

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

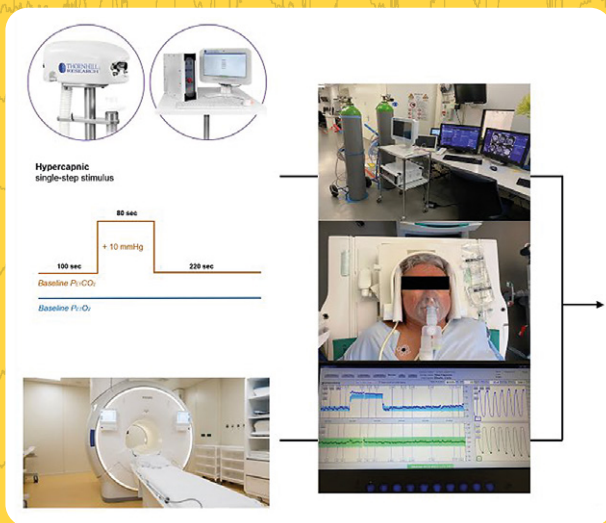
vyepti®
(eptinezumab)
100 mg/mL

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems



NEUROCHIRURGIE

Angiographische und hämodynamische Merkmale epilepsieassoziierter zerebraler arterio-venöser Malformationen und der Effekt der mikrochirurgischen Resektion

M. Sebök

PSYCHIATRIE

Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie in Österreich – Übersicht

A. Schorb, F. Friedrich, F. van der Kallen, U. Hammer-Weber, J. Trost-Schrems, W. Pennwieser, W. Preinsperger, K. Hüfner

RUBRIKEN

News-Screen Neurologie

News-Screen Psychiatrie

Aktuelles

Pharma-News

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

OCREVUS® s.c.:
Jetzt in der
gelben Box!#

WENN MS DANN OCREVUS®

Starke Wirkung von Anfang an: Kein Probieren, kein Eskalieren.^{1,2}

OCREVUS® in der First Line.

OCREVUS®
ocrelizumab



Ausführliche Informationen zu
OCREVUS® (Ocrelizumab)
entnehmen
Sie bitte der aktuellen
Fachinformation unter
www.roche.at

Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung,
Mai 2025

Fachkurzinformation siehe Seite 52

Referenzen:

1. Fachinformation Ocrevus® s.c. 920mg.
aktueller Stand
2. Fachinformation Ocrevus® i.v. 300mg.
aktueller Stand

- 28 Angiographische und hämodynamische Merkmale epilepsieassoziierter zerebraler arteriovenöser Malformationen und der Effekt der mikrochirurgischen Resektion**
M. Seböck

- 35 Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie in Österreich – Übersicht**
A. Schorb, F. Friedrich, F. van der Kallen, U. Hammer-Weber, J. Trost-Schrems, W. Pennwieser, W. Preinsperger, K. Hüfner

- 43 News-Screen Neurologie**
47 News-Screen Psychiatrie

Aktuelles

- 49 23. Jahrestagung der ÖGN 2026: Bei komplexen Epilepsien auf psychiatrische Komorbiditäten achten**

- 51 Pharma-News**

- 34 Impressum**

Titelbild: Bestimmung der zerebrovaskulären Reaktivität (CVR) mittels standardisiertem hyperkapnischem Stimulus und BOLD-MRT-Sequenz: Die CVR wird durch einen kontrollierten hyperkapnischen Stimulus gemessen, bei dem das Kohlendioxid um +10 mmHg über den Ausgangswert für 80 Sekunden erhöht und anschließend wieder auf Baseline abgesenkt wird, bei konstant gehaltenem Sauerstoff. Währenddessen wird eine BOLD-Sequenz durchgeführt, um die hämodynamische Antwort zu erfassen. Die Endtidal (Et) CO₂-Zeitkurve wird mit dem BOLD-Signal korreliert und zur Berechnung voxelbasierter CVR-Karten verwendet. Die CVR wurde als prozentuale BOLD-Signaländerung pro mmHg EtCO₂ definiert (%BOLD/mmHg). Erhaltene Autoregulation zeigt sich in einer adäquaten Zunahme des BOLD-Signals, während eine eingeschränkte oder erschöpfte Autoregulation durch eine reduzierte oder paradoxe Antwort charakterisiert ist. Aus M. Seböck, Angiographische und hämodynamische Merkmale epilepsieassoziierter zerebraler arteriovenöser Malformationen und der Effekt der mikrochirurgischen Resektion, Abb. 1, S. 30.

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

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 Höfllich, 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

Angiographische und hämodynamische Merkmale epilepsieassoziierter zerebraler arteriovenöser Malformationen und der Effekt der mikrochirurgischen Resektion

M. Sebök

Kurzfassung: Hintergrund: Die Rolle der eingeschränkten zerebrovaskulären Hämodynamik und angiographischen Merkmale bei epilepsieassozierten zerebralen arteriovenösen Malformationen (AVMs) ist bislang unzureichend verstanden. Die mittels Blood-Oxygenation-Level-Dependent-Cerebrovascular-Reactivity- (BOLD-CVR-) Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführte quantitative Erfassung der vaskulären Reservekapazität ermöglicht Einblicke in die Pathophysiologie epileptischer Anfälle bei Patienten mit zerebralen AVMs. Ziel dieser Arbeit ist es, einen Überblick über die hämodynamischen und angiographischen Charakteristika epilepsieassoziierter zerebraler AVMs sowie den Effekt der mikrochirurgischen Resektion auf diese Veränderungen zu geben.

Methoden: Patienten mit zerebralen AVMs, die am Klinischen Neurozentrum des Universitätsspitals Zürich behandelt werden, werden prospektiv hinsichtlich epileptischer Manifestation, hämodynamischer Beeinträchtigung und angiographischer Charakteristika untersucht. Alle Patienten erhalten eine standardisierte BOLD-CVR-Untersuchung unter kontrolliertem hyperkapnischem Stimulus sowie eine angiographische und konventionelle klinische MRT-Diagnostik. Die BOLD-CVR-Werte und angiographischen Merkmale, erhoben mittels Sechsfäß-Digitaler-Subtraktionsangiographie (DSA), werden zwischen Patienten mit und ohne Epilepsie verglichen. Die postoperative BOLD-CVR-Untersuchung erfolgt drei Monate nach mikrochirurgischer Resektion, während die Kontroll-DSA vor Spitalsentlassung nach der mikrochirurgischen Resektion durchgeführt wird.

Ergebnisse: Patienten mit epilepsieassozierten zerebralen AVMs zeigen präoperativ eine signifikant eingeschränkte globale BOLD-CVR sowie eine ausgeprägtere venöse Kongestion im Vergleich zu

Patienten ohne epileptische Anfälle. Illustrative Fallbeispiele zeigen, dass eine eingeschränkte BOLD-CVR allein nicht zwangsläufig zu epileptischen Anfällen führt; Patienten mit epileptischer Präsentation weisen jedoch konsistent eine reduzierte globale und perinidale CVR auf. Nach vollständiger mikrochirurgischer Resektion zeigt sich postoperativ eine Verbesserung der perinidalen und globalen zerebrovaskulären Reaktivität, insbesondere im Zusammenhang mit Rückbildung der venösen Kongestion.

Schlussfolgerung: Epilepsieassozierte zerebrale AVMs weisen charakteristische hämodynamische Veränderungen mit reduzierter zerebrovaskulärer Reservekapazität und venöser Kongestion auf. Die quantitative BOLD-CVR könnte als wertvoller nicht-invasiver Bildgebungsmarker bei Patienten mit epilepsieassozierten zerebralen AVMs dienen.

Schlüsselwörter: Arteriovenöse Malformation, Epilepsie, zerebrovaskuläre Reaktivität, BOLD-MRT, Hämodynamik, Angiographie

Abstract: Angiographic and hemodynamic features of epilepsy-associated cerebral arteriovenous malformations and the effect of microsurgical resection. Background: The role of altered cerebrovascular hemodynamics and angiographic features in epilepsy-associated brain arteriovenous malformations (bAVMs) remains insufficiently understood. Blood oxygenation-level dependent cerebrovascular reactivity (BOLD-CVR) MRI enables quantitative assessment of vascular reserve capacity and may provide insights into seizure pathophysiology in patients with bAVM. This paper aims to provide an overview of the hemodynamic and angiographic characteristics of epilepsy-associated bAVM as well as the impact of microneurosurgical resection on these alterations.

Methods: Patients with bAVMs treated at the Clinical Neuroscience Centre, University Hospital Zurich, are prospectively evaluated regarding seizure presentation, hemodynamic impairment, and angiographic characteristics. All patients undergo standardized BOLD-CVR assessment using a controlled hypercapnic stimulus, as well as angiographic and conventional clinical MRI evaluation. BOLD-CVR values and angiographic features assessed by six-vessel digital subtraction angiography (DSA) are analyzed and compared between seizure and non-seizure bAVM patients. Postoperative BOLD-CVR assessment is performed three months after microsurgical resection, and follow-up DSA is obtained before discharge.

Results: Patients with epilepsy-associated bAVMs demonstrate significantly impaired whole-brain BOLD-CVR preoperatively, together with more pronounced venous congestion, compared to patients without seizures. Illustrative cases show that impaired BOLD-CVR alone does not necessarily lead to epileptic seizures; however, patients presenting with epilepsy demonstrate reduced whole-brain and perinidal CVR. Following complete microsurgical resection, postoperative BOLD-CVR improved in both perinidal and global brain regions, particularly in cases with resolution of venous congestion.

Conclusions: Epilepsy-associated bAVMs demonstrate distinct hemodynamic impairment characterized by reduced cerebrovascular reserve and venous congestion. Quantitative BOLD-CVR may serve as a valuable noninvasive imaging biomarker in patients with epilepsy-associated bAVMs. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2026; 27 (2): 28–34.**

Keywords: Arteriovenous malformation, epilepsy, cerebrovascular reactivity; BOLD MRI; hemodynamics, angiography

■ Einleitung

Zerebrale arterio-venöse Malformationen (AVMs) sind komplexe vaskuläre Fehlbildungen. Statistisch wird eine AVM jährlich bei 1,34 von 100.000 Menschen diagnostiziert [1], was 120–125 neuen AVM-Diagnosen pro Jahr in Österreich entspricht. Trotz ihrer relativen Seltenheit in der Allgemeinbevöl-

kerung können zerebrale AVMs für betroffene Personen und ihre Familien eine erhebliche Krankheitslast darstellen. Die Behandlung zerebraler AVMs, insbesondere hochgradiger Läsionen, ist anspruchsvoll und umfasst häufig eine Kombination verschiedener Verfahren wie Embolisation, Radiochirurgie und Operation. Nur die vollständige Entfernung/Verschluss der Läsion kann das Blutungsrisiko nach AVM-Resektion vollständig beseitigen [2].

Zerebrale AVMs werden am häufigsten im jungen Erwachsenenalter diagnostiziert und stellen in dieser Altersgruppe die häufigste Ursache für intrakranielle Blutungen dar [3]. Die zweithäufigste klinische Manifestation zerebraler AVMs sind

Eingelangt am: 17.05.2026, angenommen am: 19.05.2026

Aus der Klinik für Neurochirurgie, Klinisches Neurozentrum, Universitätsspital Zürich, Universität Zürich, Schweiz

Korrespondenzadresse: PD Dr. med. Martina Sebök, PhD, Klinik für Neurochirurgie, Klinisches Neurozentrum, Universitätsspital Zürich, CH-8091 Zürich, Rämistrasse 100, E-mail: martina.seboek@usz.ch

epileptische Anfälle, die bei 20–45 % der Patientinnen und Patienten auftreten. Es sind oft junge Patienten mit Epilepsie betroffen, was das Leben der Betroffenen stark einschränkt und mit einer dauerhaften Einnahme von Medikamenten verbunden ist. Unter den Betroffenen mit Anfällen erleidet mindestens die Hälfte innerhalb von fünf Jahren nach dem ersten Anfallsereignis ein Rezidiv, selbst bei adäquater antiepileptischer Therapie [4, 5].

Die zugrunde liegenden Mechanismen, durch die arteriovenöse Malformationen epileptische Anfälle auslösen, sind bislang nicht vollständig geklärt. Es wurden bereits verschiedene morphologische und statische angioarchitektonische Risikofaktoren beschrieben – etwa die Größe des Nidus, kortikale Lage, perinidales Ödem, venöse Ektasien oder ein gestörter venöser Abfluss [6]. Weiterhin lassen sich die zugrunde liegenden Mechanismen nicht allein durch ihre Morphologie erklären, da morphologisch ähnliche AVMs sowohl mit als auch ohne epileptische Anfälle auftreten können [7]. Daher ist anzunehmen, dass zusätzliche pathophysiologische Mechanismen eine Rolle spielen. Hämodynamische Veränderungen, die aus der komplexen Angioarchitektur von AVMs resultieren, sind in den letzten Dekaden als zentrale ätiologische Faktoren in den Fokus gerückt [7–9]. Es werden zwei unterschiedliche bildgebungsbasierte pathophysiologische Mechanismen, die der Entstehung epileptischer Anfälle bei diesen Patientinnen und Patienten zugrunde liegen könnten, postuliert:

- 1) arterieller Steal-Effekt: mit Umverteilung des Blutflusses zugunsten des Niedrigwiderstandssystems der AVM, konsekutiver perinidaler Hypoxie und möglicher Gliogenese als epileptogener Substratbildung [7],
- 2) gestörter venöser Abfluss (venöse Stauung): erhöhter arterieller Zustrom über den AVM-Nidus führt zu venöser Kongestion mit pseudophlebitischem Abflussmuster [8].

Derzeit befassen sich nur wenige Forschungsgruppen mit den hämodynamischen Aspekten der zerebralen arterio-venösen Malformationen sowie deren Auswirkungen auf die Epilepsie [8, 9]. Die vorläufigen Resultate zeigen, dass Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie mehr hämodynamische Veränderungen zeigen als Patienten, welche keine epileptischen Anfälle haben [9]. Darüber hinaus wurde die Reversibilität hämodynamischer Veränderungen nach chirurgischer AVM-Entfernung sowie deren Zusammenhang mit epileptischer Präsentation und klinischem Verlauf bislang noch nicht untersucht.

Diese Arbeit fasst den aktuellen Kenntnisstand zu hämodynamischen und angiographischen Merkmalen bei epilepsieassoziierten zerebralen AVMs zusammen und stellt relevante Daten aus prospektiver laufender Studie mit Blick auf ihre klinische Anwendbarkeit anhand klinischer Fallbeispiele bezüglich der zukünftigen Patientenversorgung vor. Im Mittelpunkt steht die Blood-Oxygenation-Level-Dependent-Cerebrovascular-Reactivity- (BOLD-CVR-) Bildgebung als innovative nicht-invasive bildgebende Methode zur Analyse hämodynamischer Veränderungen, insbesondere durch die Verknüpfung von BOLD-CVR-Messungen mit angiographischen Befunden wie venöser Stauung. Dargestellt werden die Resultate der Untersuchungen bei Patientinnen und Patienten mit und ohne Epilepsie sowie der Einfluss einer postoperativen hämodynamischen Normalisierung auf den Anfallsverlauf als Fallbeispiel. Die

BOLD-CVR-Methode im Zusammenhang mit diagnostischer Angiographie erlaubt die Darstellung zentraler Mechanismen wie Steal-Effekte und venöse Kongestion, die mit epileptischen Anfällen assoziiert sind, und eröffnet damit neue Ansätze für Risikoprädiktion und individualisierte Therapie.

■ Patienten und Methoden

Patientenpopulation

Es handelt sich um eine laufende prospektive klinische Studie, wo Patientinnen und Patienten mit unbehandelten, nicht rupturierten zerebralen arteriovenösen Malformationen am Klinischen Neurozentrum des Universitätsspitals Zürich, Schweiz, rekrutiert werden. Bei allen Patienten erfolgt nach der Diagnose einer zerebralen AVM zunächst eine Baseline-Untersuchung der zerebrovaskulären Reaktivität mittels BOLD-CVR sowie auch hochauflösende strukturelle MRT-Sequenzen und eine MRT-Venographie. Darüber hinaus erfolgt eine zerebrale diagnostische Katheterangiographie als klinischer Goldstandard zur detaillierten Darstellung der vaskulären Angioanatomie und AVM-Morphologie.

Bei Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie wird zusätzlich eine umfassende epileptologische Abklärung entsprechend der klinischen Standardversorgung durch spezialisierte Epileptologinnen und Epileptologen durchgeführt. In die Studie eingeschlossen werden erwachsene Patientinnen und Patienten ab einem Alter von 18 Jahren mit unbehandelten, nicht rupturierten, zerebralen, arteriovenösen Malformationen. Sowohl Patientinnen und Patienten mit epileptischen Anfällen als auch solche ohne Hinweise auf Epilepsie werden eingeschlossen.

Bei Patienten, bei welchen eine mikrochirurgische Resektion der AVM erfolgt, wird postoperativ innerhalb von 48 Stunden eine zerebrale Katheterangiographie durchgeführt, um die Vollständigkeit der AVM-Entfernung sowie mögliche Veränderungen im venösen Abflusssystem zu beurteilen. Sechs Monate nach der Operation erfolgt eine erneute BOLD-CVR-Untersuchung zur Evaluation möglicher Veränderungen der zerebralen Hämodynamik. Zusätzlich findet eine klinische Nachuntersuchung mit epileptologischer Beurteilung statt. Die Indikation zur mikrochirurgischen Resektion der zerebralen AVM wird jeweils an interdisziplinärer neurovaskulärer Besprechung gestellt. Bei Patienten, bei welchen keine Resektion der AVM geplant oder indiziert ist, erfolgt eine longitudinale klinische und bildgebende Verlaufskontrolle.

BOLD-CVR-Methodik – Bildakquisition und Bildverarbeitung (Abb. 1)

Die BOLD-basierte (blood oxygenation-level dependent) CVR-Kartierung ist eine innovative hämodynamische Methode, die eine quantitative Beurteilung der zerebrovaskulären Reaktivität im gesamten Gehirn ermöglicht. Durch die Kombination von BOLD-funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) mit einer präzise kontrollierten Kohlendioxid-(CO₂)-Stimulation wurde durch die Autorin und ihr Team ein robustes, quantitatives Verfahren zur Messung der zerebrovaskulären Reaktivität entwickelt [10]. Diese Technik kann eine paradoxe Abnahme des BOLD-Signals während einer CO₂-induzierten Vasodilatation nachweisen, was auf eine stark eingeschränkte

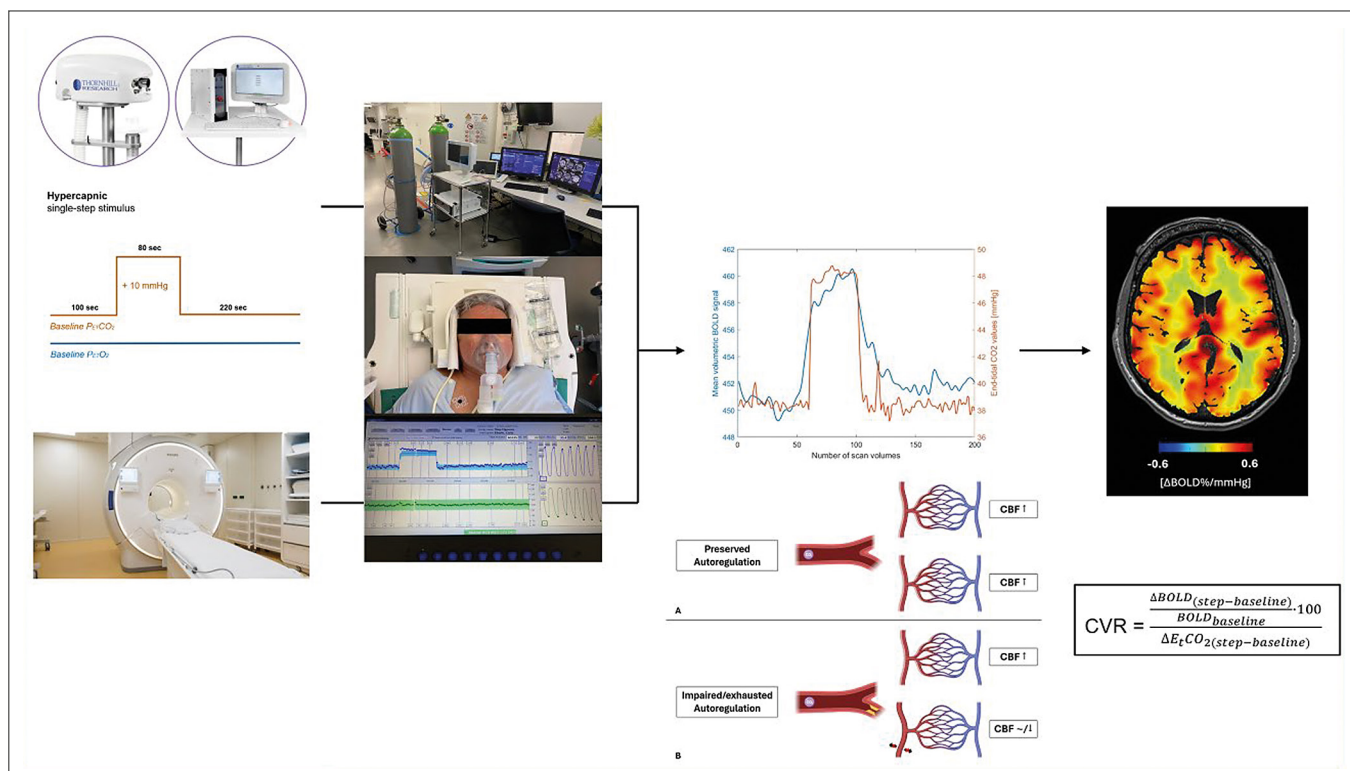


Abbildung 1: Bestimmung der zerebrovaskulären Reaktivität (CVR) mittels standardisiertem hyperkapnischem Stimulus und BOLD-MRT-Sequenz: Die CVR wird durch einen kontrollierten hyperkapnischen Stimulus gemessen, bei dem das Kohlendioxid um +10 mmHg über den Ausgangswert für 80 Sekunden erhöht und anschließend wieder auf Baseline abgesenkt wird, bei konstant gehaltenem Sauerstoff. Währenddessen wird eine BOLD-Sequenz durchgeführt, um die hämodynamische Antwort zu erfassen. Die Endtidal (Et) CO_2 -Zeitkurve wird mit dem BOLD-Signal korreliert und zur Berechnung voxelbasierter CVR-Karten verwendet. Die CVR wurde als prozentuale BOLD-Signaländerung pro mmHg $EtCO_2$ definiert (%BOLD/mmHg). Erhaltene Autoregulation zeigt sich in einer adäquaten Zunahme des BOLD-Signals, während eine eingeschränkte oder erschöpfte Autoregulation durch eine reduzierte oder paradoxe Antwort charakterisiert ist.

(= negative) CVR, d. h. ein Steal-Phänomen, hinweist. Diese MRT-basierte Methode geht über die konventionelle strukturelle Bildgebung hinaus, da sie eine direkte voxelweise Quantifizierung der vaskulären Reaktionsfähigkeit ermöglicht.

Die BOLD-CVR-Studie wurde von der Kantonalen Ethikkommission Zürich (KEK-ZH Nr. KEK 2020-02314) genehmigt. Das Protokoll für die dynamische funktionelle BOLD-MR-Bildgebung wurde bereits von unserer Arbeitsgruppe publiziert [11]. Die prospektive endtidale CO_2 -Konzentration ($PETCO_2$) wird dabei über ein sequenzielles Gaszufuhrsystem gesteuert. Konkret werden kontrollierte Änderungen des $PETCO_2$ mittels eines speziell entwickelten automatisierten Gas-Blenders in Kombination mit einem Atemkreislauf (RespirAct™, Thornhill Research Inc., Toronto, Kanada) umgesetzt [12]. Die hyperkapnische Stimulation dauert lediglich etwa 80 Sekunden. Die Datenanalyse erfolgt mithilfe hausintern entwickelter MATLAB-Skripte [10].

Diagnostische Sechs-Gefäß-Zerebralangiographie

Alle Patientinnen und Patienten werden präoperativ im Rahmen von initialen Abklärungen oder auch als Teil der Operationsplanung einer diagnostischen Sechs-Gefäß-Zerebralangiographie unterzogen. Bei den Patienten, die eine mikrochirurgische Resektion der zerebralen AVM bekommen, wird die postoperative Verlaufskontrolle wie oben beschrieben durchgeführt. Die angiographischen Untersuchungen werden von einer interventionellen Neuroradiologin bzw. einem interventionellen Neuroradiologen ausgewertet, der hinsichtlich der Anfallsgeschichte der Patientinnen und Patienten

sowie der Ergebnisse der BOLD-CVR-Untersuchungen verblindet ist.

Beurteilt werden insbesondere venöse Stauungszeichen, der AVM-Nidus sowie die zuführenden Arterien anhand folgender Kriterien: (1) venöse Stauung: pseudophlebitisches Muster, Abflussrestriktion der drainierenden Vene, Abflussrestriktion in entfernten venösen Abflusswegen; (2) Nidus-Morphologie: glomerulär (Glomus-Typ), fistulös oder gemischt; (3) zuführende Arterien: ausgeprägte Dilatation, moderate Dilatation oder Vorliegen eines flussassoziierten Aneurysmas.

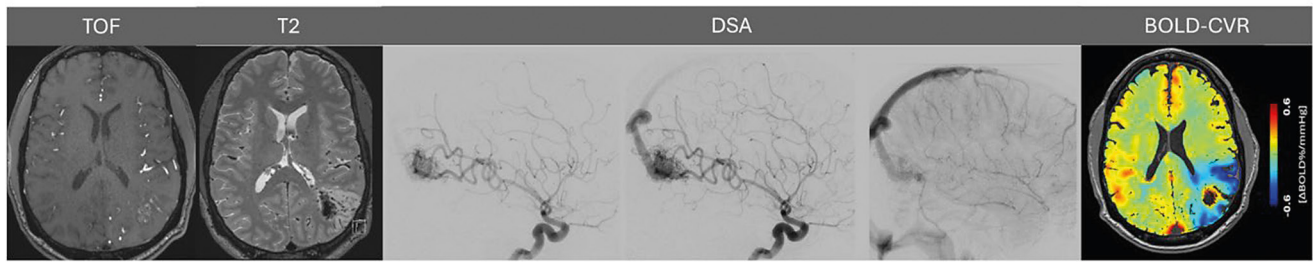
Epileptologische Abklärung

Patientinnen und Patienten der Anfallsgruppe erhalten eine elektroenzephalographische Untersuchung (EEG) sowie eine umfassende epileptologische klinische Abklärung entsprechend der Standardversorgung durch eine Epileptologin bzw. einen Epileptologen der Klinik für Neurologie des Klinischen Neurozentrums.

■ Ergebnisse

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse unserer Patientenkohorte deutlich ausgeprägtere hämodynamische Einschränkungen bei Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie im Vergleich zu jenen ohne epileptische Manifestationen. Dazu zählen eine globale Beeinträchtigung der zerebrovaskulären Reaktivität, arterielle Steal-Phänomene sowie venöse Stauung. Diese Ergebnisse weisen auf eine zerebrale hämodynamische Dysfunktion als einen zentralen möglichen

Präoperative Bildgebung



Postoperative Bildgebung

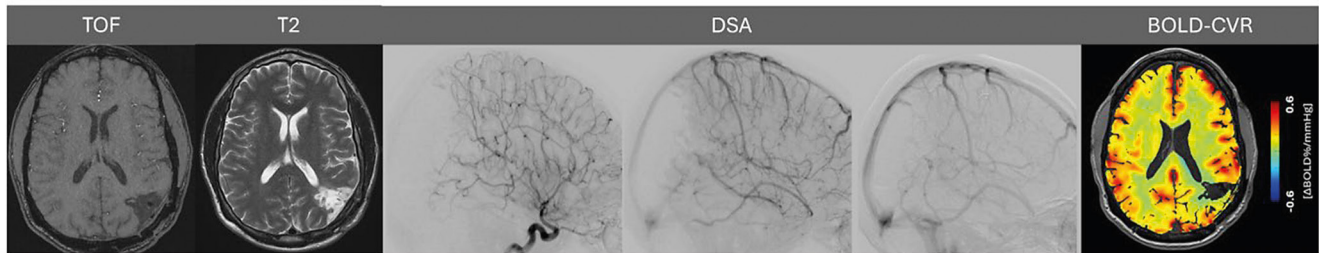


Abbildung 2: Fallbeispiel 1 – 34-jähriger Patient, links-temporale AVM (Spetzler-Martin Grad III), therapieresistente Epilepsie

Mechanismus der AVM-assoziierten Epilepsie hin [9]. Basierend auf dieser Datenlage wird erwartet, dass nach vollständiger mikrochirurgischer AVM-Resektion eine Normalisierung der parenchymalen BOLD-CVR sowie eine Rückbildung der venösen Stauung auftreten, welche klinisch mit einer Anfallsfreiheit korrelieren sollten. Bei noch laufender prospektiver Studie werden folgend noch illustrative Fälle mit prä- und postoperativen Daten präsentiert.

Globale hämodynamische Beeinträchtigung in Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie

In der ersten, bereits publizierten Studie [9] war es unser Ziel, das Ausmaß der CVR-Beeinträchtigung sowie deren Zusammenhang mit morphologischen Merkmalen in der konventionellen Angiographie bei Patientinnen und Patienten mit bAVM – sowohl mit als auch ohne Epilepsie – umfassend zu untersuchen. Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie zeigten im Vergleich zu Patientinnen und Patienten ohne Epilepsie eine eingeschränkte BOLD-CVR des gesamten Gehirns, selbst nach Korrektur für AVM-Volumen und AVM-Grad (Epilepsie vs. keine Epilepsie: $0,17 \pm 0,07$ vs. $0,25 \pm 0,07$ %BOLD/mmHg CO₂; $p = 0,04$). Ein auf BOLD-CVR basierendes arterielles Steal-Phänomen wurde bei zwei Patientinnen bzw. Patienten mit Epilepsie (25 %) beobachtet. Venöse Stauung wurde bei drei Patientinnen bzw. Patienten mit Epilepsie (38 %) und bei einer Person ohne Epilepsie (7 %) festgestellt [9].

Diese Ergebnisse legen nahe, dass eine globale Einschränkung der zerebrovaskulären Reaktivität sowie ausgeprägte hämodynamische Veränderungen – wie das arterielle Steal-Phänomen und eine Einschränkung des venösen Abflusses – häufiger bei Patientinnen und Patienten mit bAVM-assoziiierter Epilepsie auftreten. Eine wichtige Fragestellung besteht somit darin, ob eine vollständige Ausschaltung der zerebralen AVM wie z. B. mit einer vollständigen mikrochirurgischen Resektion zu einer Normalisierung der BOLD-CVR-Werte sowie Rückbildung der venösen Stauung führt und ob diese

Normalisierung mit einem anfallsfreien klinischen Verlauf assoziiert ist.

Laufende Studie zu hämodynamischen Veränderungen nach AVM-Resektion

Bisherige Befunde legten einen Zusammenhang zwischen der Pathophysiologie epileptischer Anfälle und hämodynamischen Veränderungen im Hirnparenchym nahe [8, 9]. Die laufende Studie basiert daher auf der Hypothese, dass die mikrochirurgische Entfernung der zerebralen AVM diese hämodynamischen Störungen normalisiert – einschließlich der Rückbildung der BOLD-CVR-Einschränkung inklusive des arteriellen Steal-Phänomens sowie der Auflösung der venösen Stauung – und dass sie dadurch zu Anfallsfreiheit oder einer deutlichen Reduktion der Anfallshäufigkeit führt.

Fallbeispiele

Die Resultate der gesamten Kohortenstudie sind aktuell noch ausstehend. Im Folgenden werden drei illustrative Fallbeispiele aus unserer prospektiven laufenden Studie mit unterschiedlicher klinischer und bildgebender Präsentation vorgestellt, um die Vielfalt angiographischer und hämodynamischer Befunde bei Patientinnen und Patienten mit AVM zu veranschaulichen.

Fall 1 (Abb. 2):

Ein 34-jähriger Patient präsentierte sich mit einer links-temporalen AVM und therapieresistenter Epilepsie. Die präoperative BOLD-CVR zeigte eine ausgeprägte Störung im Bereich um den AVM-Nidus, einen Steal-Effekt entsprechend mit auch globaler Einschränkung der zerebrovaskulären Reaktivität. Nach mikrochirurgischer Resektion normalisierte sich die lokale und globale BOLD-CVR – der Patient blieb bei der Nachsorge anfallsfrei.

Fall 2 (Abb. 3):

Eine 49-jährige Patientin präsentierte sich mit einer inzidentell entdeckten zerebralen AVM im rechten Frontallappen. Auch hier zeigte sich präoperativ eine eingeschränkte perinidale

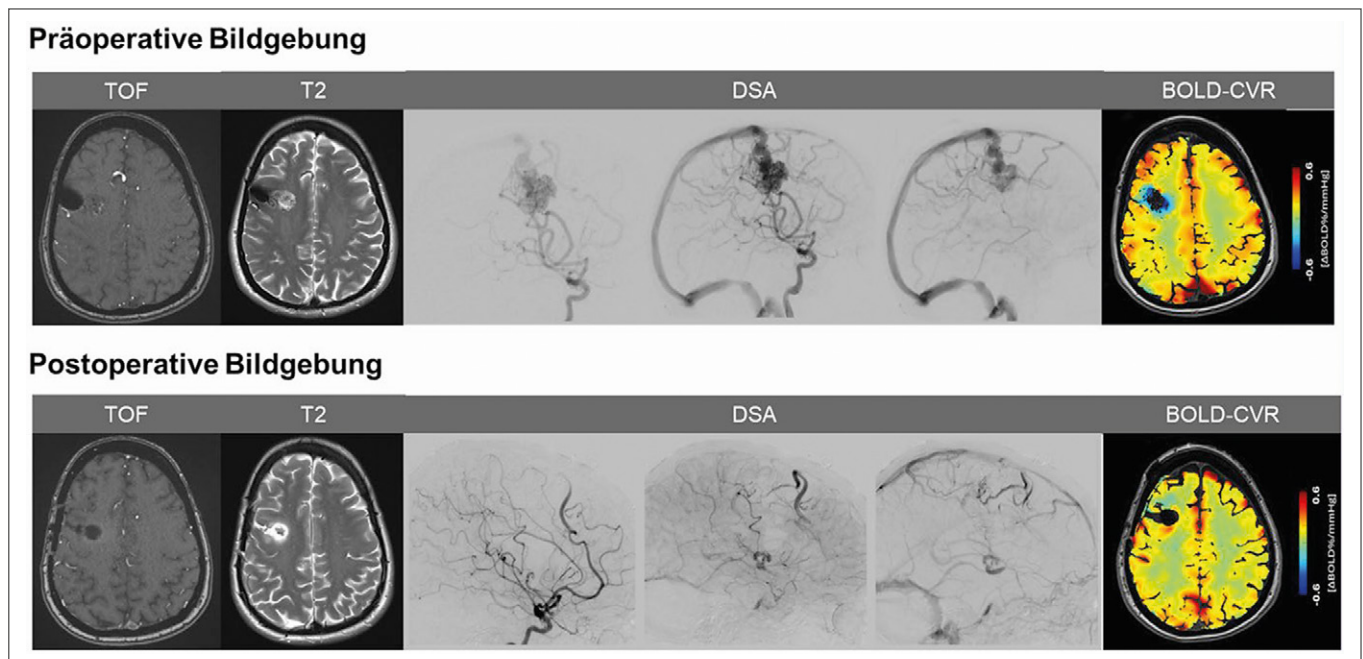


Abbildung 3: Fallbeispiel 2 – 49-jährige Patientin, rechts-frontale AVM (Spetzler-Martin Grad II), keine epileptischen Anfälle

BOLD-CVR – mit lokalem Steal-Effekt sowie venöser Kongestion. Nach vollständiger Resektion kam es zu einer hämodynamischen Verbesserung.

Interessanterweise entwickelte die Patientin zu keinem Zeitpunkt epileptische Anfälle, was darauf hinweist, dass eine eingeschränkte BOLD-CVR allein nicht direkt zur Entstehung einer Epilepsie führt. Ebenso bleibt offen, ob epileptische Anfälle erst im weiteren Verlauf bei einer möglichen Progression der hämodynamischen Beeinträchtigung aufgetreten wären.

Fall 3 (Abb. 4):

Eine 28-jährige Patientin wurde mit einer rechts-parietalen AVM diagnostiziert und stellte sich mit Kopfschmerzen vor. In diesem Fall war die präoperative BOLD-CVR erhalten und

blieb auch nach der Resektion stabil. Zu keinem Zeitpunkt entwickelte die Patientin epileptische Anfälle.

■ Diskussion

Trotz der hohen klinischen Relevanz zerebraler arteriovenöser Malformationen und ihrer häufigen Präsentation mit epileptischen Anfällen, insbesondere bei jungen Patientinnen und Patienten, existieren bislang nur wenige Studien, die die zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen epileptischer Manifestationen systematisch untersuchen und damit zu einem besseren Verständnis dieser Zusammenhänge beitragen. In der Studie von Fierstra et al. [8] zeigte die eingeschränkte zerebrovaskuläre Reaktivität im perinidalen Gewebe eine starke Assoziation mit venöser Stauung bei allen Patientinnen

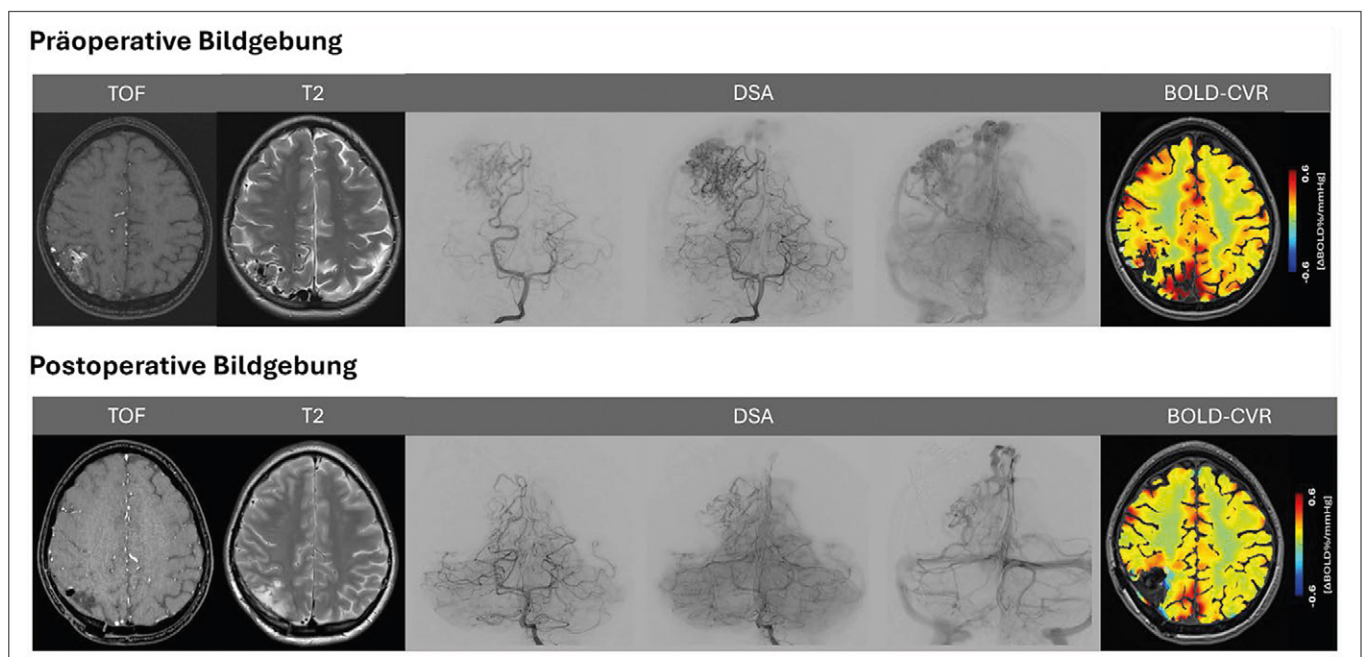


Abbildung 4: Fallbeispiel 3 – 28-jährige Patientin, rechts-parietale AVM (Spetzler-Martin Grad II)

und Patienten mit epileptischen Anfällen. Im Gegensatz dazu wiesen Patientinnen und Patienten ohne epileptische Anfälle eine erhaltene BOLD-CVR im Hirnparenchym um den AVM-Nidus auf und zeigten gleichzeitig keine angiographischen Hinweise auf eine venöse Stauung [8]. Diese Ergebnisse legen nahe, dass der potenziell hohe arterielle Zustrom durch den AVM-Nidus die Kapazität des venösen Abflusssystems übersteigen kann, was zu venöser Stauung führt, die mittels diagnostischer Angiographie nachgewiesen wurde [8, 9].

Die aktuellen Daten deuten darauf hin, dass eine Einschränkung der gesamten zerebralen CVR sowie ausgeprägtere hämodynamische Veränderungen (arterieller Steal-Effekt und venöse Kongestion) möglicherweise mit einer erhöhten Anfälligkeit für epileptische Anfälle bei Patienten mit zerebralen arteriovenösen Malformationen korrelieren [9]. Die Fähigkeit, diese hämodynamischen Veränderungen mittels dynamischer Bildgebung besser zu quantifizieren, eröffnet neue Ansätze zur Erforschung der Mechanismen, die erklären könnten, warum einige zerebrale AVMs epileptische Anfälle auslösen und andere nicht. Die Ergebnisse der Studie der Autorin [9] sollten als Grundlage für zukünftige Untersuchungen dienen. Insbesondere sollten laufende Folgeuntersuchungen klären, ob die Behandlung zerebraler AVMs zu einer Normalisierung der BOLD-CVR-Werte führt und inwieweit diese hämodynamische Erholung mit einem anfallsfreien klinischen Verlauf assoziiert ist.

Zwei pathophysiologische Mechanismen, die mit einer epileptischen Präsentation bei zerebralen arteriovenösen Malformationen in Zusammenhang gebracht werden, sind der arterielle Steal-Effekt [13, 14] sowie gestörte venöse Abflussmuster [8, 9, 15]. Die quantitative Erfassung dieser hämodynamischen Veränderungen stellt weiterhin eine erhebliche Herausforderung dar. Insbesondere die Untersuchung der Hämodynamik zerebraler arteriovenöser Malformationen – einer der komplexesten neurovaskulären Pathologien – ist aufgrund ihrer vielschichtigen Angioarchitektur anspruchsvoll. Diese umfasst Arterien, drainierende Venen und den AVM-Nidus [7, 16], die jeweils unterschiedlich auf vasodilatatorische Stimuli reagieren und dadurch komplexe hämodynamische Interaktionen bedingen.

Durch den Einsatz der innovativen BOLD-CVR-Technik [10, 17, 18] kann das BOLD-CVR-Muster detailliert analysiert werden und mit morphologischen Merkmalen der konventionellen Angiographie [6, 15] korreliert werden. Die BOLD-basierte zerebrovaskuläre Reaktivitätsmessung bietet einen quantitativen Ansatz zur Erfassung des arteriellen Steal-Phänomens [19], das sich durch eine paradoxe Abnahme des BOLD-Signals, während eines vasodilatatorischen Stimulus manifestiert und zu einer negativen BOLD-CVR-Antwort führt.

Die Theorie des arteriellen Steal-Phänomens basiert darauf, dass der hohe Blutfluss durch die zuführenden Arterien und den AVM-Nidus ein vaskuläres Niedrigwiderstandsbett erzeugt, wodurch Blut vom umliegenden Hirngewebe abgeleitet wird. Darüber hinaus könnte der Zusammenhang zwischen dem Steal-Phänomen und epileptischer Aktivität auf eine chronische Hypoxämie zurückzuführen sein, die zur Ausbildung von Gliosen führt und epileptische Aktivität begünstigt

[6, 9, 20]. Im Gegensatz dazu lässt sich die in der konventioneller Gold-Standard Angiographie diagnostizierte venöse Stauung dadurch erklären, dass der hohe arterielle Zustrom durch den bAVM-Nidus die Kapazität des venösen Abflusssystems übersteigt und dadurch eine venöse Kongestion entsteht [8]. Dies kann die Fähigkeit der Arteriolen im perinidalen Gewebe zur Vasodilatation einschränken und in der Folge zu einer verminderten zerebrovaskulären Reservekapazität führen, welche als eingeschränktes BOLD-CVR-Signal schlussendlich erfasst werden kann.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass ein besseres Verständnis der pathophysiologischen Mechanismen AVM-assoziiierter Epilepsie sowie die Korrelation prä- und postoperativer hämodynamischer und angiographischer Daten mit dem klinischen Verlauf zu einem verbesserten Verständnis epileptischer Manifestationen bei zerebralen arteriovenösen Malformationen beitragen könnten. Die BOLD-CVR-Bildgebung ermöglicht dabei eine nichtinvasive Erfassung hämodynamischer Veränderungen und liefert zusätzliche Informationen über die zugrunde liegenden mechanistischen Prozesse.

Relevanz für die Praxis

- Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie zeigen ausgeprägtere hämodynamische Einschränkung mit reduzierter globaler und perinidaler BOLD-CVR sowie häufiger venöser Kongestion.
- Die BOLD-CVR-MRT ermöglicht eine nichtinvasive quantitative Erfassung von eingeschränkter vaskulärer Reservekapazität inklusive Steal-Phänomen und könnte als prädiktiver bildgebender Biomarker für epileptische Manifestationen bei zerebralen AVMs in der Zukunft dienen.
- Die Hypothese, dass eine mikrochirurgische AVM-Resektion zu einer Normalisierung der zerebrovaskulären Reaktivität sowie zu einer Rückbildung venöser Kongestion führt und mit Anfallsfreiheit assoziiert sein könnte, wird derzeit in einer laufenden prospektiven Studie untersucht.
- Die Integration hämodynamischer Bildgebung in die klinische AVM-Diagnostik könnte künftig eine verbesserte Risikostratifikation, individualisierte Therapieplanung und postoperative Verlaufskontrolle ermöglichen.

PD Dr. med. Martina Sebö, PhD



Medizinstudium an der Medizinischen Universität Ljubljana, Slowenien. Promotion (Dr. med.) an der Universität Zürich, Schweiz. Neurochirurgische Facharztausbildung von 2016 bis 2022 am Universitätsspital Zürich sowie am Kepler Universitätsklinikum Linz, Österreich. Clinical Science PhD-Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich mit Abschluss im Jahr 2022. Seit November 2022 Fachärztin für Neurochirurgie (FMH). Im Jahr 2024 Clinical Fellowship (Cerebrovascular Neurosurgery) am Toronto Western Hospital der University of Toronto, Kanada. Seit 2025 vaskuläre Oberärztin am Universitätsspital Zürich.

Wissenschaftliche Förderung durch Karriereentwicklungsprogramm „Filling the Gap“ der Universität Zürich. Autorin von über 80 peer-reviewten wissenschaftlichen Publikationen und Empfängerin zahlreicher Wissenschaftspreise. Lehrtätigkeit an der Universität Zürich (*venia docendi*) sowie Betreuung von MD- und PhD-Studierenden. Gründerin der translationalen BOLD-CVR-Forschungsgruppe am Kepler Universitätsklinikum in Linz, Oberösterreich, mit Schwerpunkt zerebrovaskulärer Hämodynamik.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, Warlow CP. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 547–51.
2. Lawton MT, Rutledge WC, Kim H, Stapf C, Whitehead KJ, Li DY, et al. Brain arteriovenous malformations. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1: 15008.
3. Brown RD, Jr., Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988; 68: 352–7.
4. Josephson CB, Leach JP, Duncan R, Roberts RC, Counsell CE, Al-Shahi Salman R. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations: prospective population-based study. *Neurology* 2011; 76: 1548–54.
5. Garcin B, Houdart E, Porcher R, Manchon E, Saint-Maurice JP, Bresson D, et al. Epileptic seizures at initial presentation in patients with brain arteriovenous malformation. *Neurology* 2012; 78: 626–31.
6. Soldozy S, Norat P, Yağmurlu K, Sokolowski JD, Sharifi KA, Tvrdik P, et al. Arteriovenous malformation presenting with epilepsy: a multimodal approach to diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus* 2020; 48: E17.
7. Mast H, Mohr JP, Osipov A, Pile-Spellman J, Marshall RS, Lazar RM, et al. „Steal“ is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1995; 26: 1215–20.
8. Fierstra J, Conklin J, Krings T, Slessarev M, Han JS, Fisher JA, et al. Impaired peri-nidal cerebrovascular reserve in seizure patients with brain arteriovenous malformations. *Brain* 2011; 134: 100–9.
9. Sebök M, Germans MR, Niftrik C, Kulcsár Z, Regli L, Fierstra J. More pronounced hemodynamic alterations in patients with brain arteriovenous malformation-associated epilepsy. *Neurosurg Focus* 2022; 53: E4.
10. Sebök M, van Niftrik CHB, Piccirelli M, Bozinov O, Wegener S, Esposito G, et al. BOLD cerebrovascular reactivity as a novel marker for crossed cerebellar diaschisis. *Neurology* 2018; 91: e1328–e37.
11. van Niftrik CHB, Piccirelli M, Bozinov O, Pangalu A, Fisher JA, Valavanis A, et al. Iterative analysis of cerebrovascular reactivity dynamic response by temporal decomposition. *Brain Behav* 2017; 7: e00705.
12. Slessarev M, Han J, Mardimae A, Prisman E, Preiss D, Volgyesi G, et al. Prospective targeting and control of end-tidal CO₂ and O₂ concentrations. *J Physiol* 2007; 581: 1207–19.
13. Sam K, Crawley AP, Conklin J, Poublanc J, Sobczyk O, Mandell DM, et al. Development of white matter hyperintensity is preceded by reduced cerebrovascular reactivity. *Ann Neurol* 2016; 80: 277–85.
14. Fierstra J, Poublanc J, Han JS, Silver F, Tymianski M, Crawley AP, et al. Steal physiology is spatially associated with cortical thinning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 290–3.
15. Krings T, Hans FJ, Geibprasert S, Terbrugge K. Partial „targeted“ embolisation of brain arteriovenous malformations. *Eur Radiol* 2010; 20: 2723–31.
16. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 64: 724–30.
17. Sebök M, Esposito G, Niftrik C, Fierstra J, Schubert T, Wegener S, et al. Flow augmentation STA-MCA bypass evaluation for patients with acute stroke and unilateral large vessel occlusion: a proposal for an urgent bypass flow-chart. *J Neurosurg* 2022; 137: 1047–55.
18. Sebök M, Van Niftrik CHB, Winklhofer S, Wegener S, Esposito G, Stippich C, et al. Mapping cerebrovascular reactivity impairment in patients with symptomatic unilateral carotid artery disease. *J Am Heart Assoc* 2021; 10: e020792.
19. Sebök M, van der Wouden F, Mader C, Pangalu A, Treyer V, Fisher JA, et al. hemodynamic failure staging with blood oxygenation level-dependent cerebrovascular reactivity and acetazolamide-challenged (¹⁵O-) H₂O-positron emission tomography across individual cerebrovascular territories. *J Am Heart Assoc* 2023; 12: e029491.
20. Lederer P, Dogan M, Hirschmann D, Kranawetter B, Cho A, Goebel P, et al. Seizure control after radiosurgical treatment in patients with cerebral arteriovenous malformations: An observational study. *Epilepsia* 2026; 67: 1627–38.

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/JNeuroNeurochirPsychiatr

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.

Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie in Österreich – Übersicht

A. Schorb¹, F. Friedrich², F. van der Kallen³, U. Hammer-Weber⁴,
J. Trost-Schrems⁵, W. Pennwieser⁶, W. Preinsperger⁷, K. Hüfner⁸

Kurzfassung: Psychische Belastungen und Erkrankungen im Leistungssport kommen häufig vor. Dennoch finden betroffene Athletinnen und Athleten selten den Weg in eine fachgerechte Behandlung. Sportlicher Erfolg und psychische Gesundheit dürfen jedoch kein Widerspruch sein. Spezialisierte Behandlungen können in der Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie angeboten werden. Solche Behandlungen sollten möglichst in enger Zusammenarbeit mit dem bestehenden sportlichen und medizinischen Umfeld erfolgen.

In den letzten Jahren ist der Fachbereich Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie erkennbar gewachsen. Im deutschsprachigen Raum haben sich darüber hinaus Fachgesellschaften gebildet: die Deutsche Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (DGSP), die Schweizerische Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (SGSP) und die Österreichische Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (ÖGSP). Länderübergreifend ist die International Society for Sports Psychiatry (ISSP) zu nennen. Ziel der Gesellschaften ist die Förderung der Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie über die Lebensspanne sowohl im Leistungssport als auch in der Allgemeinbevölkerung.

Hieraus ergeben sich drei Tätigkeitsfelder: 1.) psychische Gesundheit und Erkrankungen im Leistungssport; 2.) psychische Gesundheit und sport-spezifische psychische Störungen im Freizeitsport; 3.) Sport und Bewegung als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen. Auf diese Tätigkeitsfelder

wird eingegangen, darüber hinaus auf entsprechenden Versorgungsstrukturen in Österreich. Außerdem wird das Thema Bergsport in der Therapie psychischer Erkrankungen dargestellt, insbesondere da Österreich aufgrund seiner geografischen Lage dazu prädestiniert erscheint. Auch psychiatrische Aspekte der Höhenmedizin werden in diesem Rahmen thematisiert sowie aktuelle Aspekte sportpsychiatrischer und sportpsychotherapeutischer Versorgung und Forschung.

Schlüsselwörter: Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie, psychische Gesundheit im Leistungssport, sport-spezifische psychische Störungen im Freizeitsport, Sport und Bewegung als Therapie bei psychischen Erkrankungen, Bergsport, Höhenmedizin, Sportmedizin, Österreichische Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (ÖGSP)

Abstract: Sports Psychiatry and Sports Psychotherapy in Austria. Mental stress and disorders in competitive sports are common. However, competitive athletes are less likely to find their way to professional treatment. Athletic success and mental health should not be a contradiction. Specialized treatments can be offered in sports psychiatry and psychotherapy. Such treatments should be carried out in close cooperation with the existing sports and medical environment.

In recent years, the field of sports psychiatry and psychotherapy has grown noticeably. In addition, professional societies have been formed in German-

speaking countries: the German Society for Sports Psychiatry and Psychotherapy (DGSP), the Swiss Society for Sports Psychiatry and Psychotherapy (SGSP), and the Austrian Society for Sports Psychiatry and Psychotherapy (ÖGSP). Internationally, the International Society for Sports Psychiatry (ISSP) should be mentioned.

Goal of the societies is to promote sports psychiatry and psychotherapy across the lifespan, both in competitive sports and in the general population. This results in three areas of activity: (1) mental health and disorders in competitive sports; (2) mental health and sports-specific mental disorders in recreational sports; (3) sports and exercise as prevention and therapy for mental disorders. This is presented in the article, as well as corresponding care structures in Austria. In addition, mountain sports for the therapy of mental illness is presented. Austria seems predestined for this due to its geographical location. Psychiatric aspects of high-altitude medicine are also discussed in this context, as well as current aspects of sports psychiatric and psychotherapeutic care and research. *J Neurol Neurochir Psychiatrie* 2026; 27 (2): 35–42.

Keywords: Sports psychiatry, mental health in competitive sports, sports-specific mental disorders in recreational sports, sports and exercise as therapy for mental disorders, mountain sports, high-altitude medicine, sports medicine, Austrian Society for Sports Psychiatry and Psychotherapy (ÖGSP)

■ Einleitung und Methodik

Der Fachbereich Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie gewinnt zunehmend an Bedeutung. Das Tätigkeitsfeld umfasst heute nicht nur die Betreuung von Leistungs- und Spitzensportlern, sondern auch die Behandlung von sport-spezifischen psychischen Störungen im Freizeitsport sowie den Einsatz von Sport und Bewegung in der Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen. Dieser Artikel bietet einen Überblick über die Bereiche und Aufgaben des jungen Fachgebietes sowie Anregungen für die Weiterentwicklung der sportpsy-

chiatrischen und sportpsychotherapeutischen Versorgung und Forschung in Österreich.

Der Artikel wurde von den Autoren im Rahmen ihrer Tätigkeit im Vorstand der Österreichischen Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (ÖGSP) entwickelt. Die Autoren kommen aus verschiedenen Bundesländern, in denen sich Initiativen zur Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie mit spezialisierter Versorgung und Forschung entwickelt haben. Die Autoren sind auch Vertreter verschiedener Gesellschaften und Arbeitsgruppen auf internationaler Ebene. Alle Autoren haben mit ihrem Fachwissen, ihrem akademischen Hintergrund und/oder ihrer Behandlungserfahrung zu dieser Arbeit beigetragen. Die aktuelle Literatur sowie relevante Veröffentlichungen wurden mit eingebracht.

■ Psychische Gesundheit und Erkrankungen im Leistungssport

Psychische Belastungen und Erkrankungen im Leistungssport können sich als sport-spezifische und -unspezifische Störungen

Eingelangt am: 09.12.2025, angenommen am: 01.03.2026

Aus: ¹Universitätsklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg, ²Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien, ³Freie Praxis Leoben, ⁴Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie 3, LKH Graz II, ⁵Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg, ⁶Freie Praxis Wien, ⁷Freie Praxis, Mödling, ⁸Department für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie, Universitätsklinik für Psychiatrie II, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich

Korrespondenzadresse: Ltd. OA Dr. med. Alexander Schorb, Universitätsklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, A-5020 Salzburg, Ignaz-Harrer-Straße 79, E-Mail: a.schorb@salk.at

Tabelle 1: Empfohlene Inhalte des psychiatrischen Basis-Assessments (PBA) im Sport (mod. nach [11])**Allgemeine Fragen**

Psychiatrische Vordiagnose
Allgemeine psychische Beschwerden
Psychosoziale Risikofaktoren
Soziale Integration
Allgemeine Lebenszufriedenheit
Allgemeines Wohlbefinden

Substanzanamnese

Medikamente inkl. Supplemente
Ausnahmebewilligung (ATZ/TUE)
Nikotin
Alkohol
Drogen
Dopingmittel

Beschwerdespezifische Inhalte

Depressive Beschwerden
Ängste
Schlafstörungen
Konzentration
Essverhalten
Gewalterfahrungen

Leistungsbezogene Fragen

Erholung
Leistungsfähigkeit
Körperbauzufriedenheit
Schmerzen
Gewicht, HWR, Bauchumfang, BMI

zeigen [1]. Sie können die Leistung mindern und sich bis über das Karriereende hinaus auswirken [1]. Psychische Erkrankungen im Leistungssport treten mindestens genauso häufig auf wie in der Allgemeinbevölkerung [1]. In manchen Sportarten und geschlechtsspezifisch sind bestimmte psychische Erkrankungen im Leistungssport sogar häufiger zu beobachten [1]. Im Leistungssport kann beispielsweise ein zusätzliches Risiko für die Ausbildung einer Essstörung bestehen. In einer australischen Studie wurde gezeigt, dass im Vergleich zu 1 % in der Allgemeinbevölkerung 15 % der Sportlerinnen in ästhetischen Sportarten Symptome einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa aufweisen [2]. Athleten mit ADHS-Symptomen sind im Sport etwa doppelt bis dreimal so häufig anzutreffen [3]. Auch neuropsychiatrische Folgen von Kopfverletzungen können genannt werden [4].

Psychische Belastungen und Erkrankungen im Sport können nicht nur Einfluss auf die Leistung haben, sondern auch das Risiko für körperliche Verletzungen erhöhen [5] und eine anschließende Rehabilitation verlängern. Verletzungen wiederum haben einen Einfluss auf die Leistung und sind Belastungen und Risiken für die psychische Gesundheit [6]. Nicht erkannte oder nicht adäquat berücksichtigte psychische Belastungen und Störungen bei Leistungssportlern können gravierende gesundheitliche und letztlich auch existentielle Konsequenzen haben [7]. Trotz außerordentlicher mentaler Stärke können Leistungssportler psychische Störungen entwickeln.

Für ein psychiatrisches Screening wird im olympischen Sport derzeit das „Sport Mental Health Assessment Tool 1“ (SMHAT-1) angewendet [8]. Es gewährleistet eine umfassende testpsychologische Untersuchung von Athleten. Die prädiktive Validität seiner Triage variiert jedoch je nach Bereich der

psychischen Gesundheit (5–60 % falsch-negative Ergebnisse), während der vollständige Algorithmus einen erheblichen Zeitaufwand für Routineuntersuchungen mit sich bringt. Eine kürzere ökonomische Alternative unter Verwendung von im SMHAT-1 enthaltenen Items wurde kürzlich als AMHS-18 validiert [9]. Das AMHS-18 ist ein zeitsparendes Instrument für die psychische Gesundheitsuntersuchung bei Sportlern. Es bietet eine praktische Alternative zum SMHAT-1, insbesondere in Situationen, in denen Zeit und Ressourcen begrenzt sind, oder wenn Sportler regelmäßiger untersucht werden. Aus dem polnischen olympischen Sport wurde kürzlich das „Athlete Mental Health Screening and Support System“ publiziert [10]. Es besteht aus vier Schritten: 1. Initial Meeting, 2. Questionnaire Administration, 3. Brief Clinical Intake Interview, 4. Post-Interview Feedback and Mental Health Recommendations.

Im D-A-CH-Raum wird derzeit das Modell einer strukturierten, mehrstufigen psychiatrischen Diagnostik im Leistungssport entwickelt, welches ein psychiatrisches Basis-Assessment innerhalb der jährlichen oder halbjährlichen sportmedizinischen Untersuchung umfasst (PBA-Sport) (Tabelle 1) [11]. Im Rahmen dessen soll ein dreistufiges diagnostisches Vorgehen mit Erhebung des Ausmaßes von Beeinträchtigungen, des psychischen Funktionsniveaus, der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung und der Resilienz im ersten Schritt, einem strukturierten Interview psychiatrischer Beschwerden im zweiten Schritt sowie einer symptom- und störungsspezifischen Diagnostik im dritten Schritt, implementiert werden [11]. Inkludiert im ersten Schritt sind definierte Red-Flags, die einen unmittelbaren Abklärungsbedarf anzeigen.

Ein sicherer Umgang mit psychischen Störungen erfordert jedenfalls Fachpersonal mit entsprechender Aus- und Weiterbildung, um der Gefahr einer Gleichsetzung von Screening und Diagnose entgegenzuwirken. Psychiater und Psychotherapeuten mit einer spezifischen Expertise im Sport (Sportpsychiater und Sportpsychotherapeuten) sollten dabei konsultiert werden. Sie sind aber bisher noch nicht fester Bestandteil in den Versorgungsstrukturen des Sports [7]. Allein die zuständigen Verbandsärzte aus der Sportmedizin entscheiden derzeit über eine Freigabe der Athleten. In der Praxis wird bei schweren Fällen, beispielsweise im Rahmen einer ausgeprägten Essstörung, sportpsychiatrische Expertise hinzugezogen. Grundsätzlich sind dabei immer die Wechselwirkungen von Belastung, Leistung und psychischer Gesundheit zu berücksichtigen [12].

Die derzeitige Praxis der sportpsychiatrischen und sportpsychotherapeutischen Versorgung ist heterogen. Empfohlen wird sowohl in den Vereinen als auch auf Verbandsebene, sportpsychiatrische Expertise vorzuhalten. Diese kann in speziellen Versorgungskonzepten integriert sein [12]. Grundsätzlich sollten die Psychiater jedoch nicht nur zur Behandlung von Störungen hinzugezogen werden, sondern auch bereits im Vorfeld zu präventiven und differentialdiagnostischen Interventionen, da die Sportler dann auch innerhalb des Systems begleitet werden könnten [13]. Nicht selten werden Störungen aus Mangel an Fachwissen innerhalb des Systems erst spät einer Behandlung zugeführt [13].

Zu berücksichtigen bei einer Betreuung oder Behandlung von Spitzensportlern sind auch Rollenkonflikte. Behandler sollten

in keinem Fall die Rolle eines Coaches oder Trainers einnehmen, mit dem ausschließlichen Ziel, die Leistung zu steigern. Darüber hinaus dürfen keine experimentellen Behandlungen angeboten werden oder verkürzte und nicht leitliniengerechte Behandlungen, um im Rahmen dessen den Athleten falsche Tatsachen zu vermitteln oder falsche Hoffnungen zu machen [14].

Die Behandlung von Spitzensportlern ist aufwendig. Die Terminierung von Sitzungen muss flexibel gestaltet werden sowie angepasst an Reiseaktivitäten und Zeitonenwechsel. Außerdem sollten Konsultationen stets in einem hochdiskreten Umfeld erfolgen. Von öffentlichen Wartezimmern muss Abstand genommen werden. Bei Calls über Kontinente hinweg muss Datenschutz gewährleistet sein. Olympiazentren, Verbände und Vereine sind sehr offen hinsichtlich psychiatrischer Versorgungskonzepte. Qualifizierte Versorger sollten differenzierte Strukturen und flexible Ressourcen vorhalten können [12, 14].

In Bezug auf Regeln und Reglements in den einzelnen Sportarten sowie den damit verbundenen gesundheitsbezogenen Voraussetzungen sollten auch Psychiater mitverantwortlich und zuständig sein. Internationale Verbände sollten Psychiater diesbezüglich zu Rate ziehen [1]. Entsprechende Zuständigkeiten sollten in den Statuten der Verbände verankert werden [1].

■ Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie im Bereich Leistungssport [12]

Aufgaben

- Prävention und qualifizierte Behandlung (regional, überregional, international)
- Eintreten für die psychische Gesundheit im Sport über die gesamte Lebensspanne
- Integration von Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie in den Sport und Kommunikation mit anderen Bereichen der Medizin
- Entstigmatisierung psychischer Erkrankungen im Sport
- Die psychische Gesundheit sollte die gleiche Bedeutung erhalten wie Aspekte anderer medizinischer Bereiche.
- Berücksichtigung der Wechselwirkungen von Belastung, Leistung und psychischer Gesundheit
- Die psychische Gesundheit ist eine der Kernkomponenten für die Entwicklung von anhaltender Leistung im Sport.
- Prävention und Information: Förderung der Vernetzung und Fortbildung von Trainern, Sportwissenschaftlern, Psychologen und Sportmedizinern
- Sensibilisierung der Sportleröffentlichkeit
- Beitrag zum Abbau von gesundheitlichen Ungleichheiten in den verschiedenen Sportarten

Athletinnen und Athleten finden seltener den Weg zum Psychiater und Psychotherapeuten als andere Patienten [1]. Zu hoch sind oft die Hürden und Ängste, zu versagen. Hinzu können Ängste um die Karriere und Druck durch das Umfeld kommen [12]. Bisweilen sind auch erlernte Muster, eigene Bedürfnisse hintanzustellen, zu verfestigt. Trainer und Mental-Trainer sind häufig in einem Rollenkonflikt von Leistungs-optimierung und sportlichen Interessen verhaftet. Nicht selten

wenden sich die Sportler erst dann an ihre Betreuer, wenn psychische Probleme messbar leistungsbegrenzend werden [12].

Sportlicher Erfolg und psychische Gesundheit dürfen jedoch kein Widerspruch sein. Es ist anzustreben, dass die Athletinnen und Athleten aufgeklärt und eigenverantwortlich, im Sinne einer informierten Einwilligung, für ihre körperliche und psychische Gesundheit einstehen können. Die Anforderungen im Leistungssport erfordern eine sichere Beurteilung der Belastungen und Risiken für die psychische Gesundheit (Prävention) sowie eine exakte Diagnostik, Therapie und Nachsorge bereits subklinischer psychischer Störungen unter Berücksichtigung leistungssportbezogener und physiologisch sportwissenschaftlicher Faktoren [15]. Die Psychiatrie und Psychotherapie sowie die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie sind die einzigen Fachdisziplinen, die in einem bio-psycho-sozialen Modell und Verständnis psychischer Erkrankungen den genannten Anforderungen vollumfänglich gerecht werden können [15].

Die spezifischen Aspekte des Leistungssports und einige bestimmte, sportspezifische Phänotypen psychischer Störungen gehen oftmals über das klassische, fachärztlich-psychiatrische Wissen hinaus. Auch sportartspezifische Belastungen und Überlastungen [16], Leistungsbeeinträchtigungen und Leistungsstörungen sowie mögliche Übertrainingszustände müssen berücksichtigt werden [17]. Um den unterschiedlichen Anforderungen gerecht zu werden, haben die SGSP, DGSP und ISSP spezifische Weiterbildungen entwickelt, um den unterschiedlichen Anforderungen und Bedürfnissen der Beteiligten gerecht zu werden. In einem Beitrag von Claussen et al. aus dem Jahr 2020 wird das „Curriculum Sportpsychiatrie und -psychotherapie“ der SGSP exemplarisch dargestellt [18].

■ Psychische Gesundheit und sportsspezifische psychische Störungen im Freizeitsport

Psychische Gesundheit und sportsspezifische psychische Störungen im Freizeitsport sind ein weiteres Tätigkeitsfeld der Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie [19]. Die Verwendung sogenannter form- und leistungsfördernder Substanzen (z. B. anabole Steroide) im Bereich Fitness gehören zu dieser Störungsgruppe, in diesem Zusammenhang auch Körper- und Muskeldysmorphien. Die Störungen erfordern aufgrund der Bedeutung von Sport und Bewegung sportpsychiatrisches Fachwissen in der Prävention und Behandlung, ebenso wie die Sportabhängigkeit und zwanghafte Sportausübung (engl.: exercise addiction, compulsive exercise disorder), die in Kombination mit Essstörungen auftreten können. Bei betroffenen Personen zeigen sich Kriterien stoffungebundener Süchte [20, 21]. Eine spezifische Kategorie in den Diagnosesystemen besteht diesbezüglich jedoch bislang nicht, u.a. weil Bewegung grundsätzlich ein erwünschtes Verhalten darstellt. Als besondere Unterform kann das Suchtverhalten beim Bergsteigen verstanden werden, wo insbesondere auch Aspekte von „sensation seeking, emotion regulation und agency“ durch den Sport eine Rolle spielen [22]. Bei Personen mit Suchtverhalten in Bezug auf Sport oder Bergsteigen lassen sich gehäuft auch andere psychische Erkrankungen nachweisen [23].

■ Sport und Bewegung als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen

In nahezu allen psychiatrischen, psychotherapeutischen und psychosomatischen Kliniken werden sport- und bewegungstherapeutische Maßnahmen schon lange angeboten, meistens jedoch nur als ergänzende Behandlungsmaßnahme und in vergleichsweise geringem Umfang [24, 25]. Besonders problematisch ist, dass diese erwiesenermaßen wirksame Therapie bei der Entlassung häufig abrupt „abgesetzt“ wird, da an vielen Orten adäquate, niederschwellige Behandlungsangebote fehlen. Dies ist umso unverständlicher, da für einige Störungen, z. B. für Depressionen, leichte kognitive Störung oder Demenz, aber auch für posttraumatische Belastungsstörungen, ein 1a-Evidenzgrad besteht [26]. Die Forschungsbasis ist bei unipolaren depressiven Störungen am größten [27]. Das liegt unter anderem daran, dass depressive Störungen weltweit sehr häufig auftreten und mit erheblichen Belastungen auf individueller sowie gesamtgesellschaftlicher Ebene einhergehen [28]. Hinsichtlich der Mechanismen, über die ein antidepressiver Effekt durch körperliche Aktivität vermittelt wird, existiert trotz umfassender Studienbasis noch keine eindeutige Evidenz [28, 29]. Das liegt unter anderem daran, dass Symptomatologie, Ätiologie und Pathogenese depressiver Erkrankungen heterogen erscheinen und nicht durch einzelne, klar abgrenzbare, physiologische oder psychosoziale Prozesse definiert werden [28].

Als ein wesentlicher neurobiologischer Mechanismus werden die langfristige Normalisierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und eine entsprechend verringerte Kortisol-Konzentration angenommen [28, 30]. Des Weiteren werden Prozesse des endokrinen Systems, der Thermoregulation und der Immunreaktion über eine Reduktion von Entzündungsmarkern wie Interleukin- (IL-) 1 und 6 sowie des Tumornekrosefaktors- (TNF-) α als Wirkmechanismen in Betracht gezogen, da diese durch körperliche Aktivität günstig beeinflusst werden [29]. Auch in Hinblick auf hirnstrukturelle Auffälligkeiten bei Depressionen (z. B. herabgesetzte Funktionalität und verringerte Volumina im Hippokampus-Areal sowie in weiteren Kortex-Bereichen) scheint körperliche Aktivität eine normalisierende Rolle zu spielen [28, 29]. Durch die Aktivierung neuroplastizitärer Mechanismen, beispielsweise über die Beteiligung des Nervenwachstumsfaktors „Brain Derived Neurotrophic Factor“ (BDNF), an neuronalen Neu- und Umbildungsvorgängen, dessen Expression durch Bewegung gesteigert wird, konnten in einigen Studien positive Effekte gezeigt werden [28, 29, 31].

Eine ebenfalls häufige, wenn auch bisher nicht ausreichend bestätigte Annahme hinsichtlich der Wirkmechanismen bezieht sich auf die Produktion und Speicherung von Monoaminen (z. B. serotonerges und noradrenerges System), da diese bei Depressionen oftmals Auffälligkeiten aufweisen und durch körperliche Aktivität positiv beeinflussbar sind [28]. Auch psychologische und psychosoziale Prozesse scheinen kurz-, mittel- und langfristige antidepressive Effekte zu vermitteln [28, 29]. Eine wichtige Rolle spielt hier möglicherweise eine Steigerung der sportbezogenen sowie der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung [28]. Auch der Selbstwert kann durch körperliche Aktivität direkt und indirekt verbessert werden [29]. Eine regelmäßige Bewegungsroutine kann außerdem

helfen, den Tag besser zu strukturieren und passive Inaktivitätsphasen zu reduzieren. Zudem liefert körperliche Aktivität eine Möglichkeit, negative Affekte zu dämpfen und eine Ablenkung von Sorgen und alltäglichen Herausforderungen sowie ein Ausbrechen aus negativen Gedankenkreisen zu erlangen [28]. Auf sozialer Ebene können unter anderem positive soziale Interaktionen sowie das Erleben von Akzeptanz, Integration und Unterstützung als Wirkmechanismen fungieren [28].

Sport ist eine wirksame Zusatztherapie bei psychischen Erkrankungen (Depression, Angst, Schizophrenie), zeigt aber heterogene Befunde bezüglich optimaler Dosis, Art (Kraft vs. Ausdauer) und Wirkung. Studien belegen große Effekte auf die Lebensqualität und Symptomlinderung, jedoch variieren die Ergebnisse stark nach Diagnose und individueller Ausgestaltung [32]. Zu den Hintergründen heterogener Befunde bei den psychischen Erkrankungen gehört die Diagnoseabhängigkeit. Während bei Depressionen und Angststörungen deutliche positive Effekte (Reduktion von Symptomen) nachgewiesen sind, ist die Studienlage bei anderen Störungen weniger konsistent [33]. Intensive Einheiten (höhere Intensität, 4–5 Tage/Woche) zeigen oft stärkere Effekte, sind aber nicht für jeden Patienten umsetzbar, was auch zu unterschiedlichen Studienergebnissen führt.

Übersichtsarbeiten weisen darauf hin, dass die methodische Qualität der Studien, insbesondere bei Angststörungen, oft variiert und zu heterogenen Schlussfolgerungen führen kann [33]. Faktoren wie Motivation, sportliche Vorerfahrung, soziale Aspekte (Gruppentraining) und die spezifische Ausgestaltung des Programms beeinflussen den therapeutischen Erfolg, was Vergleiche erschwert. Bei unsachgemäßer Anwendung oder individuellen Konstellationen kann unpassendes Training zu Überlastung oder negativen Effekten führen [11].

Bislang lassen sich noch keine klaren Empfehlungen ableiten, in welcher Art, in welchem Umfang und in welcher Intensität körperliche Aktivität bei den einzelnen Störungen durchgeführt werden soll, um den bestmöglichen Effekt hinsichtlich Prävention und Therapie zu erzielen [34]. Solange gilt (gemäß WHO/ACSM) die empfohlene Mindest-Dosis von 150 Minuten moderate aerobe Aktivität pro Woche plus zweitägiges Krafttraining, wobei bereits kürzere Einheiten positive Effekte zeigen [34]. Um sporttherapeutische Maßnahmen in der Praxis umzusetzen, sind Motivierung und Anleitung der Patienten wesentlich. Techniken der motivierenden Gesprächsführung sollten Anwendung finden [35]. Die Trainingsintensität darf initial nicht zu hoch sein, um insbesondere bei depressiven Patienten keine Überforderung oder Frustration auszulösen [35].

Die Sport- und Bewegungstherapie bei psychischen Störungen hat inzwischen eine breite wissenschaftliche Grundlage [26]. Der Fachbereich Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie ist prädestiniert, die Sport- und Bewegungstherapie bei psychischen Störungen weiterzuentwickeln. Eine optimierte sportbezogene Unterstützung für Menschen mit psychischen Erkrankungen und Prävention durch Sport ist eine wesentliche Aufgabe in diesem Bereich. Aus den bis jetzt vorliegenden Befunden lässt sich insgesamt ableiten, dass körperliche Aktivität positive Effekte auf psychiatrische Störungen aufweist. Sportliche Betätigung hat darüber hinaus eine präventive Wirkung

und kann nicht nur vor den bekannten somatischen Folgen des Bewegungsmangels, sondern auch vor dem Auftreten diverser psychischer Störungen schützen [33].

■ Bergsport in der Therapie psychischer Erkrankungen

Österreich erscheint aufgrund seiner geografischen Voraussetzungen dazu prädestiniert, Bergsport in der Therapie psychischer Erkrankungen zu nutzen und weiterzuentwickeln. Verschiedene alpinsportliche Disziplinen haben in den vergangenen Jahren zunehmend Anhänger gefunden, insbesondere Bergwandern, Schibergsteigen und Klettern. Aus psychiatrischer, aber auch aus gesundheitsökonomischer Perspektive ist diese Entwicklung zu begrüßen, zumal der gesamtökonomische Nutzen die Unfallkosten jedenfalls weit übersteigen dürfte [36].

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit der Thematik bleibt allerdings lückenhaft. Abgesehen von einzelnen, zum Teil sehr frühen Beschreibungen der Wirksamkeit bergsportlicher Aktivität bei psychiatrischen Problemstellungen [37] hat diese erst vor wenigen Jahrzehnten begonnen und sich im Wesentlichen auf die Disziplinen Bergwandern und Klettern konzentriert. Breit angelegte Reviews und Metaanalysen fehlen. Zumindest wurden positive Effekte von Bergwandern auf Depressivität [38] und Stressverarbeitung [39] nachgewiesen. Eine Kombination aus Wandern, Entspannungsübungen und edukativen Elementen hat sich in Deutschland etabliert [40] und wird von den Krankenkassen als präventive Intervention refundiert [41]. Körperliche Aktivität in alpiner Umgebung wirkt sich positiv auf Lebensqualität sowohl bei gesunden Personen als auch bei Personen mit psychosomatischen Erkrankungen aus [42]. Hier scheint neben der körperlichen Aktivität auch ein positiver Effekt des Wirkfaktors „Natur“ zu bestehen [43].

Klettersport hat sich aus Anwendungen in der Erlebnispädagogik zu einem vielfältigen Medium im psychosozialen und psychotherapeutischen Bereich entwickelt [44]. In den vergangenen Jahren wurde insbesondere eine Kombination aus Bouldern (Klettern ohne Seil) und psychotherapeutischen Interventionen als „Boulder-Psychotherapie“ konzeptualisiert und in der Behandlung depressiver Syndrome positiv bewertet [45–47]. Auch für Patienten mit Angsterkrankungen und PTSD gibt es erste Studien [48, 49] mit Hinweisen auf Wirksamkeit.

In Summe sind bisherige Forschungsergebnisse ermutigend. Jedoch bleibt viel zu tun, um die zahlreichen Unklarheiten zu erhellen. Insbesondere die bereits angesprochenen Fragen, wer welchen Sport in welchem Umfang und in welcher Intensität ausüben sollte, verlangen nach Klärung. Bergsportliche Aktivitäten bieten nicht zuletzt aufgrund ihrer Vielfältigkeit die Chance, individuellen Bedürfnissen entgegenzukommen. Aus dem Boom der vergangenen Jahre ist zu schließen, dass Bergsport viele Menschen zu begeistern vermag – eine wesentliche Voraussetzung, um Sport als lebensbegleitende Maßnahme zu integrieren und daraus einen langfristigen präventiven und therapeutischen Nutzen zu ziehen.

Psychiatrische Aspekte der Höhenmedizin

Bis vor kurzem wurde vermutet, dass Personen mit psychischen Störungen im Rahmen von sportlichen Aktivitäten

nicht in große oder extreme Höhen gelangen. Dies konnte in einer aktuellen Studie widerlegt werden, wo sich zeigte, dass ca. 1/3 der Bergsteiger im Everest-Basecamp eine psychische Störung oder Symptome vereinbar mit einer psychischen Störung in der Vorgeschichte hatten [50]. Möglicherweise besteht für diese Personen ein erhöhtes Risiko, an der akuten Bergkrankheit zu erkranken oder aber die Symptome der akuten Bergkrankheit ähneln Kardinalsymptomen von psychischen Erkrankungen wie Angst oder Depression, was zu Verfälschungen der Scoring-Instrumente (Lake Louise Scoring) führen kann [51].

Es gibt eine Übersicht zu Empfehlungen bezüglich der Höhenexposition bei Personen mit psychischen Störungen, wobei diese größtenteils in Ermangelung von kontrollierten Studien auf Expertenkonsens besteht [52]. Prinzipiell können durch die hypobare Hypoxie in der Höhe psychische Symptome wie Angst, Stimmungsveränderungen oder auch psychotische Symptome induziert werden [53]. Weiterhin kann es zu negativen Effekten auf die Kognition kommen, wobei sich hier in verschiedenen Studien sehr heterogene Ergebnisse zeigen [54]. Insbesondere ist unter kontrollierten Bedingungen die Reaktionsgeschwindigkeit betroffen [55]. Auf der anderen Seite ist es auch möglich, dass eine rezidivierende und kontrollierte Exposition gegenüber Hypoxie sich über die Induktion physiologischer Adaptationsprozesse positiv auf den Verlauf von stressassoziierten psychischen Erkrankungen auswirken könnte [56].

■ Fachgesellschaften für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie

Bereits im Jahr 2015 wurde die AG Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie innerhalb der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik (ÖGPP) gegründet [57]. Seit 2016 gestaltet die Arbeitsgemeinschaft alljährlich einen sportpsychiatrischen und sportpsychotherapeutischen Vortragsblock im Rahmen der Jahrestagungen der ÖGPP. Im Jahr 2020 wurde von einer kleinen Kerngruppe von vier Kollegen und einer Kollegin, die alle in der AG der ÖGPP aktiv sind, die Österreichische Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (ÖGSPP) gegründet, um flexibel und zeitnah den Anforderungen im Sport gerecht werden zu können und um ohne die ansonsten notwendigen Abstimmungen und Rücksprachen auf aktuelle Ereignisse auch medial reagieren zu können [57]. Darüber hinaus ist eine ungleich größere Beweglichkeit in der Entwicklung von hilfreichen Kooperationsformen im Sport sachdienlich. Beabsichtigt und in die Statuten aufgenommen ist eine enge Zusammenarbeit der ÖGSPP mit der AG der ÖGPP [57].

Enge Zusammenarbeit besteht auch mit anderen relevanten sportpsychiatrischen und sportpsychotherapeutischen Organisationen. Die ÖGSPP ist Teil eines Netzwerkes mit der Schweizerischen Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (SGSPP), der Deutschen Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (DGSP), dem Referat Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), angeschlossen an das Netzwerk der DGPPN-Zentren für seelische Gesundheit und Sport sowie der International Society for Sports Psychiatry (ISSP).

Tabelle 2: Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie: Altersgruppen und Tätigkeitsbereiche

**Fachbereich Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin und
Fachbereich Kinder- und Jugendpsychiatrie**
Sportpsychiatrisch-sportpsychotherapeutische Versorgung
ambulant

- Prävention, Beratung und Behandlung von Athleten und Trainern aus dem Leistungssport sowie aus Nachwuchsleistungszentren und Akademien
- sportspezifische psychische Störungen im Freizeitsport (Gebrauch von form- und leistungsfördernden Substanzen, Körper- und Muskeldysmorphie, Sportabhängigkeit und zwanghafte Sportausübung sowie gestörtes Essverhalten und Essstörungen und Sport)

stationär

- Akutbehandlungen
- Rehabilitative Behandlungen

Psychiatrische Sport- und Bewegungstherapie

Sport und Bewegung als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen

Sportpsychiatrisch-sportpsychotherapeutische Forschung

Grundlagenforschung, klinische und Versorgungsforschung, epidemiologische Datengewinnung, Patient and Public Involvement (PPI) in Forschungskonzepten

Sportpsychiatrisch-sportpsychotherapeutische Fort- und Weiterbildung

Lehrveranstaltungen an Hochschulen, fachärztliche Aus- und Weiterbildung, Kongresse, Symposien sowie interdisziplinäre Fort- und Weiterbildungen, Curriculum Sportpsychiatrie und -psychotherapie, innovative und interaktive Lehr- und Lernformate

Öffentlichkeitsarbeit in Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie

Förderung der öffentlichen Kommunikation zur Entstigmatisierung von psychischen Erkrankungen im Sport, Sensibilisierung der Sportleröffentlichkeit, Förderung der Vernetzung von Fachpersonal und Sportumfeld zur Information und Prävention
Anregung, Empfehlung und Förderung von Sport und Bewegung als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen

Ziel ist, die psychiatrisch-psychotherapeutische Versorgung im Sport zu verbessern und den Einsatz von körperlicher Aktivität in der Prävention und Behandlung psychischer Erkrankungen zu fördern. Allen Beteiligten im Sport soll es möglich sein, ein breiteres Verständnis von psychischen Störungen im Zusammenhang mit dem Sport zu entwickeln. Sportlerinnen und Sportler sollen früher und häufiger als bisher den Weg zu einer professionellen psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung oder Begleitung finden. Auf der anderen Seite sollten spezifische Bewegungsangebote für Personen mit psychischen Beschwerden niederschwellig und störungsangepasst angeboten werden, auch außerhalb einer akuten stationären Behandlung. Fortbildung und Forschung soll in allen Bereichen initiiert und unterstützt werden.

■ Sportpsychiatrische und sportpsychotherapeutische Versorgung und Forschung

Altersgruppen und Tätigkeitsbereiche der Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie sind angelehnt an [58] in Tabelle 2 dargestellt.

Psychische Störungen werden im Leistungssport im Vergleich zu körperlichen Erkrankungen weniger erwartet und wahrgenommen [59]. Hierzu zählen z. B. affektive Störungen, Suchterkrankungen oder Essstörungen. Die Phänotypen psychischer Störungen im Leistungssport können deutlich von denen in der Allgemeinbevölkerung abweichen oder sich mit physiologischen Reaktionen auf sportliche Aktivität überschneiden [59].

Spezielle Fragestellungen in der Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie sind allgemeine Leistungsbeeinträchtigungen und Leistungsstörungen [12], Überbelastung und Übertraining [17], erhöhte Verletzungsanfälligkeit [6], Sportpsychotraumatologie, Konflikte, Krisen, Karriereende, Gewalt und Missbrauch im Sport sowie Doping und Missbrauch von form- und leistungsfördernden Substanzen [1].

In Österreich erfolgt auch die Planung gemeinsamer Symposien und Fortbildungen sowie Studien. Exemplarisch erfolgt gerade eine gemeinsame Studie unter der Leitung der Medizinischen Universität Innsbruck, Universitätsklinik für Psychiatrie II, im Rahmen einer Umfrage bei österreichischen Psychiaterinnen und Psychiatern über ihre Erfahrungen und Verbesserungswünsche im Bereich Sport und Bewegung als Prävention und Therapie bei psychischen Erkrankungen.

International erfolgt die Mitwirkung an Kongressen, Symposien und Tagungen. Im Oktober 2025 wurde die 3. International Conference on Sports Psychiatry in Österreich ausgerichtet [13]. Außerdem erfolgt gemeinsame Forschungsaktivität, wie z. B. eine multizentrische Studie „Step away from Depression“ mit Studienzentrum in der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland [60], oder Alpin- und Höhenmedizinische Studien in Kooperation mit der an der EURAC Research in Bozen angesiedelten Forschungseinrichtung terraXcube [61]. Auch die Mitarbeit an Standardlehrbüchern der Sportpsychiatrie und -psychotherapie [1] sowie an Lehrbüchern der Alpin- und Höhenmedizin [62, 63] mit Berücksichtigung sportpsychiatrischer Aspekte ist ein wichtiges Aufgabenfeld.

Im Rahmen einer narrativen Überprüfung der Literatur entwickelte eine Arbeitsgruppe der ISSP eine strategische Forschungsagenda [64]. Dabei wurden fünf Schlüsselbereiche zur Erforschung identifiziert: Sportpsychiatrie und -psychotherapie als medizinische Disziplin, Aus- und Weiterbildung in Sportpsychiatrie und -psychotherapie sowie die drei klinischen Tätigkeitsbereiche: Sportpsychiatrie und -psychotherapie im Leistungssport, im Freizeitsport sowie Sport und Bewegung als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen [64]. Die Forschungsagenda bietet einen Rahmen für die strategische Entwicklung der wissenschaftlichen Literatur in diesem Bereich.

Ziel bleibt die Förderung der psychischen Gesundheit im Sport sowie die weitere Etablierung und Erforschung von

Sport und Bewegung als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen.

■ Resümée

Leistungssport bietet für Betroffene nur wenig Raum für die Ausbildung einer Alternative zum Rollenbild eines Sportlers [65]. Da die Karriere von Leistungs- und Spitzensportlern in der Regel bereits im Kindes- und Jugendalter beginnt, sind diese früh einem herrschenden Leistungsdruck ausgesetzt und werden anhand von erbrachten sportlichen Leistungen verglichen und selektioniert. Wettkampferfolg verleiht innerhalb des Systems Leistungssport sozialen Status und trägt wesentlich zum Selbstwert des Sportlers bei [65]. Aufgrund einer frühen und hohen Vereinnahmung durch den Sport sowie der mangelnden Alternativen zu einer athletischen Identität wird die sportliche Leistung als Maß für die Bewertung des eigenen Selbstwertes herangezogen [66]. Selbstwert und Identität wird vorrangig durch sportliche Leistung und vor allem durch den Erfolg generiert [12]. Sportler wenden sich oft erst dann an ihre Betreuer, wenn psychische Probleme messbar leistungsbegrenzend werden [12]. Im Idealfall sollte eine Behandlung jedoch rechtzeitig vor dem Leistungsrückgang bereits beim Auftreten subklinischer Symptome erfolgen. Daher ist es von Bedeutung, gute Versorgungsstrukturen vorzuhalten, in der Sportler frühzeitig in Behandlung kommen können oder bereits in Präventionsprojekte zur Förderung der psychischen Gesundheit eingebunden sind [7].

Im Gegensatz zum Leistungssport wird **Breitensport** als Freizeitbeschäftigung in den Lebensalltag integriert [12]. Sport-spezifische psychische Störungen sind in diesem Bereich medizinisch oft unterrepräsentiert und fallen in der Regel erst im Zusammenhang als Komorbiditäten mit anderen Störungen auf, wie zum Beispiel bei Anorexia nervosa oder Steroidakne [67]. Daher ist es auch von Vorteil, spezialisierte Anlaufstellen für Breitensportler vorzuhalten, um möglichst früh und differenziert zu diagnostizieren und fachgerecht behandeln zu können [58].

Sport und Bewegung als Therapie von psychischen Erkrankungen sollten mehr als nur Begleitmaßnahmen von Behandlungen sein [24, 25]. Sie sind ein therapeutisch relevantes Element im Rahmen psychiatrischer Versorgung und psychischer Gesundheitsförderung [67]. Der Weg zu einer routinemäßigen Implementierung in die Versorgungsrealität bleibt derzeit aber noch herausfordernd. Behandler sind aufgerufen, Bewegung nicht länger als Lifestyle-Empfehlung zu verstehen, sondern als integrativen Bestandteil in einem biopsychosozialen Therapieverständnis [26, 67]. Der in der Praxis häufig nachgewiesene Knowledge-Action-Gap sollte systematisch geschlossen werden – durch Schulung und strukturelle Verankerung von Be-

wegungsangeboten [25, 26, 34]. Bergsport als Therapie bietet in geographisch geeigneten Regionen eine gute Möglichkeit, entsprechende Angebote vorzuhalten [42, 43]. In solchen Regionen sind oft auch Kenntnisse über das Auftreten von psychiatrischen Aspekten im Bergsport und in der Höhenmedizin erforderlich [50, 51, 54]. Die Initiierung und Durchführung von Forschung in allen Bereichen sollte wie gehabt erfolgen [64], darüber hinaus die Förderung der Vernetzung von Versorgern und Forschern regional, national und international [7, 58].

■ Relevanz für die Praxis

- Prävention und qualifizierte Behandlung im Leistungs- und Spitzensport sollte spezialisiert angeboten werden.
- Behandlungsangebote für sport-spezifische psychische Störungen im Freizeitsport sollten erfolgen.
- Eintreten für die psychische Gesundheit im Sport über die gesamte Lebensspanne
- Initiierung und Durchführung von Forschung
- Vernetzung von Forschern und Behandlern (regional, überregional, international)
- Sport und Bewegung sollten in der psychiatrischen Versorgung als therapeutisch relevantes Element angeboten werden.
- Empfohlene Mindest-Dosis: 150 Minuten moderate aerobe Aktivität pro Woche plus zweitägiges Krafttraining (gemäß WHO/ACSM), wobei bereits kürzere Einheiten positive Effekte zeigen.

Ltd. OA Dr. med. Alexander Schorb



Studium der Humanmedizin an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br. und The University of Texas Medical Branch at Galveston, USA. Leitender Oberarzt im Bereich Sportpsychiatrie und -psychotherapie der Universitätsklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der PMU Salzburg. Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Sportpsychiatrie und Sportpsychotherapie (ÖGSPP).

Forschungsschwerpunkte: Überbelastung und Übertraining, Belastungssteuerung durch Prozess-Monitoring mit dem Synergetischen Navigationssystem (SNS), Leistungsbeeinträchtigung und Leistungsstörungen, erhöhte Verletzungsanfälligkeit, Vorhersage von Verletzungen. Psychiatrisches Screening im Rahmen von sportmedizinischen Untersuchungen, Psychiatrisches Basis Assessment (PBA) im Sport und sportpsychiatrische Evaluation (SPE). Suizidprävention im Leistungssport. Operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD) im Sport, OPD-3 Modul: Sport/Leistungssport. Funktionelle neurokognitive Diagnostik nach traumatischen Hirnverletzungen (TBI) im Sport und persistierenden postkontusionellen Symptomen (PPCS).

■ Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass keine finanziellen oder persönlichen Interessenkonflikte bestehen, die den Inhalt des Manuskriptes beeinflusst haben könnten.

Literatur:

1. Claussen MC, Seifritz E (Hrsg.). Lehrbuch der Sportpsychiatrie und -psychotherapie. Psychische Gesundheit und Erkrankungen im Leistungssport. 1. Auflage. Hogrefe, 2022.
2. Byrne S, MacLean N. Elite athletes: Effects of the pressure to be thin. J Sci Med Sport 2002; 5: 80–94.
3. Markser V, Bär KJ. Seelische Gesundheit im Leistungssport. Grundlagen und Praxis der Sportpsychiatrie. 1. Auflage. Schattauer, 2019.
4. Harmon KG, Clugston JR, Dec K et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement on concussion in sport. Br J Sports Med 2019; 53: 213–25.
5. Schiepek G, Schorb A, Schöller H, Aichhorn W. Prediction of sports injuries by psychological process monitoring. Sports Psychiatr 2023; 2: 119–66.
6. Schorb A, Schiepek G. Psychische Gesundheit und Sport. Familiendynamik 2023; 48: 318–29.
7. Claussen MC, Gonzalez Hofmann C, Schneeberger AR, Seifritz E, Schorb A, Allroggen M, et al. Position paper: sports psychiatric care provision in competitive sports. Dtsch Z Sport-med 2021; 72: 316–22.
8. Goutteborge V, Bindra A, Blauwet C, Campriani N, Currie A, Engebretsen L, et al. International Olympic Committee (IOC) Sport Mental Health Assessment Tool 1 (SMHAT-1) and Sport Mental Health Recognition Tool 1 (SMHRT-1): towards better support of athletes' mental health. Br J Sports Med 2021; 55: 30–7.
9. Waleriańczyk W, Wójcik K, Konopka K, Lisek G, Iwaszkiewicz E, Krysztofiak H, et al. Shorter, faster, but still accurate: using ant colony optimisation to develop and validate the Athlete Mental Health Screener-18 (AMHS-18) as a brief alternative to Sport Mental Health Assessment Tool 1 (SMHAT-1). Br J Sports Med 2026; 60: 505–13.

10. Waleriańczyk W, Lisek G, Wójcik K, Konopka K, Iwaszkiewicz E, Krzywański J, et al. Taking the best from the two worlds: the benefits of combining athlete mental health screening with brief clinical intake interviews. *Br J Sports Med* 2026; 60: 414–6.
11. Gonzalez Hofmann C, Wyssen A, Schorb A, Allroggen M, Dallmann P, Schmidt RE, et al. Sports psychiatric examination in competitive sports. *Dtsch Z Sportmed* 2021; 72: 307–15.
12. Schorb A, Häfelfinger U, Pesicka M, Kohl S, Karus, Kaiser A, Schiepek G, Aichhorn W. Promoting mental health care to reach optimal performance in sports. *Sports Psychiatry* 2025; 4: 109–72.
13. Schorb A. Conference report: 3rd International Conference on Sports Psychiatry, Salzburg, Austria, October 17–18, 2025. *Sports Psychiatry* 2025; 4: 215–25.
14. Schorb A, Mayerhofer V. Sportpsychiatrie und Psychotherapie: Leistungssport & Co: das Zusammenspiel von Sport und psychischer Gesundheit. *JATROS Neurologie & Psychiatrie* 5/2022.
15. Claussen MC, Gonzalez Hofmann C, Imboden C, Seifritz E, Hemmeter U. Positionspapier Psychische Gesundheit im Leistungssport. *Swiss Arch Neurol Psychiatr Psychother* 2020; 171: w03103.
16. Schorb A, Aichhorn J, Schiepek G, Aichhorn W. Burnout in adolescent elite athletes. *Sports Psychiatry* 2023; 2: 49–78.
17. Schorb A, Niebauer J, Aichhorn W, Schiepek G, Scherr J, Claussen MC. Overtraining from a sports psychiatry perspective. *Dtsch Z Sportmed* 2021; 72: 271–9.
18. Claussen MC, Imboden C, Seifritz E, Hemmeter U, Gonzalez Hofmann C. SGSP- Curriculum Sportpsychiatrie und -psychotherapie: Stufe 1. *Swiss Arch Neurol Psychiatr Psychother* 2020; 171: w03111.
19. Claussen MC. Sports psychiatry: discipline and fields of activity. *Dtsch Z Sportmed* 2021; 72: 1–2.
20. Weinstein A, Weinstein Y. Exercise addiction- diagnosis, bio-psychological mechanisms and treatment issues. *Curr Pharm Des* 2014; 20: 4062–9.
21. Grant JE, Chamberlain SR. Expanding the definition of addiction: DSM-5 vs. ICD-11. *CNS Spectr* 2016; 21: 300–3.
22. Habelt L, Kemmler G, DeFrancesco M, Spanier B, Henningsen P, Halle M, et al. Why do we climb mountains? An exploration of features of behavioural addiction in mountaineering and the association with stress-related psychiatric disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2023; 273: 639–47.
23. Colledge F, Sattler I, Schilling H, Gerber M, Pühse U, Walter M. Mental disorders in individuals at risk for exercise addiction – a systematic review. *Addict Behav Rep* 2020; 12: 100314.
24. Brand S, Colledge F, Beeler N et al. The current state of physical activity and exercise programs in German-speaking, Swiss psychiatric hospitals: results from a brief online survey. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 1309–17.
25. Brehm K, Dallmann P, Freyer T et al. Angebot und Inanspruchnahme von Sporttherapie in psychiatrischen Kliniken in Deutschland. *Nervenarzt* 2020; 91: 642–50.
26. Ströhle A. Sports psychiatry: mental health and mental disorders in athletes and exercise treatment of mental disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2019; 269: 485–98.
27. Stubbs B, Rosenbaum S (eds). Exercise based interventions for mental illness: physical activity as part of clinical treatment. Elsevier, Academic Press, London, 2018.
28. Bendau A, Petzold M, Ströhle A. Bewegung, körperliche Aktivität und Sport bei depressiven Erkrankungen. *NeuroTransmitter* 2022; 33: 52–61.
29. Schuch FB, Deslandes AC, Stubbs B et al. Neurobiological effects of exercise on major depressive disorder: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2016; 61: 1–11.
30. Beserra AHN, Kameda P, Deslandes AC et al. Can physical exercise modulate cortisol level in subjects with depression? A systematic review and meta-analysis. *Trends Psychiatry Psychother* 2018; 40: 360–8.
31. Kandola A, Ashdown-Franks G, Hendrikse J et al. Physical activity and depression: Towards understanding the antidepressant mechanisms of physical activity. *Neurosci Biobehav Rev* 2019; 107: 525–39.
32. Imboden C, Claussen MC, Seifritz E, Gerber M. Die Bedeutung von körperlicher Aktivität für die psychische Gesundheit. *Praxis* 2022; 111: 186–91.
33. Ngamsri T, Claussen MC, Imboden C, Hemmeter U. Sport als Prävention und Therapie psychischer Erkrankungen. *Ars Medici* 2020; 110: 224–8.
34. Markser VZ, Bär KJ. Sport- und Bewegungstherapie bei seelischen Erkrankungen: Forschungsstand und Praxisempfehlungen. 1. Auflage. Schattauer, 2015.
35. Brooks A, Wedekind D. Sport- und bewegungstherapeutische Programme in der Behandlung psychischer Erkrankungen: Theorie und Praxis. *Psychiatrie und Psychotherapie up-date* 2009; 3: 121–36.
36. SpEA SportsEconAustria. Der volkswirtschaftliche Nutzen von Bewegung. Volkswirtschaftlicher Nutzen von Bewegung, volkswirtschaftliche Kosten von Inaktivität und Potenziale von mehr Bewegung. Unter Mitarbeit von Raimund Alt, Astrid Binder, Christian Helmenstein. https://www.spea.at/wp-content/uploads/2018/12/1512_SpEA_NutzenBewegung_Endbericht-2.pdf [zuletzt abgerufen: 22.11.22]
37. Weber H. The hygienic and therapeutic aspects of climbing. *Lancet* 1893; 142: 1048–50.
38. Sturm J, Plödel M, Fartacek C et al. Physical exercise through mountain hiking in high-risk suicide patients. A randomized crossover trial. *Acta Psychiatr Scand* 2012; 126: 467–75.
39. Niedermeier M, Grafetstätter C, Hartl A et al. A randomized crossover trial on acute stress-related physiological responses to mountain hiking. *Int Environ Res Public Health* 2017; 14: 905.
40. Eichmann B, Erhardt T (Hrsg). Gesundheitswandern. Auswirkungen auf das physische und psychische Wohlbefinden: eine Studie der BKK Pfalz und der SRH Hochschule für Gesundheit. Tectum Verlag, Baden-Baden, 2020.
41. <https://www.wanderverband.de/wandern/gesundheitswandern>
42. Kowald AC, Zajetz AK (Hrsg). Therapeutisches Klettern. Anwendungsfelder in Psychotherapie und Pädagogik. 2. Nachdruck. Schattauer, Stuttgart, 2021.
43. Ower C, Kemmler G, Vill T, Martini C, Schmitt A, Sperner-Unterwieser B, Hüfner K. The effect of physical activity in an alpine environment on quality of life is mediated by resilience in patients with psychosomatic disorders and healthy controls. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2019; 269: 543–53.
44. Hüfner K, Ower C, Kemmler G, Vill T, Martini C, Schmitt A, Sperner-Unterwieser B. Viewing an alpine environment positively affects emotional analytics in patients with somatoform, depressive and anxiety disorders as well as in healthy controls. *BMC Psychiatry* 2020; 20: 385.
45. Stelzer E-M, Book S, Graessel E et al. Bouldering psychotherapy reduces depressive symptoms even when general physical activity is controlled for: a randomized controlled trial. *Heliyon* 2018; 4: e00580.
46. Schwarz L, Dorscht L, Book S et al. Long-term effects of bouldering psychotherapy on depression: benefits can be maintained across a 12-month follow-up. *Heliyon* 2019; 5: e02929.
47. Karg N, Dorscht L, Kornhuber J et al. Bouldering psychotherapy is more effective in the treatment of depression than physical exercise alone: results of a multicentre randomised controlled intervention study. *BMC Psychiatry* 2020; 20: 116.
48. Bichler CS, Niedermeier M, Hüfner K, Gálffy M, Gostner JM, Nelles P, et al. Climbing as an add-on treatment option for patients with severe anxiety disorders and PTSD: feasibility analysis and first results of a randomized controlled longitudinal clinical pilot trial. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19: 11622.
49. Bichler CS, Niedermeier M, Hüfner K, Gálffy M, Sperner-Unterwieser B, Kopp M. Affective responses to both climbing and nordic walking exercise are associated with intermediate-term increases in physical activity in patients with anxiety and posttraumatic stress disorder – a randomized longitudinal controlled clinical pilot trial. *Front Psychiatry* 2022; 13: 856730.
50. Hüfner K, Caramazza F, Pircher Nöckler ER, Stawinoga AE, Fusar-Poli P, Bhandari SS, et al. Association of pre-existing mental health conditions with acute mountain sickness at Everest base camp. *High Alt Med Biol* 2022; 23: 338–44.
51. Boos CJ, Bass M, O'Hara JP, Vincent E, Mellor A, Sevier L, et al. The relationship between anxiety and acute mountain sickness. *PLoS One* 2018; 13: e0197147.
52. Hüfner K, Sperner-Unterwieser B, Brugger H. Going to altitude with a preexisting psychiatric condition. *High Alt Med Biol* 2019; 20: 207–14.
53. Hüfner K, Falla M, Brugger H, Gatterer H, Strapazzon G, Tomazin I, et al. Isolated high altitude psychosis, delirium at high altitude, and high altitude cerebral edema: are these diagnoses valid? *Front Psychiatry* 2023; 14: 1221047.
54. Bliemrieder K, Weiss EM, Fischer R, Brugger H, Sperner-Unterwieser B, Hüfner K. Cognition and neuropsychological changes at altitude – a systematic review of literature. *Brain Sci* 2022; 12: 1736.
55. Falla M, Hüfner K, Falk M, Weiss EM, Vögele A, Jan van Veelen M, et al. Simulated acute hypobaric hypoxia effects on cognition in helicopter emergency medical service personnel – a randomized, controlled, single-blind, crossover trial. *Hum Factors* 2022; 31: 187208221086407.
56. Burtcher J, Citherlet T, Camacho-Cardenosa A, Camacho-Cardenosa M, Raberin A, Krumm B, et al. Mechanisms underlying the health benefits of intermittent hypoxia conditioning. *J Physiol* 2024; 602: 5757–83.
57. Preinsperger W, Pennwieser W. Österreichische Gesellschaft für Sportpsychiatrie und -psychotherapie (ÖGSP) und ÖGPP-Arbeitsgemeinschaft Sportpsychiatrie und -psychotherapie Österreichische Gesellschaft für Sportpsychiatrie und -psychotherapie (ÖGSP). In: Claussen MC, Seifritz E (Hrsg). *Lehrbuch der Sportpsychiatrie und -psychotherapie. Psychische Gesundheit und Erkrankungen im Leistungssport*. 1. Auflage. Hogrefe, 2022.
58. Claussen MC, Currie A, Koh Boon Yau E, Nishida M, Martínez V, Burger J, et al. First international consensus statement on sports psychiatry. *Scand J Med Sci Sports* 2024; 34: e14627.
59. Henkel K, Schneider F. Psychische Erkrankungen bei Leistungssportlern, Sports Orthopaedics and Traumatology / Sport-Orthopädie Sport-Traumatologie 2014; 30: 339–45.
60. Große J, Huppertz C, Röh A, Oertel-Knöchel V, Andresen S, Schade N, et al. Step away from depression – results from a multicenter randomized clinical trial with a pedometer intervention during and after inpatient treatment of depression. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 2024; 274: 709–21.
61. Brugger H, Zafren K, Festi L, Paal P, Strapazzon G. *Mountain Emergency Medicine*. 1st edition. Edra Spa, 2021.
62. Berghold F, Brugger H, Burtcher M, Domej W, Durrer B, Fischer R, Paal P, Schaffert W, Schobersberger W, Sumann G. *Alpin- und Höhenmedizin*. Springer, Berlin, 2018.
63. Claussen MC, Currie A, Burger JW, Prossor D, Glick I. A working research agenda for sports psychiatry: Advancing evidence-based psychiatry in sport, exercise, and physical activity. *Sports Psychiatry* 2025; 4: 1–47.
64. Halioua R, Wyssen A, Karrer Y, Matter Brügger S, Milos G, Munsch S. Psychische Erkrankungen im Leistungssport: Gestörtes Essverhalten und Essstörungen. In: Claussen MC, Seifritz E (Hrsg.). *Lehrbuch der Sportpsychiatrie und -psychotherapie. Psychische Gesundheit und Erkrankungen im Leistungssport*. 1. Auflage. Hogrefe, 2022.
65. Gugutzer R. Sport. In: Gugutzer R, Klein G, Meuser M (Hrsg). *Handbuch Körpersoziologie*. Band 2, Forschungsfelder und Methodische Zugänge. Springer Fachmedien, Wiesbaden, 2017; 303–17.
66. Magnolini R, Bruggmann P. Die Rolle von form- und leistungsfördernden Substanzen in der Suchtmedizin (The role of image- and performance-enhancing drugs in addiction medicine). *Suchtmed* 2022; 24: 265–8.
67. Vancampfort D, Firth J, Stubbs B, Schuch F, Rosenbaum S, Hallgren M, et al. The efficacy, mechanisms and implementation of physical activity as an adjunctive treatment in mental disorders: a meta-review of outcomes, neurobiology and key determinants. *World Psychiatry* 2025; 24: 227–39.

■ A Randomized Trial of Shunting for Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus

Luciano MG et al. *N Engl J Med* 2025; 393: 2198–209

Abstract

Background: Idiopathic normal-pressure hydrocephalus is a neurologic disorder characterized by impaired gait, balance, cognition, and bladder control in older adults. The disorder is treated with shunt surgery, but the effectiveness of shunting is unclear.

Methods: We conducted a double-blind, randomized, placebo-controlled trial involving participants selected for shunt surgery based on gait-velocity improvement with cerebrospinal fluid (CSF) drainage. Participants were randomly assigned to an open-shunt valve setting (opening pressure, 110 mm of water) or a placebo valve setting (opening pressure, > 400 mm of water) of a noninvasively adjustable shunt. The primary outcome was the change in gait velocity 3 months after surgery. Secondary outcomes were the change at 3 months in the Tinetti scale total score (range, 0 to 28; lower scores indicate worse gait and balance), Montreal Cog-

nitive Assessment (MoCA) score (range, 0 to 30; lower scores indicate worse cognition), and Overactive Bladder Questionnaire score (range, 0 to 100; higher scores indicate worse urinary incontinence).

Results: A total of 99 participants underwent randomization and received the assigned intervention. At 3 months, gait velocity had increased in the open-shunt group (mean [$\pm$ SD] change, 0.23 ± 0.23 m per second; assessed in 49 participants) and was unchanged in the placebo group (mean change, 0.03 ± 0.23 m per second; assessed in 49 participants), resulting in a treatment difference of 0.21 m per second (95% confidence interval, 0.12 to 0.31; $P < 0.001$). A significantly greater improvement in the open-shunt group than the placebo group was seen for the Tinetti scale score (mean change, 2.9 points vs. 0.5 points; $P = 0.003$) but not the MoCA score (1.3 points vs.

0.3 points) or the Overactive Bladder Questionnaire score (-3.3 points vs. -1.5 points). The results regarding adverse events were mixed, with more participants in the placebo group reporting falls (46% vs. 24%), an equal percentage having cerebral bleeding (2% in both groups), and more participants in the open-shunt group having subdural bleeding (12% vs. 2%) and positional headaches (59% vs. 28%).

Conclusions: Among participants with idiopathic normal-pressure hydrocephalus who had a response to temporary CSF drainage, shunting resulted in significant improvements at 3 months in gait velocity and a measure of gait and balance but not in measures of cognition or incontinence. (Funded by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Trial Innovation Network; PENS Clinical-Trials.gov number, NCT05081128.)

Fazit für die Praxis

Der idiopathische Normaldruckhydrozephalus (iNPH), eine erstmals 1965 beschriebene Erkrankung, ist charakterisiert durch die klinische Trias Gang- und Gleichgewichtsstörungen, kognitive Beeinträchtigungen und imperativer Harndrang sowie eine zerebrale Ventrikulomegalie bei Personen im Alter von über 60 Jahren [1]. Die Prävalenz der Erkrankung liegt bei Personen im Alter von 65 bis 70 Jahren bei bis zu 1,5 % und nimmt mit steigendem Alter weiter zu, wobei sie bei Personen ab 86 Jahren bis zu 7,7 % erreichen kann [2]. Die neurologischen Beeinträchtigungen verschlechtern sich im Verlauf zunehmend, zudem steigt auch das Mortalitätsrisiko, je länger der idiopathische Normaldruckhydrozephalus unbehandelt bleibt [3].

Die Symptome des iNPH können durch die chirurgische Implantation eines ventrikuloperitonealen oder lumboperitonealen Shunts zur Ableitung von Liquor cerebrospinalis reversibel sein [4]. Seit 2005 haben internationale sowie japanische Leitlinien zur Behandlung des idiopathischen Normaldruckhydrozephalus die Patientenselektion für die Shuntchirurgie standardisiert [5, 6]. So konnten bei anhand des Ansprechens auf einen probatorischen Liquorablassversuch ausgewählten Patienten bei 70–80 % Verbesserungen erzielt werden [7]. Dennoch wurde die Wirksamkeit der Shuntchirurgie beim iNPH auf Grund der Variabilität der Studienergebnisse, die fragliche Dauerhaftigkeit des Nutzens, die Operationsrisiken sowie das Potenzial eines ausgeprägten Placeboeffekts kritisch

beurteilt [8, 9]. Ein Cochrane-Review aus dem Jahr 2024 stellte fest, dass zusätzliche Studien erforderlich sind, um den Nutzen der Shuntchirurgie bei iNPH zu belegen [10].

In der vorliegenden randomisierten, doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie wurde die Wirksamkeit der Shuntchirurgie bei iNPH bei älteren Patienten mit zuvor nachgewiesener Besserung unter temporärer Liquordrainage untersucht [11]. Insgesamt wurden 99 Patienten entweder einer Shunttherapie mit offener Shunteinstellung (Öffnungsdruck 110 mm Wasser, Open-Shunt-Gruppe) oder einer Placeboeinstellung des Shunts (Öffnungsdruck > 400 mm Wasser, Placebogruppe) zugeteilt. Die Ganggeschwindigkeit nach drei Monaten erhöhte sich in der Open-Shunt-Gruppe um 0,23 m/s, während sie in der Placebogruppe nahezu unverändert blieb (0,03 m/s). Dagegen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich kognitiver Leistungen, gemessen mittels Montreal Cognitive Assessment (MoCA) Score, oder hinsichtlich der Harninkontinenz, evaluiert mit dem Overactive Bladder Questionnaire Score. Bezüglich unerwünschter Ereignisse traten in der Placebogruppe häufiger Stürze auf, während in der Open-Shunt-Gruppe vermehrt subdurale Blutungen und lageabhängige Kopfschmerzen beobachtet wurden.

Insgesamt zeigten 80 % der Patienten in der Open-Shunt-Gruppe eine Veränderung der Ganggeschwindigkeit, die den

Schwellenwert für eine klinisch bedeutsame Veränderung von 0,10 m/s bei älteren Erwachsenen überschritt. Um diesen Grad an Verbesserung zu erreichen, betrug die „Number Needed to Treat“ (NNT) für eine Shunt-Operation 1,79. Die mittlere Veränderung der Ganggeschwindigkeit in der Open-Shunt-Gruppe (0,23 m/s) war mehr als doppelt so hoch wie die als substanzielle klinisch bedeutsame Veränderung bei älteren Erwachsenen definierte Schwelle.

Die Ganggeschwindigkeit sowie deren Veränderung gelten als anerkannte Marker für Gesundheit und funktionelle Leistungsfähigkeit bei älteren Erwachsenen. Eine niedrige Ganggeschwindigkeit ist mit einem deutlich erhöhten Sturzrisiko assoziiert [11]. Gesunde ältere Erwachsene mit einer Ganggeschwindigkeit

von weniger als 0,7 m/s weisen ein mehr als fünffach erhöhtes Sturzrisiko auf im Vergleich zu Personen mit einer Ganggeschwindigkeit von über 1,1 m/s [12]. Die Beobachtung einer stärkeren Verbesserung der Ganggeschwindigkeit und eines geringeren Sturzrisikos in der Open-Shunt-Gruppe gegenüber der Placebo-Gruppe deutet darauf hin, dass die Shunt-Operation einen umfassenden klinisch günstigen Effekt auf die Gesundheit älterer Patienten mit iNPH haben könnte [11].

Zusammenfassend belegen die Ergebnisse, dass die Shunt-implantation bei ausgewählten iNPH-Patienten insbesondere die Gang- und Gleichgewichtsfunktionen verbessern, jedoch kurzfristig keinen relevanten Effekt auf Kognition oder Blasenfunktion haben [11].

■ Safety, tolerability, and efficacy of acetazolamide in idiopathic normal pressure hydrocephalus (DRAIN) in Sweden: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase-2 trial

Virhammar J et al. *Lancet Neurol* 2026; 25: 550–9

Abstract

Background: Idiopathic normal pressure hydrocephalus is a potentially reversible cause of gait disturbance, cognitive impairment, and urinary incontinence, typically in adults aged 60 years or older. Ventriculoperitoneal shunt surgery improves symptoms but is associated with complications and reoperations, and no pharmacological treatment has been proven effective. We aimed to assess whether acetazolamide improves gait in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus awaiting shunt surgery.

Methods: In this investigator-initiated, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial (DRAIN) at Uppsala University Hospital, Uppsala, Sweden, we enrolled adults aged 50–82 years with probable idiopathic normal pressure hydrocephalus according to international criteria and characteristic imaging findings, including ventriculomegaly with a narrow callosal angle or disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus. Other key inclusion criteria were a Mini-Mental State Examination score greater than 20 or a cognitive domain score on the idiopathic normal pressure hydrocephalus grading scale greater than 30. Participants were randomly assigned (1:1) using a computer-generated permuted

block randomisation to low-dose acetazolamide or matching placebo, given orally after individualised titration up to 250 mg twice daily, and continued treatment until admission for shunt surgery or for a maximum of 9 months. The primary outcome was change in a composite gait score (10 m walk, Timed Up and Go, and 3 m backward walk) from baseline to the end-of-treatment visit, and was assessed in all randomly assigned participants with baseline and at least one post-baseline gait assessment (modified intention-to-treat population). Safety was assessed by adverse events, treatment discontinuations, and laboratory monitoring, and was assessed in all randomly assigned participants. Analyses used linear regression adjusted for prespecified covariates or Fisher's exact test. This trial is registered with ClinicalTrials.gov, NCT04975269, and is completed.

Findings: Between Feb 17, 2022, and Nov 18, 2024, 119 patients were screened and 50 were randomly assigned (median age 76 years [IQR 73–79]; 30 [60%] males and 20 [40%] females) to acetazolamide (n = 25) or placebo (n = 25); 41 patients (20 in the acetazolamide group and 21 in the placebo group) were included in the modified intention-to-treat analysis.

In the modified intention-to-treat population, median time to end-of-treatment visit was 121 days (IQR 58–200) with acetazolamide versus 187 days (115–214) with placebo. At the end-of-treatment visit, acetazolamide did not improve gait compared with placebo: the adjusted between-group difference in change in the composite gait score was 0.09 units (95% CI –3.61 to 3.79, p = 0.96).

Adverse events were more frequent with acetazolamide: 20 (80%) of 25 patients versus 15 (60%) of 25 with placebo had at least one event, and nine (36%) versus two (8%) discontinued treatment because of adverse events. Four serious adverse events occurred (urinary tract infection and venous thrombosis in the acetazolamide group and pulmonary embolism with pneumonia and a transient loss of consciousness in the placebo group), and none was considered to be related to study treatment.

Interpretation: Acetazolamide did not improve gait compared with placebo in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and was poorly tolerated. These findings do not support the use of acetazolamide as routine pharmacological treatment for idiopathic normal pressure hydrocephalus.

Fazit für die Praxis

Die Behandlung des iNPH ist seit Jahrzehnten Gegenstand kontroverser Diskussionen. Derzeit gilt die ventriculoperitoneale Shunt-Operation als einzige etablierte wirksame Therapie [11]. Allerdings sind chirurgische Eingriffe

mit relevanten Komplikations- und Reoperationsraten verbunden, weshalb nach konservativen pharmakologischen Alternativen gesucht wird. Durch Übertragung therapeutischer Konzepte aus der Behandlung der idiopathischen

intrakraniellen Hypertension und auf Grund von kleineren unkontrollierten Fallserien, in denen sich Hinweise auf mögliche Verbesserungen der Gangfunktion und auf eine Reduktion der periventrikulären Marklagerveränderungen gezeigt hatten [13–15], wurde Acetazolamid, ein Carboanhydrase-Hemmer, in der klinischen Praxis vereinzelt „off-label“ zur Behandlung des iNPH eingesetzt. Die Aussagekraft dieser Studien war auf Grund geringer Fallzahlen sowie auf Grund fehlender Randomisierung und Verblindung jedoch deutlich limitiert. Randomisierte kontrollierte Studien zu Acetazolamid oder anderen medikamentösen Therapien des iNPH lagen bislang nicht vor.

Die vorliegende DRAIN-Studie ist die erste randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Untersuchung einer pharmakologischen Therapie bei iNPH [16]. 119 Patienten im Alter von 50–82 Jahren mit einem wahrscheinlichen iNPH gemäß internationalen Richtlinien [17] und auf Grund typischer Veränderungen in der kranialen Magnetresonanztomographie [18] wurden gescreent. 50 Patienten wurden in die Acetazolamid-Gruppe (n = 25) bzw. in die Placebo-Gruppe (n = 25) randomisiert. 41 Patienten (20 in der Acetazolamid-Gruppe [250 mg Acetazolamid 2 x täglich] und 21 in der Placebo-Gruppe) wurden in die modifizierte Intention-to-Treat-Population eingeschlossen. Der primäre Endpunkt war die Veränderung der Gangfunktion beurteilt mit einem kombinierten Gangscore. Bei Abschluss der Behandlung nach einem Median von 121 Tagen in der Acetazolamid-Gruppe bzw. nach

einem Median von 187 Tagen in der Placebo-Gruppe betrug die adjustierte Differenz zwischen den Gruppen hinsichtlich der Veränderung des kombinierten Gangscores lediglich 0,09 Einheiten (95 %-KI: –3,61 bis 3,79; p = 0,96). Das zentrale Ergebnis der Studie war somit, dass Acetazolamid im Vergleich zu Placebo keine Verbesserung der Gangstörung bewirkte. Darüber hinaus zeigten sich auch keine Unterschiede in der Ganggeschwindigkeit, der Lebensqualität oder in den Bewertungen einer spezifischen iNPH-Skala. Trotz der niedrigen Dosierung brachen 9 von 25 Patienten (36 %) unter Acetazolamid die Behandlung aufgrund von Nebenwirkungen ab, verglichen mit 2 von 25 Patienten (8 %) in der Placebogruppe. In einer prädefinierten MRT-Subgruppe wurden zwar geringe Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich Ventrikelvolumen, periventrikulärer Läsionen der weißen Substanz und des Balkenwinkels festgestellt, diese Veränderungen gingen jedoch nicht mit einer klinischen Verbesserung einher. Die klinische Relevanz dieser bildgebenden Befunde bleibt daher unklar. Die Studie liefert somit erstmals hochwertige Evidenz dafür, dass Acetazolamid bei iNPH keine wirksame Therapie darstellt und selbst in niedriger Dosierung von bis zu 500 mg täglich schlecht verträglich ist [16].

Innerhalb von weniger als einem Jahr lieferten somit zwei randomisierte kontrollierte Studien – eine mit negativem [16] und eine mit positivem Ergebnis [11] – klare Evidenz für das Management des iNPH: Die Shunt-Operation ist derzeit die einzige wirksame Therapie [11]. Daraus folgt, dass Patienten

Vydura® 75mg

Rimegepant orales Lyophilisat

AKUT. PROPHYLAKTISCH. ORAL. PRAKTISCH.



Pfizer

LEBENSLUST 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 48

www.pfizer.at

mit typischer Anamnese, entsprechenden Symptomen sowie charakteristischen klinischen und neuroradiologischen Befunden gemäß den publizierten Leitlinien abgeklärt und bei entsprechender Indikation möglichst rasch einer Shunt-Ver-sorgung zugeführt werden sollten [19].

Ein wesentliches Motiv für die Durchführung der DRAIN-Studie war die Problematik von oft langen Wartezeiten zwischen Diagnosestellung und Shunt-Operation, was mit einem schlechteren Outcome der Shuntoperation assoziiert ist. Aus dem negativen Ergebnis der DRAIN-Studie ergibt sich die Schlussfolgerung, dass eine Shunt-Operation nach gesicherter Diagnosestellung so früh wie möglich erfolgen sollte und die Wartezeit nicht durch eine pharmakologische Therapie überbrückt werden kann [19]. Größere klinische Studien zu Acetazolamid erscheinen angesichts der begrenzten Verträglichkeit und der Gefahr einer Verzögerung notwendiger operativer Maßnahmen hingegen nicht sinnvoll [16].

Ein zweites Ziel der DRAIN-Studie bestand darin zu untersuchen, ob eine pharmakologische Therapie bei iNPH prinzipiell wirksam sein könnte. Acetazolamid wurde ausgewählt, um ein vermutetes Ungleichgewicht zwischen Liquorproduktion und Liquorresorption beziehungsweise Liquorzirkulation zu korrigieren – ein pathophysiologischer Mechanismus, der als Ursache der Entstehung und Progression der Ventrikelerweiterung angesehen wird [19]. Obwohl Acetazolamid keine Wirk-

samkeit zeigte, erbrachten neuartige krankheitsmodifizierende Ansätze, die auf die Funktion des Plexus-choroideus-Epithels abzielen – etwa die Hemmung der Serum- und Glukokortikoid-induzierten Kinase-1 (SGK1) oder des TRPV4-Rezeptors (transient receptor potential vanilloid 4) – in tierexperimentellen Studien vielversprechende Ergebnisse und könnten Grundlage zukünftiger klinischer Studien werden [19–21].

Ein weiterer potenzieller Ansatzpunkt für eine krankheitsmodifizierende Therapie könnte darin bestehen, dass viele Betroffene über Monate oder Jahre trotz bereits bestehender Ventrikelerweiterung keine Symptome zeigen – ein Zustand, der als asymptomatische Ventrikulomegalie bezeichnet wird, wobei im weiteren Verlauf durchaus Symptome auftreten können [22]. In einer longitudinalen populationsbasierten Studie an 791 Personen mit einem mittleren Alter von 77 Jahren entwickelten drei von sieben Patienten (43 %) mit ausschließlich radiologischen Zeichen eines asymptomatischen iNPH innerhalb von sechs Jahren einen symptomatischen möglichen iNPH [23]. Die zeitliche Verzögerung zwischen dem Auftreten vergrößerter Ventrikel und dem Beginn neurologischer Symptome deutet auf einen zweiten pathophysiologischen Prozess hin: nämlich die bislang unzureichend verstandenen Mechanismen neuronaler und glialer Schädigung sowie deren Regeneration, die für die Entwicklung und Persistenz der Symptome über Monate und Jahre verantwortlich sind und deren rasche Besserung nach Shunt-Therapie erklären könnten [19, 24].

Literatur:

- Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with „normal“ cerebrospinal-fluid pressure. A treatable syndrome. *N Engl J Med* 1965; 273: 117–26.
- Constantinescu C, Wikkelsø C, Westman E, Ziegelitz D, Jaraj D, Rydén L, et al. Prevalence of possible idiopathic normal pressure hydrocephalus in sweden: a population-based MRI study in 791 70-year old participants. *Neurology* 2024; 102: e208037.
- Jaraj D, Wikkelsø C, Rabiei K, Marlow T, Jensen C, Östling S, et al. Mortality and risk of dementia in normal-pressure hydrocephalus: A population study. *Alzheimers Dement* 2017; 13: 850–7.
- Kazui H, Miyajima M, Mori E, Ishikawa M. Lumboperitoneal shunt surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus (SINPHONI-2): an open-label randomised trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 585–94.
- Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black PM. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005; 57 (3 Suppl): S17–28; discussion ii–v.
- Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, Ishii K, Kuriyama N, Kazui H, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2021; 61: 63–97.
- Williams MA, Nagel SJ, Golomb J, Jensen H, Dasher NA, Holubkov R, et al. Safety and effectiveness of the assessment and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus in the Adult Hydrocephalus Clinical Research Network. *J Neurosurg* 2022; 137: 1289–301.
- McGirr A, Mohammed S, Kurlan R, Cusimano MD. Clinical equipoise in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a survey of physicians on the need for randomized controlled trials assessing the efficacy of cerebrospinal fluid diversion. *J Neurol Sci* 2013; 333: 13–8.
- Saper CB. The Emperor has no clothes. *Ann Neurol* 2016; 79: 165–6.
- Pearce RKB, Gontsarova A, Richardson D, Methley AM, Watt HC, Tsang K, et al. Shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Cochrane Database Syst Rev* 2024; 8: CD014923.
- Luciano MG, Williams MA, Hamilton MG, Katzen HL, Dasher NA, Moghekar A, et al. A randomized trial of shunting for idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *N Engl J Med* 2025; 393: 2198–209.
- Montero-Odasso M, Schapira M, Soriano ER, Varela M, Kaplan R, Camera LA, et al. Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 years and older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60: 1304–9.
- Aimard G, Vighetto A, Gabet JY, Bret P, Henry E. [Acetazolamide: an alternative to shunting in normal pressure hydrocephalus? Preliminary results]. *Revue Neurologique* 1990; 146: 437–9.
- García-Gascó P, Salame Gamarra F, Tenllado Doblas P, Chazara Talens C. [Complete resolution of chronic hydrocephalus of adult with acetazolamide]. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 516–7.
- Alperin N, Oliu CJ, Bagci AM, Lee SH, Kovanlikaya I, Adams D, et al. Low-dose acetazolamide reverses periventricular white matter hyperintensities in iNPH. *Neurology* 2014; 82: 1347–51.
- Virhammar J, Fasth O, Ekblom M, Ekman O, Holmstrand N, Fällmar D, et al. Safety, tolerability, and efficacy of acetazolamide in idiopathic normal pressure hydrocephalus (DRAIN) in Sweden: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase-2 trial. *Lancet Neurol* 2026; 25: 550–9.
- Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black PM. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005; 57 (3 Suppl): S4–16; discussion ii–v.
- Kockum K, Lilja-Lund O, Larsson EM, Rosell M, Söderström L, Virhammar J, et al. The idiopathic normal-pressure hydrocephalus Rad-scale: a radiological scale for structured evaluation. *Eur J Neurol* 2018; 25: 569–76.
- Williams MA, Hamilton MG, Tullberg M. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: effective treatments, failed treatments, and future directions. *Lancet Neurol* 2026; 25: 534–5.
- Hochstetler A, Smith H, Reed M, Hulme L, Territo P, Bedwell A, et al. Inhibition of serum- and glucocorticoid-induced kinase 1 ameliorates hydrocephalus in preclinical models. *Fluids Barriers CNS* 2023; 20: 61.
- Toft-Bertelsen TL, MacAulay N. TRPV4 inhibition as a pharmacotherapy for post-hemorrhagic hydrocephalus. *Fluids Barriers CNS* 2026; 23: 47.
- Iseki C, Takahashi Y, Adachi M, Igari R, Sato H, Koyama S, et al. Prevalence and development of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A 16-year longitudinal study in Japan. *Acta Neurol Scand* 2022; 146: 680–9.
- Constantinescu C, Ziegelitz D, Wikkelsø C, Kern S, Jaraj D, Westman E, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: incidence, prevalence, and progression in a large population-based cohort of older adults. *Neurol Open Access* 2025; 1: e000035.
- Williams MA, McAllister JP, Walker ML, Kranz DA, Bergsneider M, Del Bigio MR, et al. Priorities for hydrocephalus research: report from a National Institutes of Health-sponsored workshop. *J Neurosurg* 2007; 107 (5 Suppl): 345–57.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. DI Dr. Christoph Baumgartner
Karl-Landsteiner-Institut für Klinische
Epilepsieforschung und Kognitive
Neurologie
A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1
E-Mail: cs.baumgartner@gmail.com



■ Functional shotgun metagenomic insights into gut microbial pathway and enzyme disruptions linking metabolism, affect, cognition, and suicidal ideation in major depressive disorder

Maes M, et al. *Acta Neuropsychiatr* 2026; 38: e16

Abstract

Background: Major depression (MDD) is linked to neuro-immune, metabolic, and oxidative stress (NIMETOX) pathways. The gut microbiome may contribute to these pathways via leaky gut and immune-metabolic processes.

Aims: To identify gut microbial alterations in MDD and to quantify functional pathways and enzyme gene families and integrate these with the clinical phenome and immune-metabolic biomarkers of MDD.

Methods: Shotgun metagenomics with taxonomic profiling was performed in MDD versus controls using MetaPhlAn v4.0.6, and functional profiling was conducted using HUMAnN v3.9, aligning microbial reads to species-specific

pangenomes (Bowtie2 v2.5.4) followed by alignment to the UniRef90 v201901 protein database (DIAMOND v2.1.9).

Results: Gut microbiome diversity, both species richness and evenness, is quite similar between MDD and controls.

The top enriched taxa in the multivariate discriminant profile of MDD reflect gut dysbiosis associated with leaky gut and NIMETOX mechanisms, that is, *Ruminococcus gnavus*, *Veillonella rogosae*, and *Anaerobutyricum hallii*.

The top four protective taxa enriched in controls indicate an anti-inflammatory ecosystem and microbiome resilience, that is, *Vescimonas coprocola*, *Coprococcus*, *Faecalibacterium prausnitzii*, and *Faecalibacterium parassitized*. Path-

way analysis indicates loss of barrier protection, antioxidants, and short-chain fatty acids, and activation of NIMETOX pathways. The differential abundance of gene families suggests that there are metabolic distinctions between both groups, indicating aberrations in purine, sugar, and protein metabolism. The gene and pathway scores explain a larger part of the variance in suicidal ideation, recurrence of illness, neurocognitive impairments, immune functions, and atherogenicity.

Conclusion: The gut microbiome changes might contribute to activated peripheral NIMETOX pathways in MDD.

Funktionelle Shotgun-Metagenomik-Einblicke in Störungen mikrobieller Stoffwechselwege und Enzyme im Darm, die Stoffwechsel, Affekt, Kognition und Suizidgedanken bei schweren depressiven Störungen miteinander verbinden

Kurzfassung

Hintergrund: Depressionen sind mit neuroimmunologischen, metabolischen und oxidativen Stress-Signalwegen (NIMETOX) verknüpft. Das Darmmikrobiom kann über einen durchlässigen Darm und immunmetabolische Prozesse zu diesen Signalwegen beitragen.

Ziele: Identifizierung von Veränderungen der Darmmikrobiota bei Depressionen, Quantifizierung funktioneller Signalwege und Enzymgenfamilien sowie deren Integration mit dem klinischen Phänomen und immunmetabolischen Biomarkern.

Methoden: Mittels Shotgun-Metagenomik mit taxonomischer Profilierung wurden Patienten mit Depressionen im Vergleich zu Kontrollpersonen mit MetaPhlAn v4.0.6 verglichen. Die funktionelle Profilierung erfolgte mit HUMAnN v3.9 durch Alignment der mikrobiellen Reads an speziesspezifische Pangenome (Bowtie2 v2.5.4) und anschließend an die Protein-datenbank UniRef90 v201901 (DIAMOND v2.1.9).

Ergebnisse: Die Diversität des Darmmikrobioms, sowohl Artenreichtum als auch Artenverteilung, ist bei Patienten mit Major Depression (MDD) und in der Kontrollgruppe sehr ähnlich. Die am stärksten angereicherten Taxa im multivariaten Diskriminanzprofil von MDD-Patienten spiegeln eine mit einem durchlässigen Darm und NIMETOX-Mechanismen assoziierte Darmdysbiose wider, nämlich *Ruminococcus gnavus*, *Veillonella rogosae* und *Anaerobutyricum hallii*. Die vier am

stärksten angereicherten schützenden Taxa in der Kontrollgruppe deuten auf ein entzündungshemmendes Ökosystem und eine hohe Resilienz des Mikrobioms hin, nämlich *Vescimonas coprocola*, *Coprococcus*, *Faecalibacterium prausnitzii* und *Faecalibacterium parassitized*. Die Pathway-Analyse zeigt einen Verlust des Barrierschutzes, der Antioxidantien und der kurzkettigen Fettsäuren sowie eine Aktivierung der NIMETOX-Signalwege. Die unterschiedliche Häufigkeit von Genfamilien deutet auf metabolische Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hin, die auf Abweichungen im Purin-, Zucker- und Proteinstoffwechsel hindeuten. Die Gen- und Signalweg-Scores erklären einen größeren Teil der Varianz in Bezug auf Suizidgedanken, Krankheitsrezidive, neurokognitive Beeinträchtigungen, Immundefunktionen und Atherogenität.

Schlussfolgerung: Veränderungen des Darmmikrobioms könnten zur Aktivierung peripherer NIMETOX-Signalwege bei MDD beitragen.

Fazit

Die Arbeit von Michael Maes et al. (2026) untersucht mit moderner Shotgun-Metagenomik funktionelle Veränderungen des Darmmikrobioms bei „Major Depressive Disorder“ (MDD). Der zentrale Befund ist weniger ein Verlust der bakteriellen Vielfalt insgesamt, sondern eine funktionelle Dysbiose: Bestimmte Bakterien, Stoffwechselwege und Enzymsysteme unterscheiden sich deutlich zwischen depressiven Patientinnen/Patienten und Kontrollen.

Wichtige Ergebnisse:

- (1) Die allgemeine Diversität des Mikrobioms (Artenreichtum und Gleichverteilung) war ähnlich.
- (2) Entscheidend waren funktionelle Unterschiede: Zunahme potenziell proinflammatorischer bzw. „Leaky-Gut“-assoziierter Keime wie *Ruminococcus gnavus*, *Veillonella rogosae*, *Anaerobutyricum hallii*; Abnahme protektiver, anti-entzündlicher Bakterien wie *Faecalibacterium prausnitzii*, *Coprococcus*, *Vescimonas coprocola* und *Faecalibacterium parasitized*.

Maes et al. (2026) interpretieren dies als Hinweis auf: (1) gestörte Darmbarriere („Leaky Gut“), (2) reduzierte Produktion kurzkettiger Fettsäuren (SCFA), (3) verminderten antioxidativen Schutz, (4) Aktivierung neuroimmunologischer und oxidativer Stressachsen, dies wird mit der Abkürzung NIMETOX zusammengefasst.

Besonders interessant ist die Verbindung zu klinischen Variablen: Die mikrobiellen Gen- und Pathway-Signaturen korrelierten mit Suizidgedanken, Rezidivneigung, neurokognitiven Defiziten, Immunaktivierung und atherogenen Stoffwechselveränderungen.

Klinische Einordnung:

Die Studie stärkt die Hypothese einer „gut-brain-axis“ bei Depressionen. Sie zeigt, dass nicht nur die Zusammensetzung des Mikrobioms, sondern dessen funktionelle metabolische Aktivität relevant ist. Das unterstützt die Idee, Depression zumindest bei einem Teil der Patientinnen und Patienten als systemische immunmetabolische Erkrankung zu verstehen. Das passt gut zur unspezifischen Erhöhung von Entzündungsparametern bei etwa 30 % der depressiven Patientinnen und Patienten und zur Immunhypothese der Depression.

Wichtige Limitationen der Studie: Eine Assoziationsstudie bedeutet keine Kausalität, erst Längsschnittstudien können über eine Kausalität etwas aussagen. Es handelt sich um eine

relativ kleine Kohorte, das heißt es braucht größere Studien für Generalisierbarkeit. Ernährung, Medikamente, Bewegung und Lebensstil sind schwer vollständig zu kontrollieren, dies könnte ein möglicher Bias sein.

Noch ist keine direkte therapeutische Konsequenz ableitbar, aber es ist ein wichtiger Schritt, um die Vielfalt der Möglichkeiten aufzuzeigen.

Mögliche zukünftige Konsequenzen:

- mikrobiombasierte Biomarker,
- personalisierte Probiotika/Postbiotika,
- Ernährungstherapie,
- Kombination immunmodulatorischer und psychiatrischer Ansätze.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Nicht die bakterielle Vielfalt an sich, sondern funktionelle Veränderungen mikrobieller Stoffwechselwege scheinen bei Major-Depression mit Entzündung, kognitiven Defiziten und Suizidalität verbunden zu sein. Die Studie liefert damit weitere Evidenz für eine immunmetabolische Beteiligung der Darm-Hirn-Achse bei depressiven Erkrankungen.

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

Korrespondenzadresse:

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

**Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 45**

▼ 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:** Jänner 2026. **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.**

23. Jahrestagung der ÖGN 2026: Bei komplexen Epilepsien auf psychiatrische Komorbiditäten achten^{*)}

Das Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS), das Dravet-Syndrom (DS) und der Tuberöse Sklerose-Komplex (TSC) sind drei Beispiele für komplexe Epilepsien, die aufgrund der Krampfanfälle in Kombination mit psychiatrischen Komorbiditäten eine multidisziplinäre Behandlung erfordern [1–3].

Die Krankheitslast ist hoch und erfordert innovative Anfallssuppressiva, die wie das Cannabidiol-Fertigarzneimittel Epidyolex® positive Effekte sowohl auf Krampfanfälle als auch auf psychiatrische Komorbiditäten ausüben können [4].

Nicht anfallsbedingte Symptome werden in den Behandlungsstrategien noch zu selten berücksichtigt, so **PD Dr. Julia Höfler**, Salzburg, und **Dr. Gerald Walser**, Innsbruck. Dr. Walser berichtete über psychiatrische Komorbiditäten bei TSC. Ebenso stellte er eine Fallvignette zu dem Cannabidiol-Fertigarzneimittel bei TSC vor, die über 2 Jahre Anfallsfreiheit und eine Besserung der psychiatrischen Komorbiditäten zeigte.

Beide Experten fordern mehr Aufklärung über Epilepsie, mehr Wissen zum Umgang mit Patienten bei einem Krampfanfall sowie eine Entstigmatisierung der Erkrankung.

Bereits bei der Erstdiagnose einer Epilepsie treten bei 43 % der Patientinnen und Patienten psychiatrische Diagnosen auf [1]. In 38,6 % der Fälle handelt es sich um Stimmungs- und Angststörungen [1]. Bei 21,6 % der Betroffenen bestünden suizidale Absichten, so **PD Dr. Julia Höfler** im Rahmen eines unter dem Vorsitz von **Prof. Eugen Trinka**, Salzburg, stehenden und von Jazz Pharmaceuticals organisierten Symposiums im Rahmen der 23. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN). Besonders betroffen von psychiatrischen Komorbiditäten seien auch Patienten mit seltenen, therapierefraktären Epilepsie-Syndromen wie dem LGS, DS und der TSC, die zu den entwicklungsbedingten und epileptischen Enzephalopathien (DEE) zählen.

■ Hohe Krankheitslast bei LGS und DS

Für die geschätzte Anzahl Betroffener (Prävalenz) wird beim LGS eine besonders große Bandbreite angegeben [5]. Die Klinik sei beim LGS sehr heterogen, begründete PD Dr. Höfler das Phänomen. Sowohl beim LGS als auch beim DS

gäbe es bei der Diagnosestellung einen großen zeitlichen Verzug und oft auch Fehldiagnosen, so die Salzburger Expertin weiter. Während beim DS Genotypen definiert wurden, ist das LGS noch nicht genetisch definierbar. Die Mortalität ist insbesondere beim DS sehr hoch. Häufig käme es zu einem plötzlichen, unerwarteten Tod (SUDEP) [5].

Beide Erkrankungen zeigen sich als äußerst therapieresistent. Das LGS ist geprägt durch multiple Anfallsformen und – zumindest in der Kindheit – von typischen Veränderungen des Elektro-Enzephalogramms (EEG), die sich im Verlauf der Erkrankung verändern können. So reduzieren sich atonische Anfälle. Der Verlauf würde aber nicht von der Ätiologie beeinflusst, so PD Dr. Höfler. Neben der Anfallslast leiden die Patienten zunehmend an nicht anfallsbedingten Symptomen. So haben drei Viertel der Patienten eine geringe Anpassungsfähigkeit in Bezug auf die Kommunikation, Alltagstätigkeiten (z. B. Körperpflege, Haushaltstätigkeiten) und soziale Fertigkeiten (z. B. Beziehungsaufbau) [6, 7].

Negative Prädiktoren für ein niedriges Anpassungsniveau sind ein frühes Alter bei Diagnose, eine hohe Anfallshäufigkeit und multifokale epileptiforme Entladungen [6, 7]. PD Dr. Höfler beschrieb einen Teufelskreis aus Anfällen, Verletzungen, Immobilität, kognitiven Beein-

trächtigungen, psychischen Folgen daraus und einem sozialen Rückzug. Auch die Familien seien davon betroffen.

■ Kein rationaler Umgang mit Epilepsie in der Gesellschaft

Der hohen Krankheitslast der von Epilepsie Betroffenen und ihrer Angehörigen steht erschwerend wenig Verständnis durch das soziale Umfeld gegenüber, führte PD Dr. Höfler weiter aus. Einer aktuellen Umfrage zufolge wissen weniger als die Hälfte aller Menschen, was zu tun ist, wenn jemand einen epileptischen Anfall hat [8]. Zwar habe sich die allgemeine Einstellung gegenüber Patienten mit Epilepsie zwischen 2005 und 2018 verbessert, dennoch gäbe es viel Unwissen, deutete PD Dr. Höfler die Daten. Es gäbe noch zu viele negative Einstellungen gegenüber Epilepsie. Unwissenheit führe zu sozialer Distanz und Einschränkungen im privaten und beruflichen Leben Betroffener.

■ Epidyolex®: positive Effekte auf nicht anfallsbedingte Symptome

Eine Chance sah die Expertin in modernen Medikamenten, die neben der Anfallsreduktion positive Effekte auf nicht anfallsbedingte Symptome ausüben können. Zu Epidyolex® konnte PD Dr. Höfler berichten, dass Betreuer von Menschen mit LGS und DS im Rahmen einer Studie bei einer Befragung angaben, dass sich die Alertness, Kognition und exekutiven Funktionen unter dem Cannabidiol-haltigen Fertigarzneimittel deutlich gebessert hatten [4].

Auch Sprache und Kommunikation besserten sich neben einer signifikanten Senkung der Anfallsfrequenz unter dieser Medikation. Ebenso wurden Verbesserungen bei den Emotionen und sozialen Funktionen angegeben. Selbst diejenigen, die nicht in Bezug auf ihre Anfälle profitierten, konnten dennoch Fortschritte bei nicht anfallsbedingten Symptomen erzielen [4].

^{*) Quelle:} Symposium „Brücken aus Wissen und Empathie – Psychiatrische Komorbiditäten bei komplexen Epilepsien“ im Rahmen der 23. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN), Villach, 18.03.2026, Presseaussendung Jazz Pharmaceuticals, 01.04.2026.

■ TSC geht häufig mit psychiatrischen Komorbiditäten einher

Über die Häufigkeit und den Pathomechanismus der TSC sprach **Dr. Gerald Walser**. Er hob besonders die zahlreichen Organmanifestationen hervor, die in der Ausprägung sehr variabel sein können. Die Mutationen im TSC1- bzw. TSC2-Gen führten nicht selten zu neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen, so der Experte. 85 % der Patienten leiden an einer Epilepsie.

Um die psychiatrischen Komorbiditäten zu diagnostizieren, sei ein komplexer Fragebogen (TSC-assoziierte-neuropsychiatrische-Erkrankungen- [TAND-] Fragebogen) erforderlich [3]. Der Fragebogen erfasse alle Manifestationen und Komplikationen bei TSC, die mit Verhalten, seelischer Gesundheit, Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie Neuropädiatrie, Intelligenz, Schule, Neuropsychologie und psychosozialen Aspekten verbunden sind. Auf intellektueller Ebene käme es bei TSC zu einer bimodalen Verteilung: Mehr als 50 % der Patienten verfügten über eine regelgerechte Intelligenz. Demgegenüber wären etwa 30 % der Betroffenen von einem Intelligenzquotienten unter 20 betroffen [9, 10]. Die TAND-Checkliste

gibt es einerseits für Kliniker (TAND-L), andererseits auch für die Patienten bzw. ihre Betreuer (TAND-SQ).

Ebenso wie bei LGS und DS kann die Wahl der Therapie Einfluss auf die neuropsychiatrischen Komorbiditäten haben, so Dr. Walser. Er berichtete von einem TSC-Patienten, der unter begleitender Therapie mit dem Cannabidiol-Fertigarzneimittel eine deutliche Stabilisierung seiner psychiatrischen Komorbiditäten sowie eine vollständige Anfallsfreiheit seit 2024 zeigte, was eine relevante Verbesserung der Lebensqualität und Alltagsfunktionalität für ihn und seine Betreuer ermöglichte.

Für Epidyolex® würden positive Effekte im Sinne einer Reduktion neuropsychiatrischer Symptome erwartet. Derzeit wird dies im Rahmen der EpiCom-Studie untersucht [11]. Kürzlich veröffentlichte Ergebnisse zeigen: Das Cannabidiol-haltige Fertigarzneimittel reduziert den Schweregrad von Verhaltensparametern [11]. Die Ergebnisse der über 52 Wochen laufenden Studie werden zum Ende des Jahres 2026 mit Spannung erwartet.

Literatur:

1. Kanner AM, et al. Mood and anxiety disorders and suicidality in patients with newly diagnosed focal epilepsy: An analysis of a complex comorbidity. *Neurology* 2023; 100: e1123–e1134.

2. Zuberi SM, et al. ILAE classification and definition of epilepsy syndromes with onset in neonates and infants: Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* 2022; 63: 1349–97.
3. de Vries PJ, et al. International consensus recommendations for the identification and treatment of tuberous sclerosis complex-associated neuropsychiatric disorders (TAND). *J Neurodev Disord* 2023; 15: 32.
4. 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.
5. Sullivan J, et al. A systematic literature review on the global epidemiology of Dravet syndrome and Lennox-Gastaut syndrome: Prevalence, incidence, diagnosis, and mortality. *Epilepsia* 2024; 65: 1240–63.
6. Vignoli A, et al. Lennox-Gastaut syndrome in adulthood: Long-term clinical follow-up of 38 patients and analysis of their recorded seizures. *Epilepsia* 2017; 77: 73–8.
7. Cerulli Irelli E, et al. Long-term outcomes and adaptive behavior in adult patients with Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia Open* 2024; 9: 1881–90.
8. Lang C, et al. Attitudes towards epilepsy in the Austrian general population: Predictors and national trends. *Epilepsy Behav* 2025; 165: 110291.
9. de Vries PJ, Prather PA. The tuberous sclerosis complex. *N Engl J Med* 2007; 356: 92.
10. Joinson C, et al. Learning disability and epilepsy in an epidemiological sample of individuals with tuberous sclerosis complex. *Psychol Med* 2003; 33: 335–44.
11. van Eeghen A, et al. Tuberous sclerosis complex- (TSC) associated neuropsychiatric disorder (TAND) outcomes following add-on Cannabidiol (CBD) treatment: 3-month analysis of open-label phase 3b/4 trial EpiCom (P89.005). *Neurology* 2025; 104 (Suppl_1): 5309.

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 obigem Text

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. **Inhaber der Zulassung:** Jazz Pharmaceuticals Ireland Ltd, 5th Floor, Waterloo Exchange, Waterloo Road, Dublin 4, D04 ESW7, 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 Flaschenadaptoren 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
<https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/epidyolex>

Migräne-Checkliste hilft: erst die Diagnose, dann die wirksame Therapie

Warum der Weg zum Neurologen entscheidend ist und wie eine Migräne-Checkliste bei der ersten Einschätzung unterstützen kann^{*)}

Migräne ist eine ernstzunehmende, quälende neurologische Erkrankung, die medizinisch behandelt werden sollte. Bleibt sie unbehandelt, kann sie sich zu einem chronischen Problem entwickeln und das Leben der Betroffenen und deren Angehörigen schwer beeinträchtigen.

Migräne ist heute sehr gut behandelbar. Voraussetzung für eine wirksame Therapie ist aber eine gesicherte Diagnose, die am besten durch einen Neurologen gestellt werden kann. Denn dann, und nur dann, können moderne hochwirksame Medikamente zur Attacken-Vorbeugung verschrieben werden. Doch handelt es sich bei starkem Kopfschmerz immer um Migräne? Eine Checkliste hilft bei der Selbsteinschätzung, ob eine Migräne vorliegen kann und das Aufsuchen eines Facharztes somit dringend angeraten ist.

Migräne – quälende Erkrankung, die viele trifft

12–13 % der Bevölkerung leiden weltweit daran, also eine knappe Milliarde Menschen. In Österreich wird die Lebensqualität von über einer Million Menschen durch immer wiederkehrende Migräne-Attacken stark in Mitleidenschaft gezogen.

Frauen sind häufiger davon betroffen als Männer. Auch wenn die „Volkskrankheit“ Migräne somit im Schnitt jeden Achten betrifft, ist Außenstehenden oft nicht klar, wie quälend und das gesamte Leben einschränkend diese neurologische Erkrankung sein kann.

„Richtig schlimm ...“

„Migräne-Attacken können richtig schlimm sein: Schier unerträgliche Kopfschmerzen, häufig gepaart mit Übelkeit und Erbrechen – die Beschwerden sind oftmals so massiv, dass die Betroffenen überhaupt keiner Tätigkeit mehr nachgehen können. Egal ob Arbeit, familiäre Aufgaben, Verabredungen mit Freunden – alles muss abgesagt werden. Man möchte nur mehr liegen und das am besten in einer vollkommen reizarmen Umgebung, wie einem abgedunkelten, ruhigen Raum. Ein Zustand, der von einigen Stunden bis zu drei Tagen andauern kann“, verdeutlicht der Migränespezialist **Dr. Manfred Eder**, niedergelassener Neurologe in Groß-Enzersdorf.



Dr. Manfred Eder
(Foto: Moritz Jahoda)

Aufklärungs- und Informationsbedarf nach wie vor groß

Doch nicht nur im sozialen Umfeld, sondern auch bei vielen Menschen, die selbst an Migräne leiden, besteht nach wie vor großer Informationsbedarf, weiß Dr. Eder aus der Praxis. „Migräne wird von Außenstehenden leider oft

nicht ernstgenommen und in der Folge auch von Betroffenen, vor allem wenn sie sehr leistungsorientiert sind, häufig bagatellisiert. Das ist ein weit verbreitetes Problem. Statt einen Arzt zu konsultieren, wird dann versucht, die Schmerz-Attacken mittels Eigenmedikation in den Griff zu bekommen. Dadurch gerät man aber in Gefahr, einen sogenannten Medikamentenübergebrauchskopfschmerz zu entwickeln. Darüber hinaus kann die Erkrankung, so sie unbehandelt bleibt, fortschreiten und chronisch werden. Ein Teufelskreis, der durchbrochen werden muss: durch eine möglichst frühzeitige Diagnose und eine gezielte, wirksame Therapie“, wie Neurologe Eder betont.

Migräne ist heute besser behandelbar denn je

„Sowohl bei der Behandlung einer Migräne-Attacke als auch zur Vorbeugung, also um die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle zu reduzieren, haben wir heute verschiedene hochwirksame Medikamente zur Hand. Vor allem auf dem Gebiet der Vorbeugung, also der Prophylaxe, hat sich in den letzten Jahren enorm viel getan. Ab vier Migräne-Tagen pro

Monat können Medikamente zur Migräne-Prophylaxe verschrieben werden.“

Moderne Antikörper-Therapien, die heute bei der Migräne-Prophylaxe zum Einsatz kommen, sind nicht nur sehr wirksam und nebenwirkungsarm, sie müssen auch nicht täglich angewendet werden wie früher verordnete Medikamente. Je nach Präparat werden sie entweder nur mehr viermal pro Jahr als Migräne-Infusion, die ca. 30 Minuten dauert, vom Arzt verabreicht, oder die Betroffenen nutzen einen Fertigpen, mit dem sie sich einmal monatlich eine Dosis selbst spritzen oder vierteljährlich die dreifache Dosis in Form von drei Fertigpens hintereinander.

Ohne gesicherte Diagnose keine modernen Medikamente

Aber dass es heute so viele hochwirksame Möglichkeiten gibt – sowohl für die Prophylaxe als auch die Akuttherapie –, müssen Betroffene erst einmal wissen. Und auch, dass sie diese Medikamente nur dann erhalten können, wenn zuvor durch den Facharzt für Neurologie die gesicherte Diagnose Migräne gestellt wurde. Eder: „Die erstmalige Verschreibung dieser Medikamente muss durch den Facharzt erfolgen, die nachfolgenden Verschreibungen kann der Hausarzt vornehmen.“

Ist Kopfschmerz gleich Kopfschmerz?

Aber wie weiß man nun, ob man eine Migräne hat und daher zum Arzt gehen sollte? Das Leitsymptom einer Migräne sind Kopfschmerzen, und diese unterscheiden sich in Charakter und Ausprägung von anderen Kopfschmerzen wie z. B. dem Spannungskopfschmerz. Typisch für Migräne ist das anfallsartige Auftreten von starken, meist einseitigen, pochenden, pulsierenden oder stechend-bohrenden Kopfschmerzen.

Migräne-Spezialist Eder: „Typischerweise baut sich der Migräne-Kopfschmerz innerhalb von Minuten, manchmal aus dem Schlaf heraus, auf. Intensität und Lokalisation des Schmerzes sind von Person zu Person unterschiedlich und können von Attacke zu Attacke verschieden ausgeprägt sein. Bei einigen pocht der Schmerz beispielsweise im Stirn- oder Schläfenbereich, bei anderen ist es ein stechender Schmerz hinter den Augen.“

Auch wenn die quälenden Kopfschmerzen meist nur einseitig auftreten, können sie sich auch über den gesamten

^{*)Quelle:} Presseaussendung 19.03.2026

Kopf erstrecken, führt Eder weiter aus. Ein weiteres Charakteristikum: Migräne-Kopfschmerz verschlimmert sich durch körperliche Aktivität.

Zusätzlich kommen bei Migräne meist noch weitere, belastende Symptome hinzu. Dazu zählen Übelkeit bis zum Erbrechen, Licht-, Geruchs- und Lärmempfindlichkeit.

Die Migräne-Checkliste: die wichtigsten Migräne-Symptome im Überblick

Folgende Migräne-Checkliste ermöglicht Betroffenen eine erste Einschätzung, ob bei ihnen eine Migräne vorliegen könnte:

- pulsierende, pochende oder stechend-bohrende Kopfschmerzen
- meist einseitig auftretender Schmerz (aber nicht immer!)
- Schmerz verschlimmert sich schon bei geringer körperlicher Belastung, z. B. Stiegen steigen
- starke bis sehr starke Schmerzintensität
- Übelkeit bis hin zum Erbrechen
- Licht-, Lärm- und Geruchsempfindlichkeit
- Gibt es Migräne in der Familie? Die Neigung zu Migräne kann vererbt werden.

Symptome einer Migräne mit Aura

Migräne-Attacken können von vorübergehenden Sehstörungen und neurologischen Ausfällen angekündigt werden (meist 5 bis 60 Minuten dauernd vor Auftreten des Kopfschmerzes). Man spricht von einer Aura. Dabei können visuelle, sensorische und sprachliche Veränderungen auftreten.

– Sehstörungen

- Flimmern
- Gesichtsfeldausfälle (Sehkraft lässt innerhalb eines Teiles des Gesichtsfeldes nach oder fällt komplett aus)
- farbige, blendende Kreise, Vierecke oder Zickzacklinien (die sich immer weiter ausbreiten)
- Lichtblitze

Diese Symptome treten unabhängig davon auf, ob die Augen offen oder zu sind und vergehen zumeist innerhalb einer Stunde.

– Gefühlsstörungen

- Kribbeln oder Taubheitsgefühl beginnt zumeist in den Händen und kann sich auf Arme und Gesicht ausbreiten.

– Sprachstörungen

- verwaschene Aussprache
- Wortfindungsstörungen

– sehr selten, aber doch: Muskelschwäche und Lähmungserscheinungen

Tipp des Neurologen

„Wenn jemand Symptome, die in der Checkliste angeführt sind, bei sich bemerkt, sollte er keine Zeit verlieren und umgehend am besten einen auf Migräne spezialisierten Neurologen zur Abklärung auf das Vorliegen von Migräne aufsuchen.“ Denn dieser wird nicht nur die Diagnose frühzeitig stellen, sondern ist auch bezüglich der Behandlung am neuesten Stand der Wissenschaft.

Eder empfiehlt abschließend: „Beginnen Sie gleich, auch einen Kopfschmerzkalender über mindestens vier Wochen zu führen, um Schmerztyp, Dauer, Auslöser und eingenommene Medikamente zu dokumentieren. Das hilft dem Arzt bei der Diagnose sehr und er kann Ihnen umso schneller die geeignete Therapie zukommen lassen.“

Weitere Information:

Lundbeck Austria GmbH

Spaces Square One

A-1190 Wien

Leopold-Ungar-Platz 2

E-mail: austria@lundbeck.com

www.lundbeck.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite und zum Text auf Seite 53

Ocrevus® 300 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Ocrevus® 920 mg Injektionslösung.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Ocrevus 300 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Jede Durchstechflasche enthält 300 mg Ocrelizumab in 10 ml in einer Konzentration von 30 mg/ml. Die finale Wirkstoffkonzentration nach Verdünnung beträgt ungefähr 1,2 mg/ml*. Ocrevus 920 mg Injektionslösung: Jede Durchstechflasche enthält 920 mg Ocrelizumab in 23 ml (40 mg/ml)*.

*Ocrelizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt wird.

Liste der sonstigen Bestandteile: Ocrevus 300 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Natriumacetat-Trihydrat (E262), Essigsäure 99 %, Trehalose-Dihydrat (Ph.Eur.), Polysorbat 20 (E432), Wasser für Injektionszwecke. Ocrevus 920 mg Injektionslösung: Rekombinante humane Hyaluronidase (rHuPH20), Natriumacetat-Trihydrat (E262), Essigsäure 99 %, Trehalose-Dihydrat, Polysorbat 20 (E432), Methionin, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Ocrevus ist angezeigt zur Behandlung erwachsener Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (RMS, relapsing multiple sclerosis) mit aktiver Erkrankung, definiert durch klinischen Befund oder Bildgebung (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Ocrevus ist angezeigt zur Behandlung erwachsener Patienten mit früher primär progredienter Multipler Sklerose (PPMS, primary progressive multiple sclerosis), charakterisiert anhand der Krankheitsdauer und dem Grad der Behinderung, sowie mit Bildgebungsmerkmalen, die typisch für eine Entzündungsaktivität sind (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation).

Gegenanzeigen: – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – Aktuell vorliegende, aktive Infektion (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). – Schwer immunsupprimierter Zustand des Patienten (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). – Bekannte aktive Malignome (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration GmbH, Emil-Barell-Straße 1, 79639 Grenzach-Wyhlen, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L04AG08.

Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Oktober 2024

Ocrelizumab (Ocrevus®) bei Multipler Sklerose: Früher Therapiebeginn, langfristiger Funktionserhalt und mehr Freiräume in der Lebensplanung

Kontinuierlich wachsende Evidenz unterstreicht den breiten Einsatz von Ocrelizumab über unterschiedliche Lebenssituationen hinweg. Die innovative subkutane Anwendung eröffnet zudem mehr Freiräume im Therapiealltag.

Im Rahmen der AAN-Jahrestagung 2026 wurden aktuelle Daten zu Ocrelizumab präsentiert. Der CD20-Antikörper zählt zu den hochwirksamen krankheitsmodifizierenden Therapien (DMTs) und reduziert Krankheitsaktivität und Behinderungsprogression effektiv [1].

Früher Einsatz hochwirksamer Therapien mit langfristigem Funktionserhalt

Die 6-Jahres-Daten der ENSEMBLE-LIBERTO-Studie bei therapienaiven Patienten mit früher aktiver schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) unterstreichen den langfristigen Nutzen eines frühen Ocrelizumab-Einsatzes [1]. Die Gehgeschwindigkeit verbesserte sich auf Werte im Bereich gesunder Kontrollpersonen (Abb. 1), eine initial normale Gehfunktion blieb bei 86 % erhalten. Die Handfunktion blieb bei 93 % der Patienten über sechs Jahre stabil und vergleichbar mit gesunden Kontrollpersonen.

Subkutane Gabe: Hohe Zufriedenheit und stabile Krankheitskontrolle

Die aktuelle Analyse der OCARINA-II-Studie untermauert die hohe Prakti-

kabilität der subkutanen Ocrelizumab-Darreichungsform über fast 2 Jahre [2]. Zudem zeigte sich weiterhin eine nahezu vollständige Suppression radiologischer Krankheitsaktivität bei stabiler Schubkontrolle. Injektionsbedingte Reaktionen waren überwiegend leicht bis moderat und nahmen nach der ersten Injektion ab.

Eine Patientenzufriedenheit von 98 % unterstreicht Ocrelizumab subkutan als praktische Therapieoption mit nur zwei Anwendungen pro Jahr. Die nun auch in Österreich erstattungsfähige subkutane Gabe eröffnet zusätzliche Freiräume im Therapiealltag.

B-Zell-Werte und humorale Impfantworten von Säuglingen im Normbereich

Die finale Analyse zweier prospektiver Phase-IV-Studien zu Ocrelizumab zeigten bei potenziell exponierten Säuglingen B-Zell-Werte im Normbereich sowie erwartungsgemäße humorale Impfantworten – auch auf Lebendimpfstoffe [3]. Wachstum, Entwicklung und Infektionsmuster der Säuglinge entsprachen den erwarteten altersentsprechen-

den Verläufen; neue Sicherheitssignale wurden nicht beobachtet.

Signifikanter Effekt auch bei Älteren mit fortgeschrittener PPMS

Die ORATORIO-HAND-Studie schloss ältere Patienten (≤ 65 Jahre) sowie Patienten mit höherem Behinderungsgrad (EDSS-Score 3,0–8,0) ein [4]. Ocrelizumab reduzierte das Risiko einer bestätigten Behinderungsprogression gegenüber Placebo signifikant um 30 % (HR: 0,70; 95 %-KI: 0,57–0,86; $p = 0,0007$). Zudem war das Risiko einer bestätigten Verschlechterung der Handfunktion um 41 % reduziert. Das Verträglichkeitsprofil war konsistent mit bisherigen Daten.

Fazit

Ocrelizumab ist eine etablierte MS-Therapieoption und bietet über unterschiedliche Verlaufsformen und Lebenssituationen hinweg langfristigen Funktionserhalt und mehr Flexibilität im Alltag.

Literatur:

1. Bermel RA et al. Preservation of ambulation and hand function at healthy-control levels with first-line treatment with ocrelizumab: 6-year findings from the ENSEMBLE trial. Presented at AAN 2026 Annual Meeting; 003.
2. Newsome SD et al. Week 96 analysis of the OCARINA II study characterizing subcutaneous ocrelizumab in patients with relapsing or primary progressive multiple sclerosis. Presented at AAN 2026 Annual Meeting; P006.
3. Dobson R et al. Humoral vaccine responses and 1-year follow-up of infants potentially exposed to ocrelizumab during pregnancy and breastfeeding: final analyses of the prospective, multicenter, open-label, phase IV studies MINORE and SOPRANINO. Presented at AAN 2026 Annual Meeting; P002.
4. Giovannoni G et al. ORATORIO-HAND: Results of the primary analysis of ocrelizumab vs placebo in primary progressive multiple sclerosis, including older patients and those with more advanced disease. Presented at AAN 2026 Annual Meeting; 001.

Fachkurzinformation siehe Seite 52

Weitere Information:

Roche Austria GmbH
A-1211 Wien
Engelhornsgasse 3
E-Mail: austria.neuro@roche.com

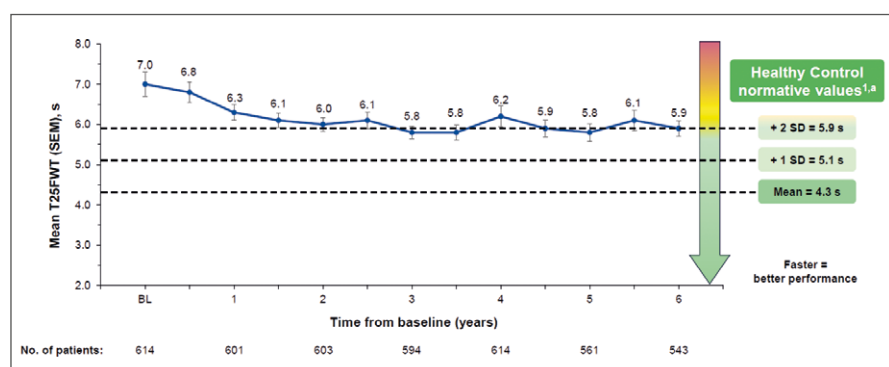


Abbildung 1: Gehgeschwindigkeit im Bereich gesunder Kontrollpersonen (modifiziert nach [1])

Legende: BL – Baseline, T25FWT – Timed 25-Foot-Walk Test

^aDer Normbereich wurde als 2 Standardabweichungen (0,8) vom Mittelwert von 4,3 Sekunden definiert, berechnet anhand einer gepoolten Population von 1.377 gesunden Kontrollpersonen.



epidyolex.at

Epidyolex®
100 mg/ml Lösung zum Einnehmen
Cannabidiol

Hilft bei LGS, DS und TSC

KOMPLEXEN EPILEPSIEN BEGEGNEN – DEN GANZEN PATIENTEN SEHEN: MIT EPIDYOLEX®

In der
gelben
Box



Signifikante Senkung der Anfallsfrequenz bei multiplen Anfallstypen und Altersgruppen¹



Verbesserung der Lebensqualität bei Kognition, Verhalten, Schlaf und Kommunikation²



Gutes Verträglichkeitsprofil über 3 Jahre³⁻⁵

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.** 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. **4.** 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. **5.** 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. **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

<https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/epidyolex>

AT-EPX-2600013 | März 2026

 **Jazz Pharmaceuticals**