartner MP, Lehmann SN. Why psychiatric research must abandon traditional diagnostic classification and adopt a fully dimensional scope: Two solutions to a persistent problem. *Front Psychiatry* 2017; 8: 7–11.
 75. Reininghaus U, Böhnke JR, Hosang G, Farmer A, Burns T, McGuffin P, et al. Evaluation of the validity and utility of a transdiagnostic psychosis dimension encompassing schizophrenia and bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2016; 209: 107–13.
 76. Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine D, Quinn K, et al. Research Domain Criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 748–51.
 77. Kotov R, Krueger RF, Watson D. A paradigm shift in psychiatric classification: the hierarchical taxonomy of psychopathology (HiTOP). *World Psychiatry* 2018; 17: 24–5.
 78. Kotov R, Waszczuk MA, Krueger RF, Forbes MK, Watson D, Clark LA, et al. The hierarchical taxonomy of psychopathology (HiTOP): a dimensional alternative to traditional nosologies. *J Abnorm Psychol* 2017; 126: 454–77.
 79. Van Dorn RA, Desmarais SL, Grimm KJ, Tueller SJ, Johnson KL, Sellers BG, et al. The latent structure of psychiatric symptoms across mental disorders as measured with the PANSS and BPRS-18. *Psychiatry Res* 2016; 245: 83–90.
 80. Stein F, Lemmer G, Schmitt S, Brosch K, Meller T, Fischer E, et al. Factor analyses of multidimensional symptoms in a large group of patients with major depressive disorder, bipolar disorder, schizoaffective disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 2020; 218: 38–47.
 81. Krug A, Stein F, David FS, Schmitt S, Brosch K, Pfarr JK, et al. Factor analysis of lifetime psychopathology and its brain morphometric and genetic correlates in a transdiagnostic sample. *Transl Psychiatry* 2024; 14: 235.
 82. Caspi A, Moffitt TE. All for one and one for all: Mental disorders in one dimension. *Am J Psychiatry* 2018; 175: 831–44.

83. Caspi A, Houts RM, Belsky DW, Goldman-Mellor SJ. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders. *Clin Psychol Sci* 2015; 2: 119–37.
84. Stein F, Buckenmayer E, Brosch K, Meller T, Schmitt S, Ringwald KG, et al. Dimensions of formal thought disorder and their relation to gray- and white matter brain structure in affective and psychotic disorders. *Schizophr Bull* 2022; 48: 902–11.
85. Stein F, Meller T, Brosch K, Schmitt S, Ringwald K, Pfarr JK, et al. Psychopathological syndromes across affective and psychotic disorders correlate with gray matter volumes. *Schizophr Bull* 2021; 47: 1740–50.
86. Stein F, Gruber M, Mauritz M, Brosch K, Pfarr J-K, Ringwald KG, et al. Brain structural network connectivity of formal thought disorder dimensions in affective and psychotic disorders. *Biol Psychiatry* 2024; 95: 629–38.
87. David FS, Stein F, Andlauer TFM, Streit F, Witt SH, Herms S, et al. Genetic contributions to transdiagnostic symptom dimensions in patients with major depressive disorder, bipolar disorder, and schizophrenia spectrum disorders. *Schizophr Res* 2023; 252: 161–71.
88. Koutsouleris N, Dwyer DB, Degenhardt F, Maj C, Fernanda Urquijo-Castro M, Sanfelici R, et al. Multimodal machine learning workflows for prediction of psychosis in patients with clinical high-risk syndromes and recent-onset depression. *JAMA Psychiatry* 2021; 78: 195–209.
89. Marquand AF, Wolfers T, Menes M, Buitelaar J, Beckmann CF. Beyond lumping and splitting: a review of computational approaches for stratifying psychiatric disorders. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 2016; 1: 433–47.
90. Lee J, Rizzo S, Altschuler L, Glahn DC, Miklowitz DJ, Sugar CA, et al. Deconstructing bipolar disorder and schizophrenia: a cross-diagnostic cluster analysis of cognitive phenotypes. *J Affect Disord* 2017; 209: 71–9.
91. Wenzel J, Badde L, Haas SS, Bonivento C, Van Rheenen TE, Antonucci LA, et al. Transdiagnostic subgroups of cognitive impairment in early affective and psychotic illness. *Neuropsychopharmacology* 2023; 49: 573.
92. Schneider K, Leinweber K, Jamalabadi H, Teutenberg L, Brosch K, Pfarr J-K, et al. Syntactic complexity and diversity of spontaneous speech production in schizophrenia spectrum and major depressive disorders. *Schizophrenia* 2023; 9: 35.
93. Dwyer DB, Kalman JL, Budde M, Kambeitz J, Ruef A, Antonucci LA, et al. An investigation of psychosis subgroups with prognostic validation and exploration of genetic underpinnings: the PsyCourse study. *JAMA Psychiatry* 2020; 77: 523–33.
94. Stein F, Gudjons AM, Brosch K, Keunecke LM, Pfarr J-K, Teutenberg L, et al. Transdiagnostic types of formal thought disorder and their association with gray matter brain structure: a model-based cluster analytic approach. *Mol Psychiatry* 2025; 30: 4286–95.
95. Oeztuerk OF, Pigioli A, Wenzel J, Haas SS, Popovic D, Ruef A, et al. The clinical relevance of formal thought disorder in the early stages of psychosis: results from the PRONIA study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2021; 272: 403–13.
96. Buciuman MO, Oeztuerk OF, Popovic D, Enrico P, Ruef A, Bieler N, et al. Structural and functional brain patterns predict formal thought disorder's severity and its persistence in recent-onset psychosis: results from the PRONIA study. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 2023; 8: 1207–17.
97. Chang M, Womer FY, Gong X, Chen X, Tang L, Feng R, et al. Identifying and validating subtypes within major psychiatric disorders based on frontal-posterior functional imbalance via deep learning. *Molecular Psychiatry* 2020; 26: 2991–3002.
98. Miranda L, Paul R, Pütz B, Koutsouleris N, Müller-Myhsok B. Systematic review of functional MRI applications for psychiatric disease subtyping. *Front Psychiatry* 2021; 12: 665536.
99. Lalouis PA, Schmaal L, Wood SJ, Reniers RLEP, Barnes NM, Chisholm K, et al. Neurobiologically based stratification of recent-onset depression and psychosis: identification of two distinct transdiagnostic phenotypes. *Biol Psychiatry* 2022; 92: 552–62.
100. Pfarr JK, Meller T, Brosch K, Stein F, Thomas-Odenthal F, Evermann U, et al. Data-driven multivariate identification of gyrification patterns in a transdiagnostic patient cohort: A cluster analysis approach. *Neuroimage* 2023; 281: 120349.
101. Pelin H, Ising M, Stein F, Meinert S, Meller T, Brosch K, et al. Identification of transdiagnostic psychiatric disorder subtypes using unsupervised learning. *Neuropsychopharmacology* 2021; 46: 1895–905.
102. Lalouis PA, Wood SJ, Schmaal L, Chisholm K, Griffiths SL, Reniers RLEP, et al. Heterogeneity and classification of recent onset psychosis and depression: a multimodal machine learning approach. *Schizophr Bull* 2021; 47: 1130–40.
103. Parkes L, Satterthwaite TD, Bassett DS. Towards precise resting-state fMRI biomarkers in psychiatry: synthesizing developments in transdiagnostic research, dimensional models of psychopathology, and normative neurodevelopment. *Curr Opin Neurobiol* 2020; 65: 120–8.
104. Mellems MS, Liu Y, Gonzalez H, Kollada M, Martin WJ, Ahammad P. Machine learning models identify multimodal measurements highly predictive of transdiagnostic symptom severity for mood, anhedonia, and anxiety. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 2020; 5: 56–67.
105. Lalouis PA, Malaviya A, Khatibi A, Saberi M, Kambeitz-Illankovic L, Haas SS, et al. Anhedonia as a potential transdiagnostic phenotype with immune-related changes in recent-onset mental health disorders. *Biol Psychiatry* 2024; 96: 615–22.
106. Koops S, Brederoo SG, de Boer JN, Nadema FG, Voppel AE, Sommer IE. Speech as a biomarker for depression. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2023; 22: 152–60.
107. Corona Hernández H, Corcoran C, Achim AM, de Boer JN, Boerma T, Brederoo SG, et al. Natural language processing markers for psychosis and other psychiatric disorders: emerging themes and research agenda from a cross-linguistic workshop. *Schizophr Bull* 2023; 49: S86–S92.
108. De Boer JN, Brederoo SG, Voppel AE, Sommer IEC. Anomalies in language as a biomarker for schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 2020; 33: 212–8.
109. Berardi M, Brosch K, Pfarr J-K, Schneider K, Sültmann A, Thomas-Odenthal F, et al. Relative importance of speech and voice features in the classification of schizophrenia and depression. *Transl Psychiatry* 2023; 13: 298.
110. Low DM, Bentley KH, Ghosh SS. Automated assessment of psychiatric disorders using speech: a systematic review. *Laryngoscope Invest Otolaryngol* 2020; 5: 96–116.
111. Krakowski K, Oliver D, Arribas M, Stahl D, Fusar-Poli P. Dynamic and transdiagnostic risk calculator based on natural language processing for the prediction of psychosis in secondary mental health care: development and internal-external validation cohort study. *Biol Psychiatry* 2024; 96: 604–14.
112. Hahn T, Nierenberg AA, Whitfield-Gabrieli S. Predictive analytics in mental health: applications, guidelines, challenges and perspectives. *Mol Psychiatry* 2017; 22: 37–43.
113. Dhamala E, Yeo BTT, Holmes AJ. One size does not fit all: methodological considerations for brain-based predictive modeling in psychiatry. *Biol Psychiatry* 2023; 93: 717–28.
114. Leucht S, Os J van, Jäger M, Davis JM. Prioritization of psychopathological symptoms and clinical characterization in psychiatric diagnoses: a narrative review. *JAMA Psychiatry* 2024; 81: 1149–58.
115. Kircher T, Wöhr M, Nenadic I, Schwarting R, Schrat G, Alferink J, et al. Neurobiology of the major psychoses: a translational perspective on brain structure and function—the FOR2107 consortium. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2019; 269: 949–62.
116. Kircher T, Alexander N, Bauer M, Dannlowski U, Ebner-Priemer UW, Kanske P, et al. The SFB/TRR 393 Collaborative Research Centre: trajectories of affective disorders: Cognitive-emotional mechanisms of symptom change. *Nervenarzt* 2025 Sep 12 [online ahead of print].
117. Black MH, Buitelaar J, Charman T, Ecker C, Gallagher L, Hens K, et al. Conceptual framework for data harmonisation in mental health using the International Classification of Functioning, Disability and Health: an example with the R2D2-MH consortium. *BMJ Mental Health* 2024; 27: e301283.
118. Shankman SA, Funkhouser CJ, Klein DN, Davila J, Lerner D, Hee D. Reliability and validity of severity dimensions of psychopathology assessed using the Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID). *Int J Methods Psychiatr Res* 2018; 27: e1590.
119. Leucht S, König B, di Francesco A, Rodolico A, Priller J, Böge K, et al. Enhancing mental health care: a problem, resources and goals oriented multidimensional framework (PROGO). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2026; 276: 51–61.

**STARTEN SIE MIT DEM
KESIMPTA® VORTEIL***
und seien Sie der RMS einen Schritt voraus^{1,2}

***KESIMPTA® VERBINDET**



EFFEKTIVITÄT:
Langanhaltende Wirksamkeit**
bei milder, moderater und
hoher Krankheitsaktivität³⁻⁶



SICHERHEIT:
Günstiges Sicherheitsprofil
über 7 Jahre^{4,7}



EINFACHHEIT:
Flexible und schnelle
Anwendung zu Hause
oder unterwegs^{***, 8, 9}

Fachkurzinformation siehe Seite 23

** Effektivität/Wirksamkeit gemessen an der Reduktion der jährlichen Schubrate (ARR - Annualized relapse rate) vs. Teriflunomid. *** In der monatlichen Erhaltungphase ab Woche 4 (Die Initialdosis besteht aus 20mg subkutanen Injektionen in den Wochen 0, 1 und 2). Patientinnen müssen den Pen 15-30 Minuten vor der Selbstverabreichung aus dem Kühlschrank nehmen. Die eigentliche Injektion dauert nur kurz, aber es wird zusätzliche Zeit benötigt, um den Pen vorzubereiten und die Verabreichungsstelle zu reinigen.

Referenzen:

1 Giovannoni G et al. Mult Scler Relat Disord. 2016 Sep;9 Suppl 1:S5-S48. 2 Spelman T et al. JAMA Neurol. 2021 Oct 1;78(10):1197-1204. 3 Hauser SL et al. N Engl J Med 2020;383(6):546-557. 4 Hauser S et al. [Poster] P804 presented atECTRIMS 2025, Barcelona, Spain. Abgerufen am 02.02.2026 unter https://www.medcommshydrhosting.com/MSKnowledgecenter/ectrims/2025/Posters/ECTRIMS_2025_ALITHIOS7yr_Overall_population_P804_Poster.pdf. 5 Nelles G et al. [Poster] I-122 presented at Deutsche Gesellschaft für Neurologie 2024, Berlin, Germany. Abstract abgerufen am 02.02.2026 unter: <https://dgn.conference2web.com/ebooks/2024/#46>. 6 Ziemssen et al. [Poster] P11.003 presented at AAN2025, Abgerufen am 02.02.2026 unter: https://www.medcommshydrhosting.com/MSKnowledgecenter/aan/2025/Posters/Longer-term_lup_to_6years_efficity_and_safety_P11003_Poster.pdf. 7 Pardo et al. Poster P7.016 presented at the AAN 2025, abgerufen am 02.02.2026 unter: https://www.medcommshydrhosting.com/MSKnowledgecenter/aan/2025/Posters/AAN_2025_Continuous_Ofatumumab_Treatment_P7016_Poster.pdf. 8 Fachinformation Kesimpta®. 9 Ross AP et al. BMC Neurol. 2025 Jan 20;25(1):28.

■ Ketogenic Diets and Depression and Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis

Janssen-Aguilar R, et al. *JAMA Psychiatry* 2026; 83: 13–22

Abstract

Importance: Ketogenic diets (KDs) have been hypothesized to influence mental health through pathways involving mitochondrial function, inflammation, and neurotransmitters, but their therapeutic value in psychiatric populations remains uncertain.

Objective: To assess the associations between KDs and mental health outcomes in adults, with a focus on depressive and anxiety symptoms.

Data sources: MEDLINE, Embase, and APA PsycINFO were searched on April 18, 2025. Additional studies were identified through manual searches and clinical trial registries.

Study selection: Studies involving adults aged 18 years or older receiving a KD (< 26% energy from carbohydrates or < 50 g/day) and assessed with validated psychiatric scales were eligible. Designs included randomized clinical trials (RCTs), quasi-experimental

(QSE) studies, cross-sectional studies, case series, and case reports.

Data extraction and synthesis: Data were extracted by 1 reviewer and verified by 2 others. Risk of bias was assessed using critical appraisal tools from the Joanna Briggs Institute. Random-effects meta-analyses were run separately for RCTs and QSEs.

Main outcomes and measures: The primary outcome was changes in psychiatric symptom severity measured by standardized scales, reported as standardized mean differences (SMDs) or standardized mean change using change scores (SMCCs).

Results: A total of 50 studies (41 718 participants) were included. Ten RCTs on KD for depressive symptoms vs control diets showed a significant association (SMD, -0.48; 95% CI, -0.87 to -0.10; $I^2 = 67.2\%$), with stronger associations in studies using ketone moni-

toring, nonobese participants, very low-carbohydrate interventions, and non-high-carbohydrate comparators. Nine RCTs on anxiety showed no significant association (SMD, -0.03; 95% CI, -0.18 to 0.12; $I^2 = 41\%$). In QSEs, 9 on depressive symptoms showed a consistent association (SMCC, -0.66; 95% CI, -0.83 to -0.50; $I^2 = 0\%$), and 6 on anxiety showed similar results (SMCC, -0.58; 95% CI, -0.81 to -0.36; $I^2 = 0\%$).

Conclusions and relevance: In this systematic review and meta-analysis, KDs were associated with modest improvements in depressive symptoms, particularly with biochemical ketosis verification, while anxiety evidence was inconclusive. Given heterogeneity, comparators, and short follow-up, well-powered trials with standardized, verified protocols, structured support, and prespecified outcomes are needed to confirm efficacy and durability.

Ketogene Diäten und Depression sowie Angststörungen: eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse

Abstrakt

Bedeutung: Es wird vermutet, dass ketogene Diäten (KD) die psychische Gesundheit über Mechanismen beeinflussen, die die Mitochondrienfunktion, Entzündungsprozesse und Neurotransmitter betreffen. Ihr therapeutischer Nutzen in psychiatrischen Populationen ist jedoch noch unklar.

Ziel: Bewertung der Zusammenhänge zwischen KD und psychischen Gesundheitsindikatoren bei Erwachsenen, insbesondere depressiven und Angstsymptomen.

Datenquellen und Extraktion: MEDLINE, Embase und APA PsycINFO wurden am 18. April 2025 durchsucht. Weitere Studien wurden durch manuelle Recherchen und Register klinischer Studien identifiziert.

Studienauswahl: Eingeschlossen wurden Studien mit Erwachsenen ab 18 Jahren, die eine ketogene Diät (KD) erhielten (< 26 % der Energie aus Kohlenhydraten oder < 50 g/Tag) und deren psychiatrische Symptome mithilfe validierter Skalen erfasst wurden. Die Studiendesigns umfassten randomisierte kontrollierte Studien (RCTs), quasi-experimentelle Studien (QSE), Querschnittstudien, Fallserien und Fallberichte.

Datenextraktion und -synthese: Die Datenextraktion erfolgte durch einen Gutachter und wurde von zwei weiteren verifiziert. Das Verzerrungsrisiko wurde mithilfe von Instrumen-

ten des Joanna Briggs Institute bewertet. Metaanalysen mit Zufallseffekten wurden separat für RCTs und QSEs durchgeführt.

Primäre Outcomes und Messungen: Der primäre Endpunkt waren Veränderungen des Schweregrads psychiatrischer Symptome, gemessen anhand standardisierter Skalen und berichtet als standardisierte mittlere Differenzen (SMD) oder standardisierte mittlere Veränderungen anhand von Veränderungswerten (SMCC).

Ergebnisse: Insgesamt wurden 50 Studien (41.718 Teilnehmende) eingeschlossen. Zehn randomisierte, kontrollierte Studien (RCTs) zur ketogenen Diät (KD) hinsichtlich depressiver Symptome im Vergleich zu Kontrolldiäten zeigten einen signifikanten Zusammenhang (SMD, -0,48; 95 %-KI, -0,87 bis -0,10; $I^2 = 67,2\%$). Stärkere Zusammenhänge zeigten sich in Studien mit Ketonkörpermessung, nicht-adipösen Teilnehmern, sehr kohlenhydratarmen Interventionen und nicht-kohlenhydratreichen Vergleichsgruppen. Neun RCTs zu Angstzuständen zeigten keinen signifikanten Zusammenhang (SMD, -0,03; 95 %-KI, -0,18 bis 0,12; $I^2 = 41\%$). In quantitativen Selbstbeobachtungsstudien (QSEs) zeigten neun Studien zu depressiven Symptomen einen konsistenten Zusammenhang (SMCC, -0,66; 95 %-KI, -0,83 bis -0,50; $I^2 = 0\%$), sechs Studien zu Angstzuständen zeigten ähnliche Ergebnisse (SMCC, -0,58; 95 %-KI, -0,81 bis -0,36; $I^2 = 0\%$).

Schlussfolgerungen und Relevanz: In dieser systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse waren ketogene Diäten mit moderaten Verbesserungen der depressiven Symptome assoziiert, insbesondere bei biochemischer Bestätigung der Ketose. Die Evidenz bezüglich Angstzuständen war hingegen nicht eindeutig. Aufgrund der Heterogenität der Studien, der

Vergleichsgruppen und der kurzen Nachbeobachtungszeit sind aussagekräftige Studien mit standardisierten, validierten Protokollen, strukturierter Betreuung und vordefinierten Endpunkten erforderlich, um die Wirksamkeit und Dauerhaftigkeit zu bestätigen.

■ Diet quality and depression risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies

Molero P, et al. *J Affect Disord* 2025; 382: 154–66

Abstract

Background: The association between diet and the onset and treatment of depression is unclear. This study aims to estimate the evidence for the prospective association between diet quality and depression.

Methods: Systematic searches in PubMed, Web of Science and Embase up to 2024/01/04 of prospective studies on the potential relationship between diet quality and depression identified 21 randomized clinical trials (RCT) and 92 prospective cohorts (PC) (> 700,000 participants), that were pooled in random-effects frequentist and Bayesian meta-analyses.

Results: Treatment-RCT yielded anecdotal-to-moderately strong support for the hypothesis that dietary interven-

tions improve depression ($d = -0.80$, 95 % CI = -1.46 to -0.14), though their internal validity was low. Interventional effects were observed in nonpatient samples ($d = -0.17$, -0.29 to -0.08). Prevention-RCT yielded strong evidence indicating no association. Data from PC showed that adherence to some dietary patterns/food groups was associated with depression, e.g., adherence to the Mediterranean-diet was associated to fewer self-reported symptoms (OR = 0.91, 95%CI = 0.88-0.96), with anecdotal-to-moderate strength of evidence but no dose-response relationship. For most dietary patterns and food-groups (e.g., fish), data supported the null-hypothesis of no effect. Effect moderation was present: associations

were evident when depression was self-reported but not when diagnosed.

Postpartum-depression studies yielded evidence showing dose-response associations between fish (OR = 0.84, 95%CI = 0.78-0.91) and dietary DHA/EPA/Omega3 consumption (OR = 0.84, 95%CI = 0.77-0.92) with self-reported depression-scores.

Conclusions: The strength of the current evidence on the hypothesis that dietary quality influences depression outcome is very low, due to reverse causation and low internal and construct validity. The clinical significance of fish/dietary DHA/EPA/Omega3 intake to reduce the risk of postpartum-depression should be further investigated.

Ernährungsqualität und Depressionsrisiko: eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse prospektiver Studien

Abstrakt

Hintergrund: Der Zusammenhang zwischen Ernährung und dem Auftreten sowie der Behandlung von Depressionen ist unklar. Ziel dieser Studie ist es, die Evidenz für einen prospektiven Zusammenhang zwischen Ernährungsqualität und Depressionen zu untersuchen.

Methoden: Systematische Recherchen in PubMed, Web of Science und Embase bis zum 04.01.2024 nach prospektiven Studien zum potenziellen Zusammenhang zwischen Ernährungsqualität und Depression identifizierten 21 randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) und 92 prospektive Kohortenstudien (PCs) (> 700.000 Teilnehmende), die in frequentistischen und Bayes'schen Metaanalysen mit Zufallseffekten zusammengefasst wurden.

Ergebnisse: Die Behandlungs-RCTs lieferten anekdotische bis mäßig starke Evidenz für die Hypothese, dass Ernährungsinterventionen Depressionen verbessern ($d = -0,80$, 95 %-KI = -1,46 bis -0,14), obwohl ihre interne Validität gering war. In nichtklinischen Populationen zeigten sich geringe, klinisch schwer interpretierbare Effekte ($d = -0,17$, -0,29 bis -0,08). Die Präventions-RCTs lieferten starke Evidenz gegen einen Zusammenhang. Daten aus den PCs zeigten, dass die Einhaltung bestimmter Ernährungsmuster/Lebens-

mittelgruppen mit Depressionen assoziiert war. Beispielsweise war die Einhaltung der mediterranen Ernährung mit weniger selbstberichteten Symptomen verbunden (OR = 0,91, 95 %-KI = 0,88–0,96). Die Evidenz war gering bis moderat und überwiegend beobachtend, es zeigte sich jedoch kein Dosis-Wirkungs-Zusammenhang. Für die meisten Ernährungsmuster und Lebensmittelgruppen (z. B. Fisch) stützten die Daten die Nullhypothese, dass kein Effekt vorliegt. Es zeigte sich eine Moderation des Effekts: Assoziationen waren bei selbstberichteten Depressionen nachweisbar, nicht jedoch bei diagnostizierten. Studien zu postpartaler Depression lieferten Hinweise auf Dosis-Wirkungs-Beziehungen zwischen Fischkonsum (OR = 0,84, 95 %-KI = 0,78–0,91) und dem Konsum von DHA/EPA/Omega-3-Fettsäuren über die Nahrung (OR = 0,84, 95 %-KI = 0,77–0,92) in Bezug auf selbstberichtete Depressionswerte.

Schlussfolgerung: Die Aussagekraft der derzeitigen Evidenz für die Hypothese, dass die Ernährungsqualität den Verlauf einer Depression beeinflusst, ist aufgrund umgekehrter Kausalität sowie geringer interner und Konstruktvalidität sehr gering. Die klinische Bedeutung des Verzehrs von Fisch bzw. von DHA, EPA und Omega-3-Fettsäuren zur Reduzierung des Risikos einer postpartalen Depression sollte weiter untersucht werden.

■ The impact of the Mediterranean diet on alleviating depressive symptoms in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Bizzozero-Peroni B, et al. *Nutr Rev* 2025; 83: 29–39

Abstract

Context: High adherence to the Mediterranean diet (MD) has been associated with a reduced risk of depression in prospective cohort studies, but whether MD interventions are effective among adults with depression is uncertain.

Objective: This study aimed to synthesize findings on the effects of MD interventions on the severity of depressive symptoms in adults with depression.

Data sources: PubMed, Cochrane CENTRAL, PsycINFO, Scopus, and Web of Science were systematically searched from database inception to March 2023. The Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analyses guidelines and the Cochrane recommendations were followed. We included randomized controlled

trials (RCTs) comparing outcomes after MD interventions with outcomes for control conditions in adults with depressive disorders or depressive symptoms.

Data extraction: Two authors extracted the data independently. The Sidik-Jonkman estimator, the I^2 metric, and the prediction interval were used to estimate between-study heterogeneity. To determine the risk of bias and the certainty of evidence from RCTs, we used the Cochrane Collaboration's Risk of Bias 2 and Grades of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation tools, respectively.

Data analysis: In total, 1507 participants (mean age range: 22.0–53.3 years) with depression were initially included in the 5 RCTs of this review. Compared

with control conditions, MD interventions significantly reduced depressive symptoms among young and middle-aged adults with major depression or mild to moderate depressive symptoms (standardized mean difference: -0.53; 95% confidence interval: -0.90 to -0.16; $I^2 = 87.1\%$). The prediction interval ranged from -1.86 to 0.81. The overall risk of bias was within the range of “some concerns” to “high”, while the certainty of evidence was low.

Conclusion: MD interventions appear to have substantial potential for alleviating depressive symptoms in people experiencing major or mild depression. However, to establish robust recommendations, there remains a need for high-quality, large-scale, and long-term RCTs.

Der Einfluss der mediterranen Ernährung auf die Linderung depressiver Symptome bei Erwachsenen: eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse randomisierter kontrollierter Studien

Abstrakt

Hintergrund: Eine hohe Einhaltung der mediterranen Ernährung (MD) wurde in prospektiven Kohortenstudien mit einem reduzierten Depressionsrisiko in Verbindung gebracht. Es ist jedoch unklar, ob MD-Interventionen bei Erwachsenen mit Depressionen wirksam sind. Zielsetzung: Diese Studie hatte zum Ziel, die Ergebnisse zu den Auswirkungen von MD-Interventionen auf den Schweregrad depressiver Symptome bei Erwachsenen mit Depressionen zusammenzufassen.

Datenquellen: PubMed, Cochrane CENTRAL, PsycINFO, Scopus und Web of Science wurden systematisch von Beginn der Datenbanken bis März 2023 durchsucht. Die PRISMA-Leitlinien (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) und die Cochrane-Empfehlungen wurden befolgt. Eingeschlossen wurden randomisierte kontrollierte Studien (RCTs), die die Ergebnisse von MD-Interventionen mit den Ergebnissen von Kontrollbedingungen bei Erwachsenen mit depressiven Störungen oder depressiven Symptomen verglichen.

Datenextraktion: Zwei Autoren extrahierten die Daten unabhängig voneinander. Der Sidik-Jonkman-Schätzer, das I^2 -Maß und das Vorhersageintervall wurden verwendet, um die Heterogenität zwischen den Studien zu schätzen. Zur Be-

stimmung des Verzerrungsrisikos und der Evidenzsicherheit der RCTs verwendeten wir die Cochrane-Tools „Risk of Bias 2“ und „GRADES“ (Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation).

Datenanalyse: Insgesamt wurden 1507 Teilnehmende (mittleres Alter: 22,0–53,3 Jahre) mit Depressionen in die fünf randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) dieser Übersichtsarbeit eingeschlossen. Im Vergleich zu den Kontrollbedingungen reduzierten MD-Interventionen die depressiven Symptome bei jungen und mittelalten Erwachsenen mit einer Major Depression oder mit leichten bis mittelschweren depressiven Symptomen signifikant (standardisierte mittlere Differenz: -0,53; 95%-Konfidenzintervall: -0,90 bis -0,16; $I^2 = 87,1\%$). Das Vorhersageintervall reichte von -1,86 bis 0,81. Das Gesamtrisiko für Verzerrungen lag im Bereich von „einigen Bedenken“ bis „hoch“, während die Evidenzsicherheit gering war.

Schlussfolgerung: MD-Interventionen scheinen ein erhebliches Potenzial zur Linderung depressiver Symptome bei Menschen mit einer Major Depression oder leichten Depression zu haben. Um jedoch verlässliche Empfehlungen auszusprechen, besteht weiterhin Bedarf an qualitativ hochwertigen, groß angelegten und langfristigen RCTs.

Fazit für die Praxis

Im Kontext des gesellschaftlichen Megatrends „Gesundheit“ gewinnt **Ernährung** zunehmend an Bedeutung und rückt auch in der **Forschung zu psychischen Erkrankungen** stärker in den Fokus. Aktuelle Evidenz weist darauf hin, dass **bestimmte Ernährungsweisen depressive Symptome moderat** beeinflussen können. Insbesondere die **mediterrane sowie die ketogene Ernährung** zeigen potenziell positive Effekte. Diese lassen sich vor allem durch metabolische Mechanismen, entzündungsmodulierende Prozesse sowie verhaltensbezogene Veränderungen erklären.

Gleichzeitig ist klar festzuhalten, dass **Ernährung keine anti-depressive Therapie ersetzt**. Für eine Monotherapie besteht bislang keine ausreichende Evidenz, ebenso wenig für eine verlässliche Prävention depressiver Erkrankungen allein durch diätetische Maßnahmen. Ernährungsinterventionen können jedoch als adjuvante Maßnahme sinnvoll sein, insbesondere im Rahmen eines multimodalen Behandlungskonzepts.

Ein potenzieller Nutzen zeigt sich vor allem bei **leichten bis mittelgradigen Depressionen**, bei Patientinnen und Patienten mit

ausgeprägter **somatischer Komorbidität** (z. B. metabolischem Syndrom) sowie bei hoher intrinsischer Motivation zur Lebensstiländerung. Nicht geeignet sind Diäten hingegen als Akuttherapie, als alleinige Behandlungsform bei schweren Depressionen oder als Ersatz evidenzbasierter pharmakologischer oder psychotherapeutischer Verfahren.

Ergänzend zeigt die Metaanalyse von Quan et al. 2022 [1], dass eine gluten- und kaseinfreie Ernährung stereotype Verhaltensweisen reduzieren und die kognitive Leistungsfähigkeit von Kindern mit Autismus-Spektrum-Störung verbessern kann.

Insgesamt spricht die aktuelle Datenlage für einen unterstützenden, jedoch nicht monokausalen Einfluss der Ernährung auf psychische Symptome. Klinische Relevanz entfalten **diätetische Interventionen ausschließlich im Zusammenspiel mit weiteren therapeutischen Maßnahmen** im Sinne eines ganzheitlichen, multimodalen Behandlungsansatzes. Gleichzeitig besteht weiterhin erheblicher Forschungsbedarf, da das potenzielle Wirkungsfeld der Ernährung in der Psychiatrie noch nicht abschließend geklärt ist.

**Korrespondenzadresse:**

Prim. Assoc.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Aigner
Abteilung für Psychiatrie und psycho-therapeutische Medizin
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psycho-Therapie
Universitätsklinikum Tulln
Karl-Landsteiner-Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften
A-3430 Tulln, Alter Ziegelweg 10
E-Mail: martin.aigner@tulln.lknoe.at

Literatur:

1. Quan L, Xu X, Cui Y, Han H, Hendren RL, Zhao L, You X. A systematic review and meta-analysis of the benefits of a gluten-free diet and/or casein-free diet for children with autism spectrum disorder. *Nutr Rev* 2022; 80: 1237–46.

(Dieser Text wurde mithilfe von ChatGPT erstellt und einer sorgfältigen inhaltlichen Überprüfung unterzogen.)

Vydura® 75mg

Rimegepant orales Lyophilisat

AKUT. PROPHYLAKTISCH. ORAL. PRAKTISCH.



LEBENS Lust STATT MIGRÄNEFRUST^{1,2}

- **AKUT & PROPHYLAKTISCH**

zugelassen für die Akuttherapie der Migräne mit oder ohne Aura bei Erwachsenen, sowie zur präventiven Behandlung von episodischer Migräne bei Erwachsenen, die mindestens 4 Migräneattacken pro Monat haben¹

- **AKUT SCHNELL WIRKSAM**

gegen die Migränesymptomatik¹
1 Schmelztablette bei Bedarf 1x pro Tag^{1,#}

- **ORALE SCHMELZTABLETTE**

Einnahme ohne Flüssigkeit¹

- **PROPHYLAKTISCH NACHHALTIG WIRKSAM**

mit effektiver Reduktion der Migränetage¹
1 Schmelztablette jeden 2. Tag^{1,#}

- **DUALE INDIKATION**

für die Akut- & Prophylaxetherapie zugelassen¹

Die häufigste Nebenwirkung in der Akuttherapie und in der Migräneprophylaxe war Übelkeit (1,2 % bzw. 1,4 %). Die meisten Nebenwirkungen waren leicht oder mittelschwer. Überempfindlichkeit, einschließlich Dyspnoe und starkem Ausschlag, traten bei weniger als 1 % der behandelten Patient*innen auf.¹

maximale Tagesdosis: 1 Schmelztablette Rimegepant 75 mg

1. Vydura® Fachinformation in der aktuell gültigen Version

2. Johnston KM et al. *Adv Ther* 2021 38:5209–5220

Die Fachkurzinformation finden Sie auf Seite 21

www.pfizer.at

Synkope oder Anfall? Ein diagnostisches Dilemma

F. Schwendinger, P. Werner

Abteilung für Neurologie, Schwerpunktkrankenhaus Feldkirch/Rankweil

■ Einleitung

Der episodische Bewusstseinsverlust (Transient Loss of Consciousness, TLOC) ist ein häufiges klinisches Symptom mit vielfältiger Ätiologie. Differentialdiagnostisch kommen verschiedene Ursachen in Frage, wobei Synkopen die häufigste Entität darstellen. Epileptische, aber auch funktionelle Anfälle sind wichtige Differentialdiagnosen. Beispiele für weitere, aber seltenere Ursachen sind die transitorische ischämische Attacke (TIA) im vertebrobasilären Stromgebiet, die Hypoglykämie (besonders beim insulinpflichtigen Diabetes mellitus), Schlafattacken bei Narkolepsie, Intoxikationen (Alkohol, Benzodiazepine, Opiate etc.) oder Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts (Hyponatriämie).

Dieser Beitrag gibt eine Übersicht über die drei häufigsten Ursachen für TLOCs: Synkopen, epileptische Anfälle und funktionelle Ereignisse, basierend auf den aktuellen nationalen und internationalen Leitlinien bzw. Positionspapieren der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), European Society of Cardiology (ESC), Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN) und deren assoziierten Gesellschaften (OeGKN, ÖGfE), Deutschen Gesellschaft für Epileptologie (DGfE) sowie Schweizerischen Epilepsie-Liga.

■ Synkopen

Synkopen sind in der klinischen Praxis eine häufige Ursache für TLOCs. Verschiedene Gründe führen zu einem plötzlichen Abfall des zerebralen Perfusionendrucks, wodurch es zu einer temporären globalen zerebralen Hypoperfusion kommt.

Sie stellen eine interdisziplinäre Herausforderung dar, die einer strukturierten diagnostischen Abklärung bedarf. Entscheidend ist die Unterscheidung zwischen benignen und potenziell lebensbedrohlichen Ursachen. Gemäß der aktuellen ESC-Leitlinien (2018) werden

sie in drei Hauptkategorien eingeteilt: **Reflexsynkopen** werden neural vermittelt und stellen die häufigste Form dar. Dazu gehören die vasovagalen Synkopen (emotional oder orthostatisch ausgelöst), situative Synkopen (z. B. bei Miktion, Husten, Lachen) sowie das Karotissinussyndrom (durch Druck auf den Sinus carotis ausgelöst).

Synkopen im Rahmen der **orthostatischen Hypotonie** werden häufig durch Volumenmangel, Medikamente (z. B. Antihypertensiva, Diuretika), autonome Dysfunktion (z. B. Morbus Parkinson, Diabetes mellitus) oder längeres Stehen verursacht. Betroffen sind vordergründig ältere Menschen bzw. Patienten mit Multimedikation oder neurodegenerativen Erkrankungen.

Bei **kardialen Synkopen** handelt es sich um die potenziell gefährlichste Form von episodischen Bewusstseinsstörungen. Ursachen hierfür sind meist Arrhythmien (AV-Block, ventrikuläre Tachykardie, Asystolie), strukturelle Herzerkrankungen wie die Aortenstenose, die hypertrophe Kardiomyopathie oder Lungenembolien.

■ Epileptische Anfälle

Sie resultieren aus einer abnorm gesteigerten, synchronen Aktivität neuronaler Netzwerke im Gehirn. Epileptische Anfälle können einmalig im Leben (ca. 10 % aller Menschen!) oder öfter auftreten. Bei der Epilepsie besteht eine anhaltende Neigung des Gehirns, rezidivierende epileptische Anfälle auszulösen.

Es wird zwischen generalisierten und fokalen Epilepsien unterschieden. Zu den generalisierten Epilepsien gehören unter anderem die kindliche oder juvenile Absencenepilepsie sowie die juvenile Myoklonusepilepsie. Sowohl Myoklonien, als auch Absencen sind generalisierte Anfallsformen, ebenso die klinisch eindrücklichen generalisierten tonisch-klonischen Anfälle (GTKA). Bei fokalen Epilepsien gehen die Anfälle von einer strukturellen Veränderung im Gehirn aus.

Epileptische Anfälle können aber auch im Sinne von akuten symptomatischen Anfällen im Rahmen verschiedener schwerer Erkrankungen auftreten. Insbesondere metabolische Ursachen wie Elektrolytstörungen, Intoxikationen oder das Leberversagen seien hier erwähnt.

■ Funktionelle/Dissoziative Anfälle

Funktionelle/Dissoziative Anfälle (FDS) stellen eine häufige Differenzialdiagnose zu epileptischen Anfällen dar und führen immer wieder zu Fehldiagnosen. Die Symptome sind Ausdruck psychodynamischer Konflikte und nicht willentlich steuerbar, beruhen somit nicht auf organischen, sondern auf funktionellen (somatoformen) Störungen.

Die klinische Präsentation von FDS ist – wie bei anderen funktionellen Störungen – sehr variabel. Die Abgrenzung zu epileptischen Anfällen oder Synkopen kann aufgrund der sehr ähnlichen Klinik und trotz genauer Beschreibung offen bleiben. Die Anfälle treten meist im Rahmen dissoziativer Störungen oder als Konversionssymptome auf und dürfen nicht mit bewusster Simulation („Malingering“) verwechselt werden.

Die Ursachen von FDS sind komplex und multifaktoriell. Häufig bestehen belastende Lebensereignisse oder traumatische Erfahrungen in der Vorgeschichte. Viele Betroffene leiden unter komorbiden psychischen Störungen wie Depression, Angststörung, posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) oder Persönlichkeitsstörungen. Auch sekundärer Krankheitsgewinn (z. B. durch Zuwendung, Entlastung) spielt teilweise eine Rolle.

■ Anamnese

Die Anamnese stellt die Grundlage der Abklärung dar. Von großer Wichtigkeit ist die detailgetreue Erhebung des Ablaufes. Oft hilft das gemeinsame Nacherzählen der Episode, unscharfe oder

allgemeine Angaben zu spezifizieren. Bei der Eigenanamnese geht es rein um die Wahrnehmung des Ereignisses.

Die Beschreibung durch die Betroffenen und die Außenanamnese durch Beobachter sollten streng getrennt und nacheinander berichtet werden. Dadurch wird die eigene Wahrnehmung nicht beeinflusst. Beispielsweise kann erkannt werden, ob bestimmte Phasen des Ereignisses von Betroffenen nicht mehr erinnert werden.

■ Klinik

Synkopen gehen typischerweise mit einem plötzlichen Bewusstseinsverlust einher, der in vielen Fällen durch unspezifische prodromale vegetative Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Blässe, Schwitzen oder Sehstörungen (Flimmersehen, Schwarzwerden vor Augen) angekündigt wird. Die eigentliche Bewusstlosigkeit dauert meist nur wenige Sekunden bis maximal zwei Minuten. Bei ca. 75 % der Fälle kommt es im Rahmen des Bewusstseinsverlustes zu motorischen Symptomen (Myoklonien oder tonische Verkrampfungen). Diese sogenannten konvulsiven Synkopen können sehr subtil, aber auch intensiv ausfallen, sind normalerweise irregulär und asymmetrisch und führen oft zur präklinischen Verdachtsdiagnose eines epileptischen Anfalls. Die Erholung erfolgt vollständig und ohne neurologische Residuen. Die Reorientierung tritt normalerweise sehr rasch ein. Vorsicht ist bei älteren Menschen oder Menschen mit bereits vorbestehenden neurokognitiven Defiziten geboten. Hier kann die Reorientierungsphase deutlich verlängert sein.

Die klinische Symptomatik bei epileptischen Anfällen ist je nach Art des Anfalls unterschiedlich. Bei fokalen Anfällen hängt sie von der betroffenen Hirnregion ab (z. B. fehlende Reagibilität und Automatismen bei Temporalappenanfällen, visuelle Wahrnehmung bei Okzipitalappenanfällen, motorische Entäußerungen bei Frontallappenanfällen). Vor allem Temporalappenanfälle können von den Betroffenen völlig amnesiert werden und werden so nur von Beobachtern berichtet.

Beim klassischen GTKA treten zuerst tonische Verkrampfungen auf, welche

Tabelle 1: Übersicht Leitsymptome und Diagnostik bei TLOCs

Merkmal	Synkope	Epileptischer Anfall	Funktioneller/Dissoziativer Anfall
Beginn	Plötzlich	Plötzlich, teilweise stereotyp kurze Aura	Schleichend, über Minuten
Dauer	Kurz (durchschnittlich 10 Sekunden)	Variabel, meist kurz (< 2 Minuten)	Lang (> 2 Minuten)
Prodromi	Häufig	Möglich (Aura)	Selten
Motorik	75 % mit Myoklonien (eher irregulär, nicht rhythmisch), aton bis „stocksteif“ möglich	Tonisch-klonisch, stereotyp	Asynchron, bizarr, wechselnd, Hin- und Herbewegungen, „Arc de cercle“
Augen	Geöffnet, starr, nach oben verdreht	Offen, Version kontralateral zum Anfallsursprung, Mydriasis	Geschlossen, oft passiv kaum zu öffnen (Bell-Phänomen bei passivem Öffnen)
Zungenbiss	Selten (Zungenspitze bei Sturz auf das Kinn)	Häufig bei GTKA (lateral, Wangenschleimhaut)	Sehr selten
Reorientierung	Rasch (v.a. bei älteren Menschen prolongierte Verwirrtheit möglich)	Prolongierte Verwirrtheit möglich	Variabel, stotternd
Vitalparameter	Blutdruck und Puls können pathologisch verändert sein	Blutdruck und Puls (tachykard) können pathologisch verändert sein	Unauffällig
EEG	Generalisierte Verlangsamung	Epileptische Aktivität	Unauffällig

nach wenigen Sekunden in klonische Zuckungen übergehen. Diese zeigen eine Evolution von zuerst hochfrequenten, feinschlägigen Kloni mit nachfolgend grobschlägigen, niederfrequenten Kloni. GTKA treten bei primär generalisierten Epilepsien auf, können sich nach entsprechender Propagation aber auch aus fokalen Anfällen entwickeln (früher „sekundär generalisiert“ genannt). Vor allem kürzer dauernde generalisierte Anfälle stellen eine Herausforderung in der Differenzierung zu konvulsiven Synkopen dar. Für epileptische Anfälle sprechen der laterale Zungen- oder Wangenbiss, das Forellenphänomen (periorbitale kleine petechiale Einblutungen) und die postiktale Phase mit Verwirrtheit, Müdigkeit und retrograder Amnesie (amnestische Lücke). Ein Harnverlust (Sezessus urinae) kommt auch bei Synkopen vor und trägt nicht zur Differenzierung bei.

Funktionelle/dissoziative Anfälle muten oft dramatisch an und dauern meist länger als epileptische Anfälle. Die Klinik ist hochvariabel und kann dem Erscheinungsbild verschiedener epileptischer Anfallsformen gleichen. Es bestehen jedoch klinische Merkmale, die zur

Differenzierung herangezogen werden können. Typisch sind unter anderem ein fluktuierender Verlauf, Ablenkbarkeit bzw. Beeinflussbarkeit während des Anfalls, unkoordinierte, asynchrone und meist eher tremoröse Bewegungen, Hin- und Herbewegungen des Kopfes über die Mittellinie, Überstrecken des Körpers bis hin zum „Arc de circle“ sowie geschlossene Augen mit Widerstand gegen passives Öffnen. Auch hypomotorische, atonische FDS sind möglich. Die klassischen Schutzreflexe sind normalerweise erhalten. Die Anfälle treten häufig in sozialem Kontext und in Anwesenheit von Dritten, also „publikumsgebunden“ auf. Emotionale Begleitsymptome wie Weinen, Stöhnen oder Schreien kommen vor.

■ Diagnostik (Tab. 1)

Die korrekte Diagnosestellung ist insofern eine Herausforderung, als dass die Patienten zumeist erst nach dem Ereignis begutachtet werden können, wenn sie bereits wieder in unauffälligem klinischem Zustand sind. Leider stehen für die retrospektive Zuordnung nur selten reliable Biomarker zur Verfügung. Umso wichtiger ist die sorgfältige Anamnese

inklusive Fremdanamnese. Sie stellen zentrale Bausteine der Differentialdiagnostik dar und bestimmen das weitere Vorgehen.

Jede Entität für sich bietet Kennmerkmale, die die Ätiologie bereits klar erkennen lassen. Es muss dabei aber berücksichtigt werden, dass medizinisch unerfahrene Augenzeugen in Stresssituationen oft ungenaue Angaben machen. Bei häufigerem Auftreten (entsprechende Dauer vorausgesetzt) ist die Videodokumentation z. B. mittels eines Smartphones sinnvoll, um sie im Rahmen des ärztlichen Gespräches vorzulegen. Vor allem wenn motorische Entäußerungen Teil der Symptomatik sind, können Spezialisten anhand von Videos sehr gut zwischen den verschiedenen Entitäten differenzieren.

Bei anamnestischen und klinischen Hinweisen auf vasovagale oder orthostatische Synkopen kommen gemäß standardisierter Diagnosealgorithmen der Schellong-Test oder die aktive Standprobe zur Objektivierung einer orthostatischen Hypotonie sowie die Kipptischuntersuchung, das 12-Kanal-EKG und die Echokardiographie (Hinweise für Rhythmusstörungen, Ischämiezeichen, strukturelle Veränderungen?) zum Einsatz.

Bei eindeutigen Hinweisen auf epileptische Anfälle empfehlen sich die Elektroenzephalographie (EEG) und die zerebrale Schnittbildgebung. Im Akutfall erfolgen neben der klinischen Untersuchung ein Standard-Notfalllabor und eine zerebrale Computertomographie (CCT). Vor allem bei Erstereignissen ist das Labor zur Feststellung möglicher anfallsauslösender Veränderungen (z. B. schwere Elektrolytentgleisungen, Leber- oder Nierenversagen) essentiell. Die Schnittbildgebung wird zur Detektion epileptogener Läsionen benötigt. Im Verlauf ist im Rahmen der Abklärung von epileptischen Anfällen zusätzlich eine zerebrale Magnetresonanztomographie (CMRT) nach spezifischem Protokoll empfohlen. Im EEG können epilepsietypische Veränderungen festgestellt werden, die meist auch eine Zuordnung zur Epilepsieform ermöglichen (CAVE: Ein unauffälliges EEG schließt eine Epilepsie nicht aus!). Die Liquordiagnostik sollte bei zusätzlichen Hinweisen auf eine infektiöse oder autoimmune Enzephalitis ergänzend erfolgen.

Als Goldstandard zur Differenzierung von FDS und epileptischen Anfällen gilt das Video-EEG-Monitoring. Dabei wird über zumeist fünf Tage durchgehend ein EEG abgeleitet. Parallel dazu läuft eine Videodokumentation der Patienten. So können im Falle von epileptischen Anfällen Anfallsmuster im EEG abgeleitet werden, während das EEG bei FDS unauffällig bleibt. Auf Basis reiner Beobachtung bzw. der Videodokumentation können etwaige auftretende motorische Entäußerungen mit einer hohen Genauigkeit differenziert und zugeordnet werden. Durch das zusätzlich stets abgeleitete EKG sind gegebenenfalls auch synkopale Ereignisse – z. B. im Rahmen vorübergehender Herzrhythmusstörungen wie Asystolien – abgrenzbar.

Allerdings ist diese Art der Abklärung ressourcenintensiv, sodass das Video-EEG-Monitoring speziell bei häufig auftretenden Ereignissen, bei welchen im vorgegebenen Zeitraum mit der Aufzeichnung eines solchen gerechnet werden kann, eingesetzt wird. Speziell bei jenen Fällen mit geringerer Ereignisrate, aber dennoch wiederholtem Auftreten können subkutan implantierte Monitoringdevices wie Loop-Rekorder (z. B. Medtronic LINQ II™) zur Anwendung kommen. Die Komplexität der Differenzialdiagnosen bzw. die Schnittmenge an Symptomen lässt es auch zu, einen Loop-Rekorder bei bereits diagnostizierter Epilepsie einzusetzen, da es sich zum einen um eine Fehldiagnose handeln könnte, zum anderen Betroffene theoretisch sowohl epileptische Anfälle, als auch Synkopen haben können. Solche Geräte überwachen kontinuierlich den Herzrhythmus. Bei detektierten Anomalien werden automatisch EKG-Sequenzen gespeichert und kabellos an das betreuende Zentrum geschickt. Zusätzlich können die Patienten bei subjektiver Wahrnehmung von Symptomen manuell eine Aufzeichnung auslösen. Die Geräte haben eine Lebensdauer von bis zu viereinhalb Jahren und schränken die Aktivitäten des täglichen Lebens nicht relevant ein.

■ Therapie

Die Therapie richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache. Die psychosoziale Aufklärung in Bezug auf KFZ-Tauglichkeit, Berufsausübung, Lebensstil, Schlafhygiene, Alkoholka-

renz und Therapieadhärenz ist fester Bestandteil der Behandlung bzw. Betreuung. Allgemeinmaßnahmen wie Flüssigkeitszufuhr, körperliche Gegenmaßnahmen (Muskelanspannungstechniken) und Triggervermeidung sind bei Reflexsynkopen sinnvoll. Bei orthostatischer Hypotonie kann die medikamentöse Therapie mit Fludrokortison oder Midodrin erwogen werden. Kompressionstherapie, Stehtraining sowie Erhöhung der Flüssigkeits- und Salzaufnahme sind bei persistierenden Symptomen in Erwägung zu ziehen. Kardiale Synkopen erfordern eine kausal orientierte Therapie. Gegebenenfalls kommt die Implantation eines Herzschrittmachers oder Kardioverter-Defibrillators (ICD), bei tachykarden Rhythmusstörungen evtl. die Katheterablation zum Einsatz.

Die anfallssuppressive Therapie (ASM) bildet die Grundlage der Behandlung epileptischer Anfälle. Sie wird abhängig von Anfallstyp, Alter, Komorbiditäten und Nebenwirkungsprofil gewählt. Bei fokalen Epilepsien wird in den Leitlinien Lamotrigin als First-line-Therapie genannt, bei generalisierten Epilepsien ist es die Valproinsäure (CAVE: Aufgrund der Teratogenität der Valproinsäure soll bei Frauen im gebärfähigen Alter auf Lamotrigin oder Levetiracetam ausgewichen werden!). Trotz einer mittlerweile hohen Zahl verschiedener ASM bleibt dennoch ca. ein Drittel der Betroffenen trotz des Einsatzes mehrerer ASM therapierefraktär, also nicht anfallsfrei. In diesen Fällen ist die Evaluation bzgl. eines epilepsiechirurgischen Eingriffs oder verschiedener Stimulationsverfahren (z. B. Vagusnervstimulation) empfohlen.

Bei funktionellen/dissoziativen Anfällen haben die frühzeitige Erkennung und die adäquate Kommunikation mit den Betroffenen oberste Priorität. Ziel dabei ist, den Teufelskreis aus Fehlbehandlung, Chronifizierung und sozialer Beeinträchtigung zu durchbrechen. Interdisziplinäre Behandlungsansätze mit der Psychiatrie sind empfohlen. Psychotherapeutische Verfahren, insbesondere kognitive Verhaltenstherapie (CBT) und Traumatherapie (z. B. Eye Movement Desensitization and Reprocessing-Verfahren [EMDR]) sind wirksam. Sofern keine zusätzliche Epilepsie vorliegt, sollen Anfallssuppressiva nicht eingesetzt werden. Die Schulung des Umfelds der Betroffenen und das Miteinbeziehen von

Angehörigen sind wichtig, um Triggerfaktoren zu vermeiden und die berufliche sowie soziale (Re-)Integration zu ermöglichen.

Eine besondere Herausforderung stellen jene Patienten dar, bei denen sowohl epileptische Anfälle als auch FDS auftreten. Erst wenn die Patienten bzw. deren Umfeld die verschiedenen Anfallsformen erkennen und zuordnen können, kann eine Über- bzw. Untertherapie vermieden werden.

Fazit

TLOCs sind häufige und herausfordernde Symptome im klinischen Alltag. Detaillierte Eigen- und Außenanamnese, Beobachtung und Dokumentation lassen eine klare Zuordnung zu. Provokationsmethoden wie Schellong-Test oder Kipptischuntersuchungen, aber auch das Monitoring im stationären Bereich bis hin zur Implantation eines Loop-Rekorders im ambulanten Setting sind wichtige Bausteine in der weiteren

Abklärung und Basis für eine suffiziente Behandlung der Betroffenen.

Literatur: bei den Verfasserinnen

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Florian Schwendinger,
Prim. Dr. Philipp Werner
Abteilung für Neurologie
Schwerpunkt Krankenhaus Feldkirch/
Rankweil
A-6800 Feldkirch, Carinagasse 47
E-Mail: philipp.werner@lkhf.at

Impressum

Field-Editor Neurologie:

Univ.-Prof. DI Dr. med. Ch. Baumgartner, Wien

Field-Editor Neurochirurgie:

Univ.-Prof. Dr. A. Gruber, Linz

Field-Editor Psychiatrie:

Univ.-Prof. Dr. h. c. mult.
Dr. med. S. Kasper, Wien

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei
und Verlag Ges.m.b.H, A-8962 Gröbming,
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 4× im Jahr

Abonnement: EUR 36,-/Jahr (im Ausland zuzüglich Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeit-

schrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche und diverse Personen gemeint.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 17

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

VYDURA® 75 mg Lyophilisat zum Einnehmen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jedes Lyophilisat zum Einnehmen enthält Rimegepanthemisulfat-Sesquihydrat entsprechend 75 mg Rimegepan. Liste der sonstigen Bestandteile: Gelatine, Mannitol (Ph.Eur.) (E421), Minz-Aroma, Sucralose. **Anwendungsgebiete:** VYDURA wird angewendet zur Akuttherapie der Migräne mit oder ohne Aura bei Erwachsenen und zur präventiven Behandlung von episodischer Migräne bei Erwachsenen, die mindestens 4 Migräneattacken pro Monat haben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Analgetika, Calcitonin-Gen-Related-Peptide (CGRP) -Antagonisten. ATC-Code: N02CD06. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** April 2025. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fallbericht: Kesimpta® als Erstlinientherapie bei einer jungen Patientin

M. Mihale

Abteilung für Neurologie, LKH Hochsteiermark, Standort Bruck

Anamnese (03/2023)

24-jährige bisher gesunde Patientin (100 % berufstätig) mit Auftreten von Sehstörungen am rechten Auge seit drei Tagen.

Seit zwei Tagen auch Gleichgewichtsstörungen sowie leichte Schwäche und Ungeschicktheit der linken Extremitäten.

Vor ca. 3–4 Monaten leichte passagere Sehstörung auf dem rechten Auge für drei Tage, damals ohne Abklärung.

Neurologischer Status

- Visusminderung rechtes Auge (0,6) laut Augenfachbefund
- Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacken-Versuch links dysmetrisch

- Bradydiadochokinese linke obere Extremität
- Hemihypästhesie links
- Geringgradige Gangataxie links (Wert auf der Expanded Disability Status Scale [EDSS] 3,5)
- Hemiparese links (Kraftgrad 4)

Liquordiagnostik

- Zellzahl: 20/μl
- Störung der Blut-Hirn-Schranke
- Sechs positive oligoklonale Banden

Magnetresonanztomographie (MRT) des Gehirns und der gesamten Neuroachse

Elf T2-gewichtete Läsionen supratentoriell, drei infratentoriell und eine im zervikalen Rückenmark: siehe Abbildung 1.

Vier Läsionen davon kontrastmittelaufnehmend in T1-Wichtung.

Diagnose

Aufgrund der obigen Befunde wurde die Diagnose einer schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) mit hochaktivem Verlauf gestellt.

Therapie

Fünf Tage Schubtherapie mit 1.000 mg Methylprednisolon i.v. Die Patientin wurde über die Notwendigkeit einer hochwirksamen Therapie (inklusive Wirkung und Nebenwirkungen) aufgeklärt.

Aufgrund von John-Cunningham-Virus- (JCV-) Positivität mit Index 3,85 entschied sich die Patientin für die Therapie mit Kesimpta®. Diese wurde nach Bewilligung durch die gesetzliche Krankenkasse auch rasch eingeleitet (03/2024) und komplikationslos toleriert.

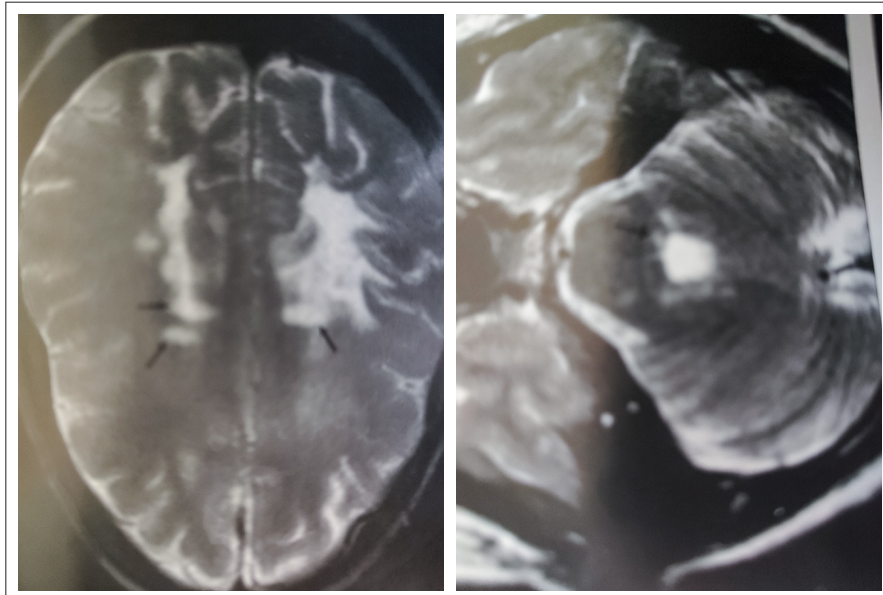


Abbildung 1: MRT: T2-gewichtete Läsionen supratentoriell, infratentoriell und im zervikalen Rückenmark

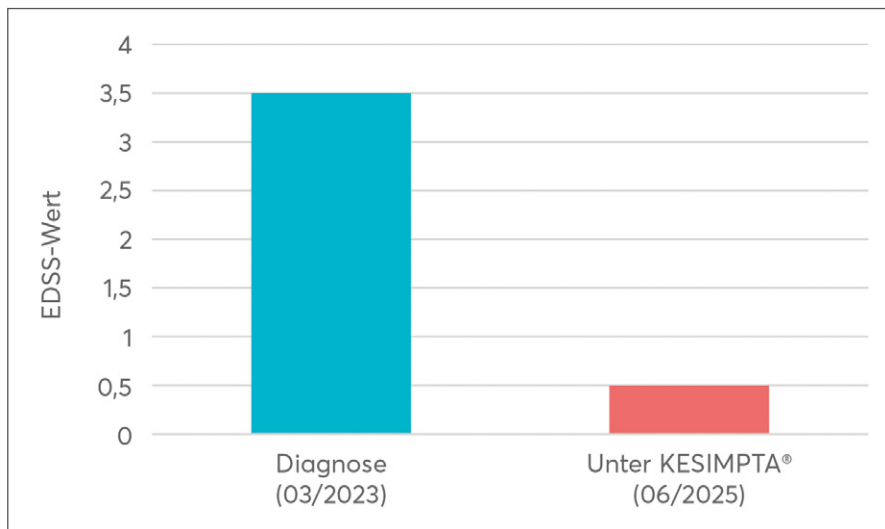


Abbildung 2: Veränderung des EDSS-Werts nach Beginn der Kesimpta®-Therapie

■ Verlauf unter Kesimpta® (06/2025)

Kein Schub

Aktueller EDSS-Wert 0,5 (Abbildung 2)

Die Patientin kommt regelmäßig zu Kontrollen in unsere MS-Ambulanz;

laufende Laborkontrollen waren im Normbereich. MRT-Kontrollen zeigten ebenfalls keine Aktivität.

■ Fazit

Die frühe Einleitung der hochwirksamen Erstlinientherapie laut Leitlinien zeigte eine sehr gute Wirkung. Mit dem

aktuellen EDSS-Wert (Abb. 2) ist die Patientin weiterhin 100 % berufstätig.

Weitere Information:

Novartis Pharma GmbH

A-1020 Wien

Jakov-Lind-Straße 5, Top 3.05

www.novartis.at

FA-11604186

Fachkurzinformation zu obigem Text und zum Inserat auf Seite 13

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Kesimpta® 20 mg Injektionslösung im Fertigpen

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jeder Fertigpen enthält 20 mg Ofatumumab in 0,4 ml Lösung (50 mg/ml). Ofatumumab ist ein vollständig humaner monoklonaler Antikörper, der mithilfe rekombinanter DNA-Technologie in einer Mauszelllinie (NS0) produziert wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** L-Arginin, Natriumacetat-Trihydrat, Natriumchlorid, Polysorbat 80 (E 433), Dinatriumedetat-Dihydrat, Salzsäure (zur Einstellung des pH-Werts), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Kesimpta wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schubförmig verlaufender multipler Sklerose (Relapsing Multiple Sclerosis, RMS) mit aktiver Erkrankung, definiert durch klinischen Befund oder Bildgebung (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Stark immungeschwächte Patienten (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). Schwere aktive Infektion, bis diese abgeklungen ist (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). Bekannte aktive maligne Erkrankung. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L04AG12. **INHABER DER ZULASSUNG:** Novartis Europharm Limited, Vista Building, Elm Park, Merion Road, Dublin 4, Irland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen.** Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <https://www.ema.europa.eu/> verfügbar.

Version: 01/2026

50. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP): Herausforderung DEEs – frühzeitig diagnostizieren und individuell therapieren

Entwicklungsbedingte und epileptische Enzephalopathien (DEEs) sind einerseits durch verschiedenartige Anfälle und andererseits durch Entwicklungsverzögerungen und Verhaltensauffälligkeiten gekennzeichnet, so **Prof. Alexandre Datta**, Basel.

Die Klärung der Ätiologie ist wichtig: Genetisch bedingte DEEs können ggf. durch Präzisionsmedizin therapiert werden, erläuterte **Prof. Ingo Borggräfe**, München. Alternativ führten bei elektroklinischen Syndromen wie dem Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS) spezifische Phänotypen zur Klassifizierung und eröffneten damit ein Syndrom-spezifisches Spektrum an Therapieoptionen. Therapieziel bei DEEs sei selten Anfallsfreiheit, sondern eine Anfallsreduktion, insbesondere der schwerwiegenden Anfälle wie der generalisierten tonisch-klonischen Anfälle (GTKA) und Sturzanfälle, so Prof. Borggräfe weiter.

Daneben sollten bei der Behandlung die nicht-anfallsbedingten Symptome berücksichtigt werden, ergänzte **Prof. Georgia Ramantani**, Zürich. Bei DEEs gäbe es somit eine doppelte Mission. Prof. Ramantani präsentierte einen aktuellen Algorithmus der LGS-Therapie: Die Erstlinienbehandlung mit Valproat sei für Frauen im gebärfähigen Alter nicht geeignet. Clobazam könne bei Sturzanfällen Erstlinientherapie sein. Das Cannabidiol-haltige Fertigarzneimittel Epidyolex® könne synergistisch mit Clobazam in der Zweitlinie eingesetzt werden.

Im Jazz-Symposium anlässlich der GNP-Jahrestagung 2025 in Bern ging es um die Herausforderungen und die Mission für Neuropädiater im Umgang mit den schwer zu behandelnden DEEs. DEEs sind durch Anfälle bzw. epileptoforme Aktivität und durch eine Verzögerung bzw. eine Regression der Entwicklung bei Kindern gekennzeichnet [1]. Die Anfälle können die Entwicklungsverzögerung negativ beeinflussen, so Prof. Datta.

■ Frühzeitig genetisch analysieren

Wie Prof. Borggräfe erläuterte, ist es wichtig, die oft im frühesten Kindesalter auftretenden Symptome zeitnah genetisch zu untersuchen. Die Ätiologie spielt für die Therapie eine wichtige Rolle. So können manche genetischen Alterationen bereits präzisionsmedizinisch behandelt werden. Die Zahl der genetisch adressierbaren Epilepsiesyndrome nimmt stetig zu [2, 3].

Quelle: Symposium von JAZZ Pharmaceuticals zum Thema „Developmental and epileptic encephalopathies: a challenge and a mission for pediatric neurology“ anlässlich der 50. GNP-Jahrestagung am 03.10.2025 in Bern. Presseaussendung Jazz Pharmaceuticals, 28. November 2025

Bei elektroklinischen Syndromen, wie dem infantilen epileptischen Spasmen Syndrom (IESS, zuvor West-Syndrom) oder dem LGS, verursachen verschiedene Ätiologien unterschiedliche elektroklinische Phänotypen. In diesen Fällen seien syndromale Therapien erforderlich, wie Borggräfe betonte. Es sei bedeutsam, die Syndrome frühzeitig zu erkennen, im Falle des LGS an den typischen Slow-spike-Waves im Elektroenzephalogramm, den multiplen Anfallstypen (z. B. tonische Anfälle, atypische Absenzen und Sturzanfälle) und der intellektuellen und verhaltensbezogenen Entwicklungsverzögerung [4]. Nur so könnte frühzeitig eine gezielte Behandlung eingeleitet werden und die für das Syndrom geeigneten Medikamente zum Zuge kommen.

■ Therapieziel Anfallsreduktion

Das Therapieziel kann nach Ansicht von Prof. Borggräfe nur in seltenen Fällen eine Anfallsfreiheit sein. Realistischer sei bei DEEs wie dem LGS eine Anfallsreduktion, insbesondere der GTKA und der Sturzanfälle. Durch eine Erhöhung der Anzahl anfallsfreier Tage könne sich die Lebensqualität der Patienten und

ihrer Familien deutlich verbessern [5]. Die Therapieziele sollten mit den Familien und den Patienten abgestimmt werden. Prof. Borggräfe wies darauf hin, dass insbesondere eine Polytherapie vermieden werden sollte. Diese erhöhe das Risiko von Nebenwirkungen [6].

■ „Neue“ Medikamente bieten mehr Möglichkeiten

Mit Blick auf die dritte Generation anfallssuppressiver Medikamente wie Epidyolex® lobte Prof. Borggräfe die Vergrößerung des Portfolios. Zwar gäbe es keine „head-to-head“-Vergleichsstudien der Medikamente. Jedoch hätten die neueren Arzneimittel in der Regel ein besseres Nebenwirkungsprofil, so der Experte. Insbesondere böte Epidyolex® neben der Anfallsreduktion auch Vorteile für die Entwicklungsverzögerung und die Verhaltensauffälligkeiten, legte Prof. Ramantani anhand von Studiendaten dar [7–10]. Das Cannabidiol-haltige Fertigarzneimittel sei somit in doppelter Mission effektiv.

■ Anfälle sind nur ein Teil der Last bei LGS

Prof. Ramantani beschrieb eindrücklich die Alltagsschwierigkeiten der Patienten und ihrer Familien. Häufig sei die Mobilität eingeschränkt. Die Kognition, das Lernen, die Konzentration und die Sprache seien entwicklungsverzögert. Eine Kommunikation sei oft schwierig. Dies habe Einfluss auf das Sozialleben der Patienten. Zudem sei der Schlaf häufig gestört. Zahlreiche Herausforderungen gehörten zum Alltag.

Prof. Ramantani empfahl, beim LGS in der Erstlinie an Valproat zu denken, wobei dieses bei Frauen im gebärfähigen Alter vermieden werden sollte. Clobazam könne als Erstlinienbehandlung bei Sturzanfällen eingesetzt werden. Epidyolex® könne zusammen mit Clobazam als Zweitlinienmedikament gegeben werden. Fenfluramin sah die Expertin in späteren Therapielinien platziert. Sie empfahl einen auf acht

Studien basierenden aktuellen Therapiealgorithmus [11].

Patienten, die Clobazam und Epidyolex® erhielten, könnten ihre Anfälle reduzieren, insbesondere die GTKA. Dadurch sinke das SUDEP-Risiko [7, 8]. Real-World-Analysen zeigten, dass es unter dieser Behandlung zu mehr anfallsfreien Tagen kommt [7]. Etwa die Hälfte der Patienten erzielte auch Verbesserungen beim Verhalten [7, 8]. Bei einer Befragung von Betreuern in den USA, meist Eltern, wurde z. B. von Verbesserungen der Wachheit, Kognition und Kommunikation berichtet [9]. Die nicht-anfallsbedingten Symptome verbesserten sich auch bei Patienten, die keine Vorteile in Bezug auf die Anfallshäufigkeit feststellen konnten [9].

Literatur:

1. Scheffer IE, et al. Operational definition of developmental and epileptic encephalopathies to underpin the design of therapeutic trials. *Epilepsia* 2025; 66: 1014–23.
2. Lersch R, et al. Targeted molecular strategies for genetic neurodevelopmental disorders: emerging lessons from Dravet syndrome. *Neuroscientist* 2023; 29: 732–50.
3. Myers KA, et al. Epilepsy genetics: Current knowledge, applications, and future directions. *Clin Genetics* 2018; 95: 95–111.
4. Specchio N, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* 2022; 63: 1398–442.
5. Auvin S, et al. The impact of seizure frequency on quality of life in patients with Lennox-Gastaut syndrome or Dravet syndrome. *Epilepsy Behav* 2021; 123: 108239.
6. Auvin S, et al. Refining management strategies for Lennox-Gastaut syndrome: Updated algorithms and practical approaches. *Epilepsia Open* 2025; 10: 85–106.
7. Strzelczyk A, et al. Real-world experience of cannabidiol in conjunction with clobazam for the treatment of seizures associated with Lennox-Gastaut syndrome and Dravet syndrome: Results from a retrospective multicentre chart review in Germany. *Epilepsy Behav* 2025; 166: 110302.

8. Strzelczyk A, et al. Retrospective multicenter chart review study of adjunctive cannabidiol for seizures associated with Lennox-Gastaut syndrome, Dravet syndrome and tuberous sclerosis complex. *Neurol Ther* 2025; 14: 1935–59.
9. Berg AT, et al. Caregiver-reported outcomes with real-world use of cannabidiol in Lennox-Gastaut syndrome and Dravet syndrome from the BECOME survey. *Epilepsy Res* 2024; 200: 107280.
10. Perry MS, et al. Caregiver-reported non-seizure and seizure outcomes with cannabidiol and clobazam in patients aged > 2 years with Lennox-Gastaut syndrome or Dravet syndrome: a subgroup analysis of the BECOME survey. *Seizure* 2025; 130: 32–40.
11. Samanta D, et al. Cognitive and behavioral impact of antiseizure medications, neuromodulation, ketogenic diet, and surgery in Lennox-Gastaut syndrome: a comprehensive review. *Epilepsy Behav* 2025; 164: 110261.

Weitere Information:

Jazz Pharmaceuticals Austria GmbH
Dr. Maria Heinrich
A-1100 Wien
Gertrude-Fröhlich-Sandner-Straße 2–4
Tel.: 0664/1372 758
E-Mail: maria.heinrich@jazzpharma.com

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text

Epidyolex 100 mg/ml Lösung zum Einnehmen.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder ml der Lösung zum Einnehmen enthält 100 mg Cannabidiol. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jeder ml Lösung enthält: 79 mg Ethanol, 736 mg raffiniertes Sesamöl, 0,0003 mg Benzylalkohol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Raffiniertes Sesamöl, Ethanol, Sucralose (E955), Erdbeer-Aroma (enthält Benzylalkohol). **Anwendungsgebiete:** Epidyolex wird als Zusatztherapie von Krampfanfällen im Zusammenhang mit dem Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS) oder dem Dravet-Syndrom (DS) in Verbindung mit Clobazam bei Patienten ab 2 Jahren angewendet. Epidyolex wird als Zusatztherapie von Krampfanfällen im Zusammenhang mit Tuberöser Sklerose (TSC) bei Patienten ab 2 Jahren angewendet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Patienten mit erhöhten Transaminasewerten, die das Dreifache der oberen Normgrenze (ULN) übersteigen, und deren Bilirubinwerte das Zweifache der ULN übersteigen. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiepileptika, andere Antiepileptika, ATC-Code: N03AX24. **Inhaber der Zulassung:** Jazz Pharmaceuticals Ireland Ltd, 5th Floor, Waterloo Exchange, Waterloo Road, Dublin 4, D04 E5W7, Irland. **Rezeptpflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sowie zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Darreichungsform: Eine 100-ml-Flasche; jeder ml der Lösung zum Einnehmen enthält 100 mg Cannabidiol. Die Flasche ist in einem Karton mit zwei 5-ml- und zwei 1-ml- Applikations-spritzen für Zubereitungen zum Einnehmen und zwei Flaschenadaptern verpackt. Die 5-ml-Spritzen sind in Schritten von 0,1 ml und die 1-ml-Spritzen in Schritten von 0,05 ml unterteilt. Für mehr Information kontaktieren Sie bitte: medinfo-int@jazzpharma.com

AT-EPX-2300018 V3.0

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR NEUROLOGIE, NEUROCHIRURGIE UND PSYCHIATRIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen der Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter und englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Jellinger KA. Kurze Geschichte der Neurowissenschaften in Österreich. J Neurol Neurochir Psychiatr 2009; 10: 5–12.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche und diverse Personen gemeint.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.
- **Autorenvorstellung mit Bild:** Ein kurzer beruflicher Werdegang mit Korrespondenzadresse und ein Passbild des federführenden Autors sollen mit dem Manuskript eingereicht werden.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen, externe Links

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer **Nachdruckgenehmigung** an; diese kann **kostenpflichtig** sein!

In allen anderen Fällen bestätigen die Autoren, dass die Rechteinhaber von der Nutzung Kenntnis genommen haben und die Abbildungen bzw. Tabellen oder Filmsequenzen zur Publikation in den Formaten „Print“ und „online“ freigegeben sind.

- **Tabellen und Abbildungen:** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweisfeilen kennzeichnen.
- Für die Inhalte von verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich. Bei passwortgeschützten Seiten obliegt die Erbringung des Passwortes dem Leser.

4. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält vor Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10

www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr

Editor Neurologie:

Ch. Baumgartner, Wien

Editor Neurochirurgie:

A. Gruber, Linz

Editor Psychiatrie:

S. Kasper, Wien

Editorial Board:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Aigner, Tulln
PD DDr. Lucie Bartova, Wien

Univ.-Prof. Dr. Thomas Berger, Wien
Assoc.-Prof. PD Dr. Christian Dorfer, Wien

Prim. PD Dr. Andreas Erfurth, Wien
Prim. Assoc.-Prof. PD DDr. Gernot Fugger, St. Pölten

Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Grisold, Wien
PD DDr. Anna Höflich, Tulln

Prim. Dr. Adelheid Kastner, Linz
Prim. Priv.-Doz. Dr. Theresa Lahousen-Luxenberger, Klagenfurt

Univ.-Prof. Dr. Wilfried Lang, Wien
Univ.-Doz. Dr. Manfred Mühlbauer, Wien

Assoc.-Prof. PD Dr. Lukas Pezawas, Wien

OÄ Dr. Agnes Pirker-Kees, Wien

Univ.-Prof. Dr. Karl Rössler, Wien

Prof. Dr. med. Dan Rujescu, Wien

Prim. Assoc.-Prof. PD Dr. Stefan Seidel, Bad Pirawarth

PD Dr. Marie Spies, Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Claudius Thomé, Innsbruck

Dr. Caroline Thun-Hohenstein, Wien

Prim. Priv.-Doz. DDr. Thomas Vanicek, Wien

DDr. Ana Weidenauer, Wien

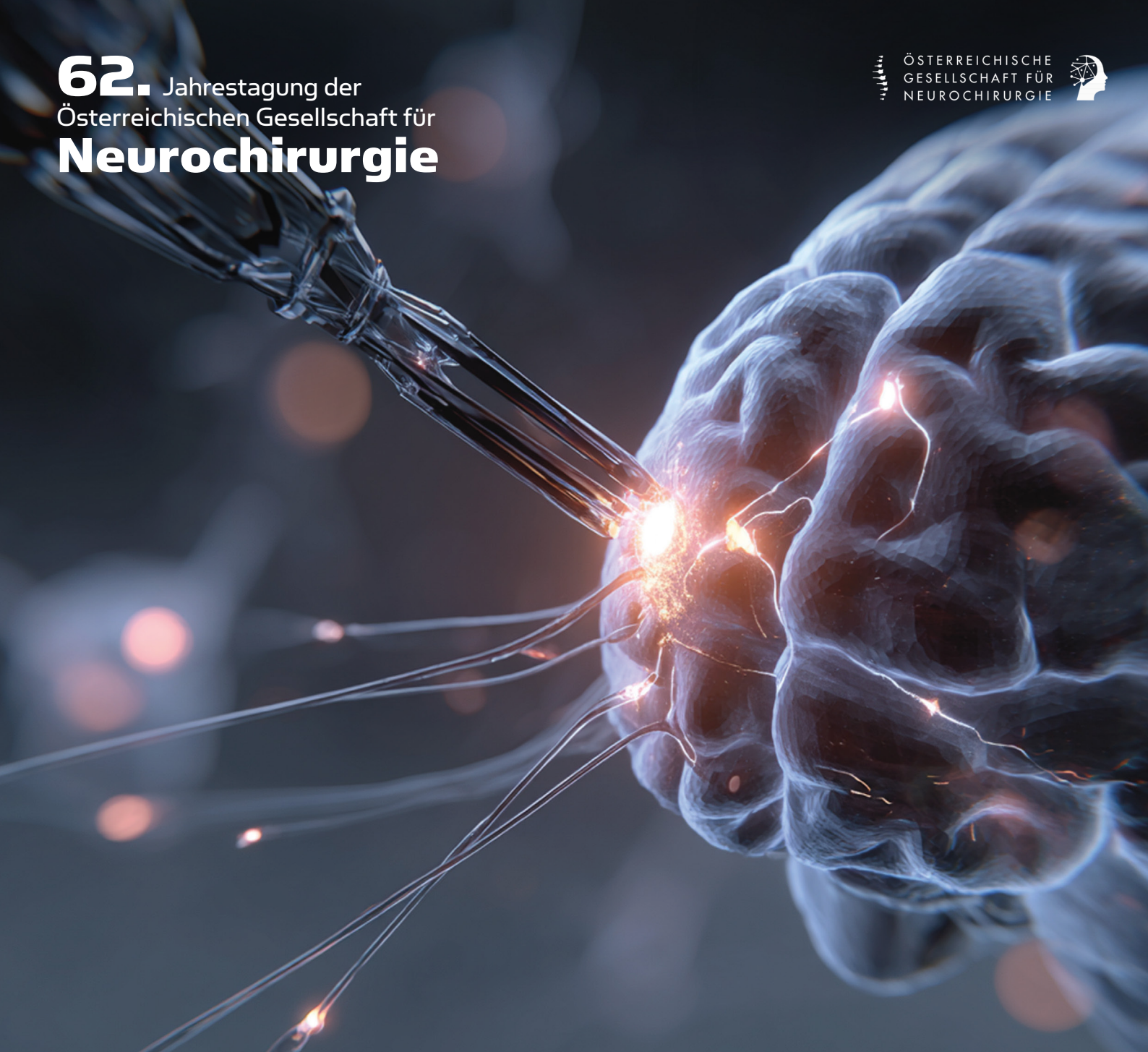
Assoc.-Prof. PD Dr. Dietmar Winkler, Wien

A. o. Univ.-Prof. Dr. Christian Wöber, Wien

A. o. Univ.-Prof. Dr. Friedrich Zimprich, Wien

62. Jahrestagung der
Österreichischen Gesellschaft für
Neurochirurgie

ÖSTERREICHISCHE
GESELLSCHAFT FÜR
NEUROCHIRURGIE



Visionen und Perspektiven in der Neurochirurgie

10.09.–12.09.2026

Messe Congress | Graz



Anmeldung und weitere Infos:
conventiongroup.at

Was man nicht sieht, kann man nicht diagnostizieren.



Erreichen Sie die höchste absolute Erkennungsempfindlichkeit (Sensitivität) mit der Medtronic LINQ™-Familie.*2-8

Mit über 20% höherer absoluter Sensitivität im Vergleich zu anderen kürzlich veröffentlichten ICMs*2-8 und den niedrigsten nicht-aktionsrelevanten Ereignismeldungen auf dem Markt¹, filtert das LINQ™-Portfolio mit AccuRhythm™-KI falsch-positive Ereignismeldungen heraus, ohne Kompromisse bei dem einzugehen, was für Ihre Patienten am wichtigsten ist.¹⁻³

* Comparison between Medtronic LINQ™ family of ICMs with Abbott Assure-IQ published AF sensitivity (3-7). A controlled head-to-head study evaluating the comparative sensitivity performance of device algorithms has not been done.

1. Kabra R, Colombowala IK, Margetta J, et al. Impact of Artificial Intelligence-enhanced Implantable Loop Recorders on Non-actionable Alert Volume and Clinic Workload in Remote Monitoring. Heart Rhythm 2024;21(Suppl. 5):S85-S86. Presented at the Heart Rhythm Congress, Boston, MA, May 16-19, 2024.

2. Radtke A, Ousdigian K, Koehler J, Margetta J, Han J K. AI Enables Significant Reduction of Clinic Review Burden for Legacy ICMs. Presented HRS 2024, Boston, MA.

3. Cheng YJ, Ousdigian K, Koehler J, Cho YK, Kloosterman M. Innovative Artificial Intelligence Application Reduces False Pause Alerts while Maintaining Perfect True Pause Sensitivity for Insertable Cardiac Monitors. Presented at Heart Rhythm Society Conference 2021. Published online August 1, 2021.

4. Pürerfellner H, Sanders P, Sarkar S, et al. Adapting detection sensitivity based on evidence of irregular sinus arrhythmia to improve atrial fibrillation detection in insertable cardiac monitors. Europace. November 1, 2018;20(F1_3):f321-f328.

5. Nölker G, Mayer J, Boldt L, et al. Performance of an Implantable Cardiac Monitor to Detect Atrial Fibrillation: Results of the DETECT AF Study. J Cardiovasc Electrophysiol. December 2016;27(12):1403-1410.

6. Quartieri F, Cauti F, Calo L, et al. Retrospective analysis of Confirm Rx SharpSense Technology using Real-World Data from the SMART Registry. Presented at Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS); Bangkok, Thailand; Oct 27-29, 2019.

7. Gardner RS, Quartieri F, Betts TR, et al. Reducing the electrogram review burden imposed by insertable cardiac monitors. J Cardiovasc Electrophysiol. April 2022;33(4):741-750.

8. Gopinathannair R, Lakkireddy D, Manyam H, et al. Improving the Specificity of Atrial Fibrillation and Tachycardia Detection in an Insertable Cardiac Monitor. Presented at Heart Rhythm Society (HRS); April 29-May 1, 2022; San Francisco, CA.

Medtronic Österreich GmbH
Handelskai 94-96
A-1200 Wien
Tel.: + 43 (0) 1 240 44 0
vienna@medtronic.com

www.medtronic.at

20024123-de-at-emea © 2025 Medtronic.
Alle Rechte vorbehalten.

Kurzhinweis: Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen und mögliche Komplikationen sind dem Produkthandbuch zu entnehmen. Wenn Sie ein MRT SureScan™-Gerät verwenden, lesen Sie die Gebrauchsanweisung für das MRT SureScan™, bevor Sie eine MRT-Untersuchung durchführen. Weitere Informationen erhalten Sie bei Ihrem zuständigen Medtronic Fachpersonal und/oder auf der Medtronic Website unter medtronic.eu. Informationen zu den jeweiligen Produkten finden Sie in den Gebrauchsanweisungen unter www.medtronic.com/manuals. Handbücher können unter Verwendung der aktuellen Version eines gängigen Internet-Browsers eingesehen werden. Für optimale Ergebnisse verwenden Sie Adobe Acrobat® Reader zusammen mit dem Browser.

Wichtige Erinnerung: Diese Information ist nur für Benutzer in Märkten bestimmt, in denen Medtronic-Produkte und -Therapien zugelassen oder zur Verwendung verfügbar sind, wie in den jeweiligen Produkthandbüchern angegeben. Die Inhalte zu bestimmten Medtronic Produkten und Therapien sind nicht für Nutzer*innen in Märkten bestimmt, in denen keine Zulassung vorliegt.

