

KONGRESS-HIGHLIGHTS

vom
European Congress of
Psychiatry (EPA)
Prag, 28.–31. März 2026



KONGRESS-HIGHLIGHTS

vom European Congress of Psychiatry (EPA)

Prag, 28.–31. März 2026

Auf der 34. Jahrestagung der European Psychiatric Association (EPA) in Prag trafen in diesem Jahr mehr als 4.200 Teilnehmende aus über 100 Ländern zusammen, um neueste wissenschaftliche und klinische Fortschritte in der Psychiatrie und der interdisziplinären Versorgung zu präsentieren. Unter dem Kongressmotto „Mental Health: Improving Care and Expanding Horizons“ bot das wissenschaftliche Programm Vorträge namhafter internationaler Referentinnen und Referenten, wegweisende Daten aus der Forschung sowie interaktive Sitzungen. Ein Fokus der zahlreichen Veranstaltungen lag dabei auf Möglichkeiten zur Verbesserung der psychischen Gesundheitsversorgung. Dabei wurde auch deutlich, dass die Ziele der modernen Psychiatrie mittlerweile über eine wirksame Frühintervention hinausgehen und sogar potenziell präventive Ansätze ins Visier nehmen. Die Identifizierung von Personen mit Risikofaktoren für psychiatrische Erkrankungen gewinnt damit weiter an Bedeutung. Ein zweiter Fokus lag auf der Notwendigkeit einer verstärkten Zusammenarbeit von Psychiatrie und anderen medizinischen Disziplinen und der Einbeziehung von Betroffenen und Angehörigen, um die Versorgungssituation nachhaltig zu verbessern.

Inhalt

Psychische Erkrankungen: modifizierbare Risikofaktoren früh und konsequent angehen	6
Problematische Internetnutzung und Online-Spielsucht – Was ist präventiv möglich?	8
Biomarker als Schlüssel zur Früherkennung von Psychose-Hochrisikopatientinnen und -patienten	10
Kardiometabolisches Risikomanagement bei Schizophrenie	12
Negativsymptome: Prädiktoren für ein ungünstiges funktionelles Outcome	14
Schizophrenie und Schwangerschaft: Was gilt es zu bedenken?	15
Schizophrenie: Wie eine kontinuierliche antipsychotische Pharmakotherapie möglich wäre	16
Clozapin bei therapieresistenter Schizophrenie: Lohnt ein differenzierterer Blick?	19
Lithium: Mehr Forschung nötig!	20
Zwischen Potenzial und Präzision: Wo Künstliche Intelligenz (KI) in der Psychiatrie an ihre Grenzen stößt	22

Psychische Erkrankungen: modifizierbare Risikofaktoren früh und konsequent angehen

Die modernen Ziele in der Behandlung psychischer Erkrankungen wie affektive Störungen, Persönlichkeitsstörungen oder Schizophrenie gehen weit über die Rezidivprophylaxe und Symptomremission hinaus. Mit dem zunehmenden Verständnis der multifaktoriellen Genese psychischer Erkrankungen und ihrer Risikofaktoren rücken Prävention und gezielte Intervention in möglichst frühen Krankheitsphasen stärker in den Fokus der Versorgungsforschung, berichtete Prof. Dr. Andreas Heinz, Tübingen. Dazu sollen modifizierbare Umweltfaktoren adressiert werden, die für die Ätiologie, Manifestation und Prävention von Relevanz sind [1,2].

Frühe traumatische Erlebnisse und Stressexposition in der Kindheit, vor allem Missbrauch, sind bekannte Risikofaktoren für schwere psychische Erkrankungen, einschließlich Schizophrenie und anderer nicht-affektiver Psychosen [1]. Im Jugend- und auch im Erwachsenenalter können Mobbing, soziale Ausgrenzung und Diskriminierung das Risiko für die Entwicklung einer psychotischen Störung erhöhen [1,2]. Nach den Ergebnissen eines Umbrella-Reviews sind die Vulnerabilität für rassistische Diskriminierung (Odds Ratio [OR] 3,90; 95 %-Konfidenzintervall [KI] 3,25–4,70), Migration [OR = 2,22; 95 %-KI 1,75–2,80] und Kindheitsbelastungen (OR = 2,81; 95 %-KI 2,03–3,83) die bedeutsamsten sozialen Risikofaktoren für das Auftreten von Psychosen [1]. Im Hinblick auf die Art kindlicher Traumata zeigte sich, dass für emotionalen Missbrauch eine noch stärkere Assoziation mit dem Psychoserisiko besteht als für körperlichen und sexuellen Missbrauch [1]. Stigmatisierende und diskriminierende Erfahrungen sind auch eine Ursache des erhöhten Psychoserisikos, das bei Migranten oder Angehörigen sichtbarer Minderheiten beobachtet wird [1].

Heinz zufolge verdeutlichen diese Erkenntnisse, wie wichtig es ist, modifizierbare Risikofaktoren konsequent anzugehen und Community-bezogene Präventionsprogramme zur Förderung der psychischen Gesundheit umzusetzen. Dazu zählen u. a. Maßnahmen, die soziale Bindungen stärken, Eltern und Familien unterstützen und vulnerablen Personengruppen in psychischen Krisen helfen.

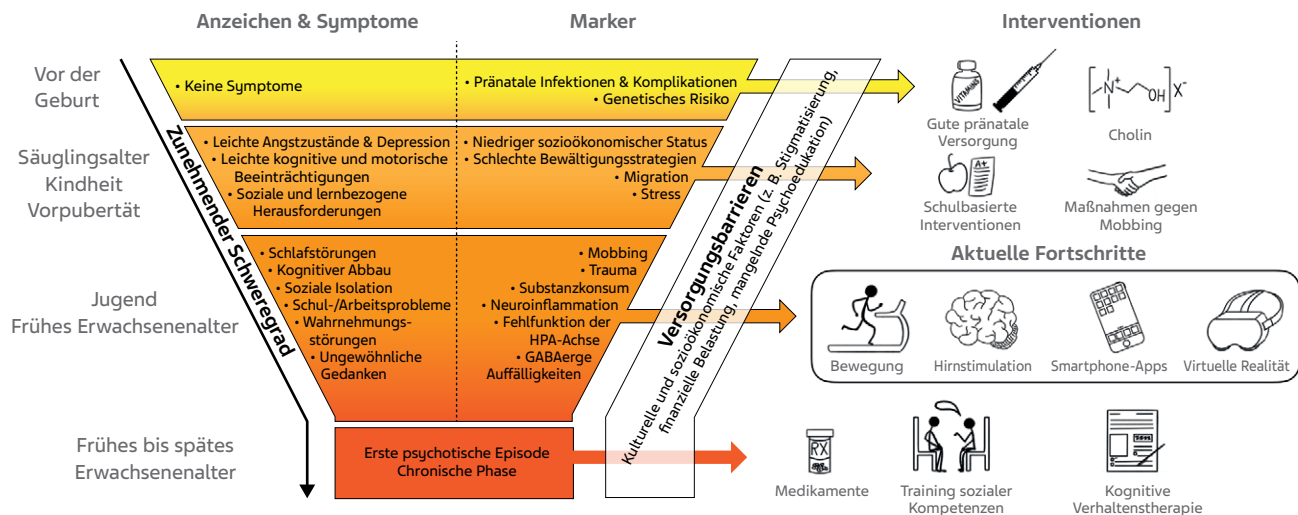
Wie lässt sich die Transition in eine Psychose verhindern?

Bereits ab der ersten psychotischen Episode sollten eine vollständige Recovery mit Wiederherstellung des Funktionsniveaus sowie eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität als übergeordnete Therapieziele anvisiert werden, so Prof. Dr. Peter Falkai, München. Die Forschung habe sich lange auf eine optimierte Behandlung von Menschen mit einer ersten psychotischen Episode konzentriert. Mittlerweile gehen die Ziele in der Versorgungsforschung über eine Frühintervention hinaus und richten sich auf die Prävention, um die Manifestation einer psychotischen Erkrankung zu vermeiden. Die Ergebnisse einer Metaanalyse von 192 epidemiologischen Studien mit insgesamt 708.561 Patientinnen und Patienten zeigen, dass etwa die Hälfte aller psychischen Erkrankungen vor dem 15. Lebensjahr und knapp zwei Drittel vor dem 25. Lebensjahr beginnt [3]. Der Beginn variiert stark: Neuroentwicklungsstörungen beginnen früh (oft <10 Jahre), gefolgt von Angststörungen im Jugendalter und Schizophrenie-Spektrum-Erkrankungen sowie Persönlichkeitsstörungen im frühen Erwachsenenalter [3]. Genau bei diesen Krankheitsbildern besteht Falkai zufolge ein großes präventives Potenzial. Allerdings erweise es sich in der Praxis als schwierig, bei Personen mit einem hohen Psychoserisiko (Clinical high-risk for psychosis, CHR-P) den Übergang zur manifesten Erkrankung zuverlässig vorherzusagen. Oftmals fallen sie nur durch eine Abnahme der Funktionsfähigkeit auf. Neben soziodemographischen Risikofaktoren zeigen Personen mit CHR-P deutliche Beeinträchtigungen in ihrer schulischen (Cohen $d = 0,21$) oder beruflichen Leistungsfähigkeit (Cohen $d = 0,57$), ihrer sozialen Funktionsfähigkeit (Cohen $d = 1,25$) und ihrer Lebensqualität (Cohen $d = 1,75$) sowie neurobiologische und neurokognitive Veränderungen [4]. Mit Hilfe der Methoden der Künstlichen Intelligenz und eines sogenannten cybernetischen Risikokalkulators, der klinische und neurokognitive Befunde, Imaging-Daten sowie polygene Risikofaktoren integriert, ist es möglich, die Transition in eine Psychose mit einer Sensitivität von 85,5 % und einer Spezifität von 86,4 % vorherzusagen [5].

Viele der Zeichen und Marker einer psychotischen Erkrankung wie Schizophrenie können in verschiedenen Krankheitsstadien auftreten und sich zwischen den Stadien überlappen [6]. Dank der Fortschritte in der Prävention und Therapie ist es schon heute möglich, in den

einzelnen Entwicklungsabschnitten – von der frühen pränatalen Periode über die Kindheit und Adoleszenz bis hin zum Erwachsenenalter – erfolgreich zu intervenieren (Abb. 1) [6].

Abb. 1: Fortschritte in der klinischen Stadieneinteilung, der Frühintervention und der Prävention von Psychoserisiko-Syndromen – Anzeichen, Symptome, Marker und Interventionen aus der Perspektive der klinischen Stadieneinteilung [Modifiziert nach: Gupta T et al. F1000Research 2019, 8(F1000 Faculty Rev):2027]



HPA: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse; GABAerge: das GABA-System betreffend (Gamma-Aminobuttersäure, hemmender Neurotransmitter)

Literatur

- [1] Varchim L et al. Front Psychiatry 2021; 12: 665957
- [2] Lazaridou FB et al. Int Rev Psychiatry 2023; 35: 277-288
- [3] Solmi M et al. Mol Psychiatry 2022; 27: 281-295
- [4] Fusar-Poli P et al. JAMA Psychiatry 2020; 77: 755-765

[5] Koutsouleris N et al. JAMA Psychiatry 2021; 78: 195-209

[6] Gupta T et al. F1000Research 2019, 8(F1000 Faculty Rev):2027

Quelle: Joint Symposium FENS - EBC: "The Neuroscience of Prevention: Early Intervention Strategies for Mental Health", 29. März 2026, EPA-Kongress 2026

Problematische Internetnutzung und Online-Spielsucht – Was ist präventiv möglich?

Der Übergang von der intensiven Beschäftigung mit digitalen Medien hin zur Abhängigkeit ist fließend. Problematischer Internetgebrauch (Problematic Use of Internet, PUI), oft auch als Internetnutzungsstörung bezeichnet, ist ein wachsendes gesundheitliches Problem. PUI ist durch exzessive Nutzung digitaler Medien gekennzeichnet und kann zu psychosozialen Beeinträchtigungen führen [1,2]. Dr. Sophia Achab, Genf/Schweiz, stellte die neuesten Erkenntnisse zu PUI vor und erläuterte den Grund für die Einrichtung einer Lancet Psychiatry-Kommission für globale Maßnahmen zur problematischen Internetnutzung.

PUI umfasst verschiedene Formen übermäßiger Internet-Nutzung wie z. B. Computerspielsucht (Internet Gaming Disorder) und problematische Nutzung sozialer Medien. Insbesondere Jugendliche gelten als vulnerable Gruppe für die gesundheitlichen Folgen exzessiver digitaler Mediennutzung. Weltweit liegt die Prävalenz der Internet-Abhängigkeit bei rund 7 %, mit erheblichen alters- und geschlechtsspezifischen Unterschieden [1,2]. Bestimmte Formen von PUI, wie z. B. problematischer Smartphone-Gebrauch, weisen eine noch höhere Prävalenz auf [2]. Exzessiver und schwerwiegender Smartphone- und Social-Media-Konsum sowie Online-Kaufsucht werden generell eher mit dem weiblichen Geschlecht in Verbindung gebracht, während Jungen und Männer eher zu Online-Spielen und problematischem Online-Pornografiekonsum neigen [1]. PUI ist mit einem breiten Spektrum an psychiatrischen Komorbiditäten assoziiert: ADHS, Angststörungen, Autismus-Spektrum-Störungen, Depressionen bis hin zu Suizidalität [1,3]. Zudem gibt es deutliche Hinweise darauf, dass exzessive Bildschirmnutzung sowohl unmittelbare als auch langfristige Auswirkungen auf die Schlafdauer und -qualität haben [3]. Der Zusammenhang mit kognitiven Funktionen ist noch nicht gänzlich klar. Mehrere Studien haben die Folgen einer übermäßigen Internetnutzung auf die kognitive Leistungsfähigkeit untersucht, vor allem den Zusammenhang zwischen Online-Gaming und Aufmerksamkeit sowie zeitlicher Diskriminierung. In diesen Studien wurden sowohl positive, neutrale als auch negative Auswirkungen auf die kognitiven Funktionen, das problemlösende Verhalten und die generelle Intelligenz festgestellt [3]. Ein über-

mäßiger Gebrauch digitaler Medien kann soziale Interaktionen und Kompetenzen beeinträchtigen – vor allem bei jungen Erwachsenen – und Gefühle von Isolation und Einsamkeit hervorrufen [3]. Achab betonte, dass auch ältere Menschen nicht vor den gesundheitlichen Risiken bewahrt bleiben, die mit einer übermäßigen Nutzung digitaler Medien verbunden sind.

Die Suche nach den Ursachen für exzessive Internetnutzung ist komplex, gab die Expertin zu bedenken. Ebenso wie andere Abhängigkeitserkrankungen ist PUI multifaktoriell bedingt [1]. Neben sozialen Einflussfaktoren wurden auch mehrere Gene mit PUI in Verbindung gebracht, insbesondere solche, die mit dopaminergen, serotonergen und nikotinergen Systemen, neurotrophen Faktoren und der Stressreaktion zusammenhängen [1].

Digitale Medien sind im modernen Alltag unverzichtbar geworden. Dabei sei es wichtig, sich der potenziellen Risiken bewusst zu sein und einer pathologischen Internetnutzung entgegenzuwirken. Die Frage sei jedoch, wie man exzessiven Medienkonsum, besonders bei jungen und vulnerablen Personen, vermeiden kann. Achab zufolge sollten zielgerichtete Präventions- und Behandlungsstrategien sowie regulatorische Maßnahmen darauf abzielen, ein Gleichgewicht zwischen den Vorteilen digitaler Tools und dem Erhalt der psychischen Gesundheit herzustellen. Die Lancet Psychiatry-Kommission für globale Maßnahmen zur problematischen Internetnutzung – eine Gruppe aus multidisziplinären Experten und Betroffenen, die Anfang des Jahres 2023 ins Leben gerufen wurde –, hat nun evidenzbasierte Empfehlungen für gesundheitspolitische Maßnahmen erarbeitet [2]. Mit der Veröffentlichung ist laut der Expertin Mitte 2026 zu rechnen.

Literatur

- [1] Fineberg NA et al. Compr Psychiatry 2022; 118: 152346
- [2] Fineberg NA et al. Lancet Psychiatry 2025; 12: 11-13
- [3] Paulus MP et al. J Mood Anxiety Dis 2023; 3: 100018

Quelle: State of the Art Lecture STA01: "Digital Platforms and Mental Health", 29. März 2026, EPA-Kongress 2026



Biomarker als Schlüssel zur Früherkennung von Psychose-Hochrisikopatientinnen und -patienten

Bis eine Psychose erkannt und behandelt wird, vergehen in Europa im Mittel immer noch rund 39 Wochen [1]. Angesichts des negativen Einflusses einer langen Dauer der unbehandelten Psychose (DUP, Duration of Untreated Psychosis) auf den Verlauf von Schizophrenie-Spektrum-Störungen seien derart lange Verzögerungen bis zum Start einer adäquaten Therapie vollkommen inakzeptabel, bemängelte Dr. Gonzalo Salazar de Pablo, London/UK. Eine lange DUP geht mit neurologischen und psychosozialen Beeinträchtigungen einher, die die Positiv- und Negativsymptome, die psychosoziale Funktionsfähigkeit sowie die Lebensqualität verschlechtern und die Aussichten auf Remission verringern [1,2]. Außerdem wurde bei Menschen mit Schizophrenie ein 3,5-facher Anstieg des Sterberisikos beobachtet [2]. Hauptgrund dafür ist die im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung höhere kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität [2]. Die Frühphase der Psychose gilt daher als kritischer Zeitraum für die Entwicklung und Prävention kardiometa-bolischer Risiken [2]. Der Fokus präventiver Interventionen liegt dabei auf Menschen mit einem hohen Psychoserisiko (Clinical high-risk for psychosis, CHR-P), so Salazar de Pablo. Nach den Ergebnissen einer Metaanalyse sind CHR-P-Betroffene in der Regel jung (mittleres Alter: 20,6 Jahre), häufiger männlich (58 %) und zeigen überwiegend abgeschwächte psychotische Symptome über mehr als ein Jahr [3]. Komorbide psychische Störungen, Suizidgedanken (66 %) und Selbstverletzungen (49 %) sind häufig [3]. Typischerweise weisen die Betroffenen Beeinträchtigungen im Berufs- oder Bildungsbereich sowie im sozialen Leben auf [3]. Ein höherer Schweregrad der abgeschwächten Symptome und eine eingeschränkte Funktionsfähigkeit sind mit einem erhöhten Psychoserisiko verbunden [3]. Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit effektiver Früherkennungsstrategien zur Identifizierung von Menschen mit einem hohen Risiko für die Entwicklung von Psychosen, so der Experte.

Biologische Signaturen bei klinisch hohem Psychoserisiko

Prof. Dr. Ana Catalán, Bilbao, wies darauf hin, dass es sich bei psychotischen Störungen wie Schizophrenie nicht nur um Erkrankungen des Gehirns handelt, sondern um Multisystemerkrankungen mit Verän-

derungen in verschiedenen Systemen, darunter das Immunsystem, das kardiometa-bolische und das neuroendokrine System. Vor diesem Hintergrund wurde in den letzten Jahren intensiv nach biologischen Veränderungen gesucht, die noch vor dem Auftreten einer ersten psychotischen Episode nachweisbar sind. Solche biologischen Signaturen könnten die Vorhersage ermöglichen, welche Personen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Psychose aufweisen, so Catalán. Darüber hinaus könnte das Verständnis der biologischen Veränderungen Einblicke in die Pathophysiologie psychotischer Störungen bieten. Eine dieser physiologischen Veränderungen betrifft den Prolaktinspiegel [4]: So wurden bei Antipsychotika-naiven Erstepisoden-Patientinnen und -Patienten erhöhte Prolaktinwerte im Blut gefunden – allerdings mit erheblichen Schwankungen, was auf Subgruppen von Patientinnen und Patienten mit unterschiedlichen Prolaktinspiegeln hinweist [4]. Darüber hinaus konnten auch metabolische und immunologische Veränderungen nachgewiesen werden [5]. Die Ergebnisse einer Metaanalyse zeigen eine höhere allostatische Belastung (messbar über den „Allostatic Load“ [AL]-Index) bei Menschen mit Schizophrenie-Spektrum-Störungen im Vergleich zu Gesunden [5]. Das Konzept der allostatischen Belastung (AL) bietet einen Rahmen zum Verständnis der kumulativen physiologischen Belastung durch chronischen Stress. Patientinnen und Patienten im chronischen Stadium einer Schizophrenie weisen sogar eine noch höhere allostatische Belastung auf als solche mit einer ersten psychotischen Episode [5]. Nach Auffassung der Autoren kann der AL-Index helfen, prognostische Faktoren zu identifizieren, die mit kardiometa-bolischen Komorbiditäten und vorzeitigem Tod assoziiert sind [5]. Gleichzeitig kann die allostatische Last als potenzieller Biomarker zur Unterscheidung von Patientinnen und Patienten mit unterschiedlichem Stressniveau oder als Mediator struktureller Verschlechterung in bildgebenden Verfahren herangezogen werden [5].

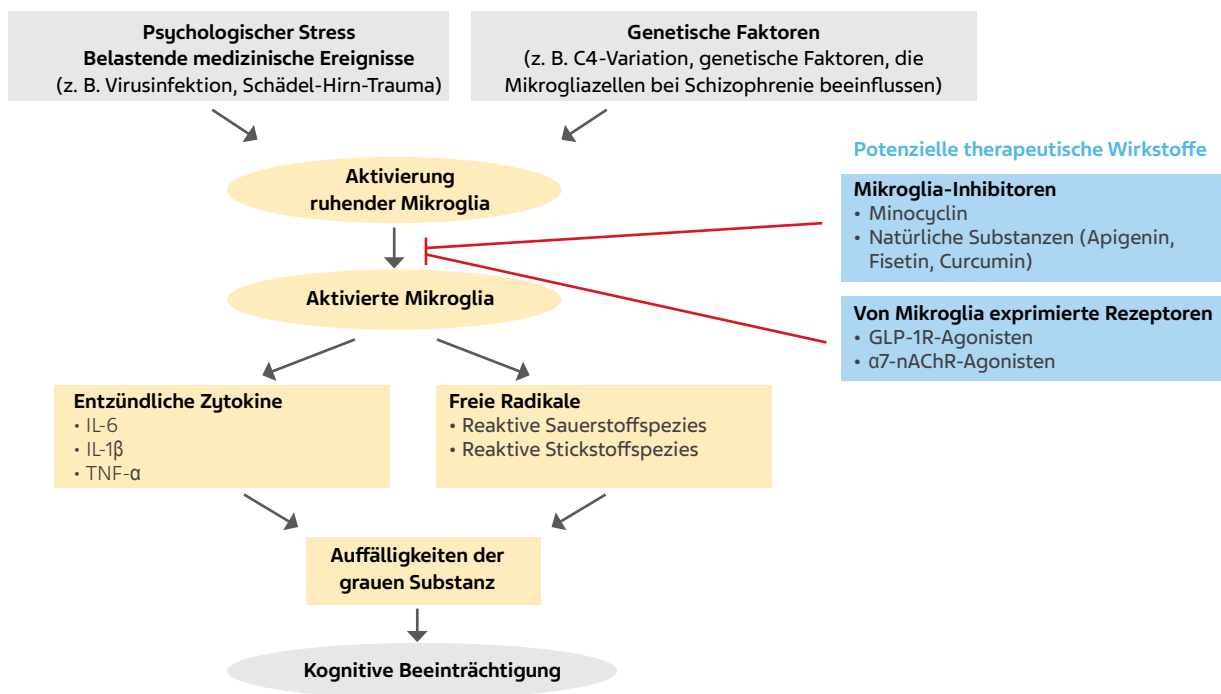
In der Verbindung von Stress und Psychosen scheint die Mikroglia eine wichtige Rolle zu spielen (Abb. 2) [6]: Psychischer Stress, einschließlich belastender medizinischer Ereignisse (z. B. Virusinfektion, Schädel-Hirn-Trauma), sowie genetische Faktoren aktivieren die Mikroglia, die

Immunzellen des Gehirns. Aktivierte Mikroglia können wiederum die Produktion proinflammatorischer Zytokine und freier Radikale erhöhen, was die graue Substanz schädigen und kognitive Beeinträchtigungen,

ein Kernsymptom der Schizophrenie, verstärken kann. Diese Kaskade könnte gemäß der Autorinnen und Autoren neue Wege für potenzielle Therapieansätze eröffnen, z. B. durch eine Inhibition von Mikroglia [6].

Abb. 2: Psychose und inflammatorische Faktoren – eine enge Beziehung

[Modifiziert nach: Zhuo C et al. Schizophrenia (Heidelb) 2023; 9: 42]



C4: Komplementfaktor 4; GLP-1R: Glucagon-like Peptide-1-Rezeptor; IL-1β: Interleukin-1 Beta; IL-6: Interleukin-6; TNF-α: Tumornekrosefaktor Alpha; α7nAChR: Alpha-7-nikotinerger Acetylcholinrezeptor

Literatur

- [1] Salazar de Pablo G et al. Psychol Med 2024; 54: 652-662
- [2] Salazar de Pablo G et al. Eur Psychiatry 2021; 64: e46
- [3] Fusar-Poli P et al. JAMA Psychiatry 2020; 77: 755-765
- [4] Aymerich C et al. Psychoneuroendocrinology 2023; 150: 106049
- [5] Madaria L et al. Front Psychiatry 2025; 16:1590547

- [6] Zhuo C et al. Schizophrenia (Heidelb) 2023; 9: 42

Quelle: Symposium SP14 "Prevention and early detection of clinical high risk for psychosis: advances in biomarkers, negative symptoms, and clinical strategies", 29. März 2026, EPA-Kongress 2026

Kardiometabolisches Risikomanagement bei Schizophrenie

Die Lebenserwartung bei schweren psychiatrischen Erkrankungen wie Schizophrenie ist um 10 bis 20 Jahre verkürzt [1]. Etwa 60 % der Exzessmortalität sind auf körperliche Begleiterkrankungen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und Adipositas zurückzuführen [2]. Schizophrenie ist mit einem mehr als doppelt so hohen Risiko für Typ-2-Diabetes verbunden (Odds Ratio [OR] 2,15) [3]. Dieses Risiko ist abhängig vom Geschlecht, der Region und der Dauer der Erkrankung: Bei Frauen – vor allem in europäischen Kohorten – ist es höher [3]. Bei zunehmender Krankheitsdauer steigt das Diabetes-Risiko weiter an; nach 20 Jahren beträgt die Risikoerhöhung etwa das Dreifache (OR 3,17) [3]. Wie Prof. Dr. Jerzy Samochowiec aus Stettin/Polen berichtete, sind metabolische Veränderungen oft schon bei Patientinnen und Patienten mit Erstepisoden zu beobachten. Diese erfordern ein besonders sorgfältiges Monitoring und ein spezifisches Risikomanagement. Bei vielen Betroffenen zeigt sich schon zum Zeitpunkt der ersten Psychose – noch vor Beginn einer Therapie mit Antipsychotika – eine gestörte Appetitregulation, die sich in erhöhten Insulinspiegeln und verminderten Leptinspiegeln äußert [4].

Diabetes-Risiko von Beginn an erhöht

Die Zusammenhänge zwischen Schizophrenie und Typ-2-Diabetes sind vielschichtig und beinhalten neben den Auswirkungen des Lebensstils und den Nebenwirkungen von Antipsychotika auch eine gemeinsame genetische Prädisposition [5]. Beide Erkrankungen weisen eine hohe genetische Polygenie auf. Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) haben zahlreiche Risikoloci für Schizophrenie und Typ-2-Diabetes identifiziert [5]. In fünf genomischen Regionen wurden Hinweise auf eine Kookkalisierung von Genen für Schizophrenie und für Diabetes entdeckt [5]. Drei dieser Regionen enthalten bekannte Loci für beide Erkrankungen [5]. Zudem konnten 29 Gene identifiziert werden, die sowohl mit Schizophrenie als auch mit Typ-2-Diabetes assoziiert sind, was die gemeinsame genetische Grundlage untermauert [5].

Samochowiec verwies auf eine aktuelle Studie, die auf einen Zusammenhang zwischen metabolischen Komorbiditäten, Inflammation und kognitiven Störungen bei Schizophrenie hindeutet [6]. Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie und Diabetes mellitus zeigen demnach stärkere Beeinträchtigungen von Gedächtnis

und Aufmerksamkeit als solche ohne metabolische Störungen. Die kognitiven Einschränkungen korrelierten mit höheren Werten des Entzündungsmarkers Interleukin-6 (IL-6) sowie einer gestörten Glukosehomöostase. Dies weist laut der Autorinnen und Autoren darauf hin, dass chronische, niedriggradige Entzündungen als verbindender Mechanismus zwischen Schizophrenie, kognitiven Einschränkungen und Diabetes mellitus fungieren [6].

Außerdem hat man nach Unterschieden im Darm-Mikrobiom gesucht: Bei Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie und gleichzeitigem Typ-2-Diabetes ist die mikrobielle Diversität verringert, sowohl im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen als auch zu Patientinnen und Patienten, die lediglich eine der beiden Erkrankungen haben [7]. Samochowiec zufolge können Veränderungen des intestinalen Mikrobioms eine Funktionsstörung der Darmmembran hervorrufen und deren Durchlässigkeit erhöhen. Dadurch könnten eine systemische Entzündung, Störungen der Darm-Hirn-Achse sowie Veränderungen im Lipid- und Aminosäurestoffwechsel ausgelöst werden. Dies könne einen Teufelskreis in Gang setzen, der die Patientinnen und Patienten in einem Zustand festhalte, welcher sowohl durch metabolische als auch psychiatrische Beeinträchtigungen gekennzeichnet sei, so der Experte.

Metabolische Veränderungen unter Antipsychotika und deren Prävention

Antipsychotika können, wenn auch je nach Substanz in unterschiedlichem Maße, schwerwiegende glukometabolische Nebenwirkungen wie Typ-2-Diabetes hervorrufen [8]. Antipsychotika-induzierter Diabetes kann durch verschiedene Mechanismen vermittelt werden [8]:

1. Antipsychotika können den Insulin-Signalweg in Zielzellen wie Muskelzellen, Hepatozyten und Adipozyten hemmen und so Insulinresistenz verursachen – unabhängig von einer Antipsychotika-induzierten Gewichtszunahme.
2. Antipsychotika-induzierte Adipositas kann zu erhöhten Konzentrationen freier Fettsäuren und Inflammation führen, was ebenfalls Insulinresistenz verursachen kann.
3. Antipsychotika können die β -Zellen des Pankreas direkt schädigen und so deren Funktionsstörung und Apoptose hervorrufen.

Die Kenntnis der verschiedenen molekularen Mechanismen, die Antipsychotika-induziertem Diabetes zugrunde liegen können, bietet Ansatzpunkte für die Prävention, darunter die prophylaktische Verabreichung von Metformin (off-label) oder Glucagon-like-Peptide-1-(GLP-1)-Rezeptor-Agonisten (off-label) mit dem Ziel, den potenziellen Gewichtsanstieg unter einer Antipsychotika-Behandlung zu vermeiden oder wenigstens abzuschwächen [8]. Samochowiec schlug folgendes Vorgehen vor: Bei Antipsychotika-naiven Patientinnen und Patienten mit einer ersten psychotischen Episode sollte zunächst eine umfassende Abklärung des kardiometabolischen Risikos erfolgen. Diese umfasst Body Mass Index (BMI), Taillenumfang, Blutdruck, Lipidprofil und Nüchternblutzucker oder HbA1c-Wert. Körperliche Aktivität und gesunde Ernährung seien entscheidende Basismaßnahmen, um Diabetes mellitus während einer antipsychotischen Pharmakotherapie zu vermeiden. Wenn Antipsychotika mit einem hohen Risiko für Gewichtszunahme wie Clozapin oder Olanzapin verschrieben werden, empfahl er die gleichzeitige Gabe von Metformin (1000–2000 mg) (off-label). Samochowiec zufolge sollte man aber auch dann eine prophylaktische Metformin-Behandlung (off-label) initiieren, wenn einer Patientin bzw. einem Patienten mit mindestens einem Risikofaktor (Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes oder Prädiabetes, BMI ≥ 25 kg/m²) ein Antipsychotikum mit einem niedrigen oder mittleren Risiko verordnet wird. Bei einer reaktiven Therapie mit Metformin lautet seine Regel: Kommt es zu einem beliebigen Zeitpunkt im ersten Jahr der antipsychotischen Pharmakotherapie zu einer Gewichtszunahme von mehr als 3 %, sollte umgehend Metformin (off-label) initiiert werden.

Literatur

- [1] Chesney E et al. World Psychiatry 2014; 13: 155-160
- [2] Vancampfort D et al. World Psychiatry 2015; 14: 339-347
- [3] Dong K et al. Front Endocrinol (Lausanne) 2024; 15: 1395771
- [4] Misiak B et al. Neurosci Behav Rev 2019; 102: 362-270
- [5] Hackinger S et al. Transl Psychiatry 2018; 8: 252
- [6] Kancsev A et al. Schizophrenia 2025; 11: 148
- [7] Wang N et al. Alpha Psychiatry 2024; 25: 375-381
- [8] Chen J et al. Front Neurosci 2017; 11: 643

Quelle: Joint Symposium EPA - EASD: "Whole Person's Health: From Common Roots to Integrated Clinical Response. Diabetes Care and Mental Health", 29. März 2026



Negativsymptome: Prädiktoren für ein ungünstiges funktionelles Outcome

Negativsymptome sind ein wesentliches Charakteristikum von Schizophrenie-Spektrum-Störungen und können laut Dr. Stefano Damiani*, Pavia/Italien, den Verlauf und die soziale Integration oft stärker beeinflussen als Positivsymptome. Sie umfassen fünf Kernsymptome [1]:

- **Affektverflachung:** verminderte emotionale Ausdrucksfähigkeit, Verarmung der Mimik
- **Alogie:** Sprachverarmung
- **Avolition:** Antriebslosigkeit, Mangel an Motivation
- **Anhedonie:** verminderte Fähigkeit, Freude zu empfinden
- **Asozialität:** sozialer Rückzug

Die zugrundeliegende Pathophysiologie ist noch weitestgehend unbekannt [1]. Häufig lassen sich Negativsymptome schon im Frühstadium einer Psychose, einschließlich klinischer Hochrisikozustände und der ersten psychotischen Episode, feststellen [2,3]. Sie zählen zu den stärksten Prädiktoren für anhaltende funktionelle Defizite, eine begrenzte Remission und langfristige Beeinträchtigungen [1-3]. Negativsymptome verlaufen im Langzeitverlauf weitgehend unabhängig von den Positivsymptomen. Obwohl sie sich bei der Mehrzahl der Patientinnen und Patienten in den ersten Monaten nach der ersten psychotischen Episode bessern, zeigt ein relevanter Anteil der Betroffenen langanhaltende oder rezidivierende Negativsymptome [3]. Niedriger Bildungsstand, stark ausgeprägte negative Symptome im ersten Jahr der Erkrankung und Arbeitslosigkeit gelten als Prädiktoren für einen ungünstigen Langzeitverlauf der Negativsymptomatik [3]. Vor allem Negativsymptome, die über 6 Monate hinaus anhalten (persistierende Negativsymptome) können zu erheblichen Beeinträchtigungen der psychosozialen Funktion und der Lebensqualität führen [4].

Trotz ihres frühen Auftretens und ihrer prognostischen Relevanz würden Negativsymptome im Rahmen einer Frühintervention häufig übersehen, bemängelte Damiani. Für die Erfassung von Negativsymptomen im klinischen Alltag empfahl er die Verwendung spezifischer Screening-Instrumente wie die BNSS (Brief Negative Symptom Scale) oder die SNS (Self-evaluation of Negative Symptoms) als

Selbstbeurteilungsskala. Differentialdiagnostisch ist die Abgrenzung zwischen primären und sekundären Negativsymptomen essenziell, um die Behandlung gezielter gestalten zu können. Während primäre Negativsymptome direkt durch Schizophrenie selbst bedingt sind, können sekundäre Negativsymptome infolge von akuten psychotischen Symptomen, unerwünschten Wirkungen von Antipsychotika, Depression, sozialer Ausgrenzung oder Substanzmissbrauch auftreten.

Wie Prof. Dr. Armida Mucci#, Neapel/Italien, stellt die Behandlung von Negativsymptomen bei Schizophrenie-Spektrum-Störungen weiterhin eine große therapeutische Herausforderung dar. Die derzeit verfügbaren Behandlungsoptionen zeigen oft keine oder keine anhaltende Wirkung, insbesondere bei persistierenden Negativsymptomen [4]. Dies ist zum Teil darauf zurückzuführen, dass es nur sehr wenige effektive Therapieansätze gibt. Zum anderen haben Negativsymptome auch Auswirkungen auf die Therapieadhärenz [5]: Eine Metaanalyse von 451 Studien zeigte, dass die meisten Interventionen keine klinisch relevante Reduktion der Negativsymptome erreichten [5]. Integrierte psychosoziale Interventionen, die als eine der vielversprechendsten Interventionen bei Negativsymptomen gelten, zeigten zwar einen klinisch relevanten Effekt. Allerdings nahm dieser mit dem Alter der Betroffenen ab, was die Bedeutung einer frühzeitigen Behandlung hervorhebt [5]. Im Gegensatz dazu wiesen andere Behandlungsmethoden, wie die in Studien verwendeten glutamatergen Substanzen (off-label), mit steigendem Alter eine verbesserte Wirkung auf, erreichten jedoch keine klinische Signifikanz, so Mucci.

Literatur

- [1] Marder SR, Galderisi S. World Psychiatry 2017; 16: 14-24
- [2] Mittal VA et al. Schizophr Res 2026; 289: 100-105
- [3] Chan SKW et al. Schizophr Res 2020; 220: 85-91
- [4] Giuliani L et al. Schizophrenia 2026 Mar 2. doi: 10.1038/s41537-026-00739-w
- [5] Damiani S et al. Mol Psychiatry 2026 Mar 23. doi: 10.1038/s41380-026-03543-1

Quellen: * Symposium SP14 "Prevention and early detection of clinical high risk for psychosis: advances in biomarkers, negative symptoms, and clinical strategies", 29. März 2026

Symposium SP 18 "Negative symptoms in schizophrenia: new data on a still neglected topic", 30. März 2026, EPA-Kongress 2026

Schizophrenie und Schwangerschaft: Was gilt es zu bedenken?

Im Rahmen eines interaktiven Workshops diskutierten die teilnehmenden Psychiaterinnen und Psychiater anhand eines fiktiven Fallbeispiels über die Behandlung der Schizophrenie in der Schwangerschaft.

Der Fall: Eine 29-jährige Patientin hat vor 6 Monaten eine zweite psychotische Episode erlitten und wird seitdem mit Aripiprazol-Depot (400 mg einmal monatlich) behandelt. Die Umstellung auf das Depot-Antipsychotikum hatte man gemeinsam mit der Patientin und ihrem Ehemann beschlossen, nachdem sie ein Rezidiv erlitten hatte, weil sie ihre antipsychotische Medikation nach der ersten Krankheitsepisode abgebrochen hatte. Unter der Depot-Therapie ist sie vollständig remittiert. Nun berichtet sie, dass sie in der sechsten Woche schwanger ist. Wie sollte man therapeutisch weiter vorgehen?

Die Studienlage: Dänischen Registerdaten zufolge ist das Risiko für eine psychiatrische Rehospitalisierung während der Schwangerschaft zwar niedrig, steigt aber in den ersten 10 bis 19 Tagen nach der Entbindung deutlich an (relatives Risiko [RR] 2,71; 95 %-Konfidenzintervall [KI] 1,68-4,37) [1]. Eine retrospektive Kohortenstudie bei über 3000 schwangeren Frauen mit Schizophrenie zeigte, dass eine kontinuierliche antipsychotische Pharmakotherapie während der Schwangerschaft (off-label) im Vergleich zum Absetzen mit einem signifikant reduzierten Rückfallrisiko in den ersten 6 Monaten nach der Entbindung verbunden ist [2]. Patientinnen, die die Medikation im ersten Trimenon abgesetzt und anschließend wieder aufgenommen haben, wiesen ebenfalls ein hohes Rückfallrisiko auf [2].

Die Praxis: Erfahrungen aus der klinischen Praxis zeigen jedoch, dass Antipsychotika zu Beginn der Schwangerschaft häufig abgesetzt werden, berichtete Prof. Dr. Martina Rojnic Kuzman, Zagreb/Kroatien. Nach Daten aus der britischen Primärversorgung nehmen nur 38 % der schwangeren Frauen, die schon vor Eintritt der Schwangerschaft atypische Antipsychotika erhielten, und 19 % derjenigen, die typische Antipsychotika erhielten, die Therapie bis zum dritten Trimenon (off-label) fort [3]. Höhere Dosierungen der Atypika, eine längere Dauer der bisherigen Therapie sowie ein höheres Alter der

Frauen (>35 vs. <25 Jahre) waren Prädiktoren für eine kontinuierliche Einnahme der Antipsychotika während der Schwangerschaft [3].

Welche Therapie für die 29-jährige Patientin? Kuzman zufolge kann Aripiprazol nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung zur Behandlung schwangerer Frauen mit Schizophrenie in Betracht gezogen werden (off-label unter Beachtung der spezifischen Restriktionen und Warnhinweise der jeweiligen Fachinformation). Es liegen keine hinreichenden und kontrollierten Studien mit Aripiprazol bei schwangeren Frauen vor [4]. Die maternale Exposition gegenüber Aripiprazol vor und während der Schwangerschaft kann zu Nebenwirkungen beim Neugeborenen führen [4,5]. Das Medikament sollte während der Schwangerschaft nicht angewendet werden, es sei denn, dies ist eindeutig erforderlich [4]. Eine Exposition erfordert ein therapeutisches Drug-Monitoring sowie eine sorgfältige gynäkologische Überwachung und engmaschige psychiatrische Begleitung der Schwangeren, um die Dosierungen an physiologische Veränderungen während der Schwangerschaft anzupassen, die Stabilität der Schwangeren zu gewährleisten und die Risiken für den Fötus zu minimieren [5,6]. Kuzman wies ausdrücklich darauf hin, dass das Depot-Antipsychotikum während der Schwangerschaft nicht angewendet werden sollte, sofern nicht eindeutig erforderlich, und dass es momentan kein Antipsychotikum gibt, das für den Einsatz in der Schwangerschaft oder Stillzeit zugelassen ist.

Literatur

- [1] Munk-Olsen T et al. Arch Gen Psychiatry 2009; 189-195
- [2] Kang S et al. Br J Psychiatry 2025; 227: 614-621
- [3] Petersen I et al. Schizophr Res 2014; 159: 218-225
- [4] Fachinformation Abilify Maintena® 300 mg/400 mg Pulver und Lösungsmittel (Stand: April 2024)
- [5] Embryotox; Embryotox - Aripiprazol
- [6] Hiemke C et al. Pharmacopsychiatry 2018; 51: 9-62

Quelle: Workshop WS09 "Psychiatrist treatment choices vs. Guidelines in the treatment of schizophrenia in different phases and clinical situations", 31. März 2026, EPA-Kongress 2026

Schizophrenie: Wie eine kontinuierliche antipsychotische Pharmakotherapie möglich wäre

Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie brechen ihre medikamentöse Therapie oft ab, was Rückfälle hervorrufen, erneute Krankenhausaufenthalte erfordern und die Prognose verschlechtern kann [1]. Therapieabbrüche aufgrund von Non-Adhärenz gelten nach wie vor als größtes Hindernis für eine optimale Schizophreniebehandlung, gefolgt von Belastungen durch Nebenwirkungen und einer unzureichenden Koordination der Versorgung [2]. Die ersten drei Jahre nach Diagnosestellung, insbesondere das erste Jahr, stellen die kritischste Phase dar: Eine Studie mit 3.343 Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie oder einer schizoaffectiven Störung zeigte, dass die Abbruchrate im ersten Jahr mit 30,1 pro 100 Patientenjahre am höchsten ist und danach langsam abfällt [3]. Hinzu kommt, dass die tatsächliche Adhärenz der Patientinnen und Patienten in der klinischen Praxis nicht verlässlich eingeschätzt werden kann und im Krankheitsverlauf fluktuiert [1]. Vor diesem Hintergrund sei es wichtig, Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie so früh wie möglich eine langfristige antipsychotische Therapie anzubieten, berichtete Prof. Dr. Andrea Fiorillo, Neapel/Italien.

Einsatz von Depot-Antipsychotika

Eine mögliche Behandlungsoption könnte ein früher, routinemäßiger Einsatz von langwirksamen injizierbaren (long-acting injectable, LAI) Antipsychotika darstellen. Diese sogenannten Depot-Antipsychotika können im Vergleich zu oralen Antipsychotika mit einer höheren Adhärenz, einem verbesserten funktionellen Outcome, niedrigeren Relapse- und Rehospitalisierungsraten und auch mit einer geringeren Mortalität assoziiert sein [1]. Darüber hinaus ermöglicht die Anwendung von Depotpräparaten, dass Non-Adhärenz dann erkennbar wird, sobald eine geplante Injektion versäumt wird [1]. Laut Fiorillo hat die frühzeitige Gabe von Depotpräparaten im Krankheitsverlauf – bereits in der ersten Episode einer Psychose – einen hohen Stellenwert im Management von Schizophrenie-Spektrum-Störungen. Einige Leitlinien und Expertenempfehlungen adressieren den Einsatz von Depot-Antipsychotika als Routinebehandlung bei Schizophrenie, unabhängig von einer dokumentierten Vorgeschichte mangelnder

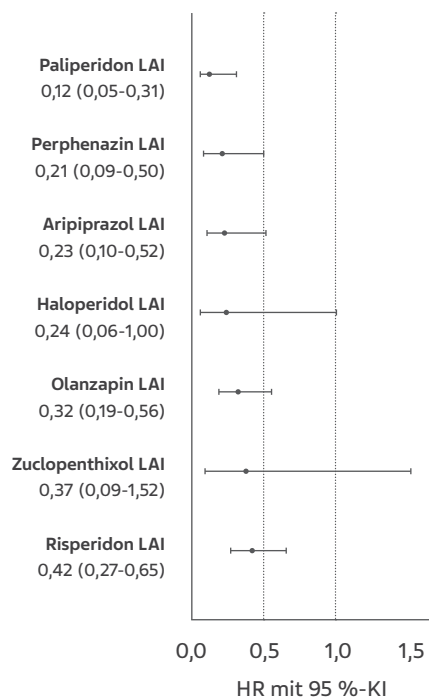
Therapietreue und sozialer Unterstützung [4]. Häufig wird ihr Einsatz jedoch erst in späten Krankheitsstadien in Erwägung gezogen [2].

„Unmet Need“ im Versorgungsalltag

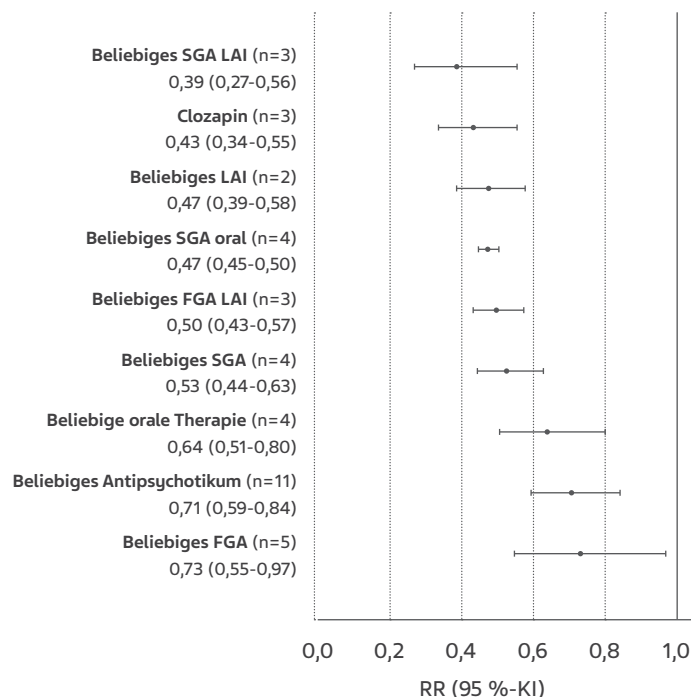
Depot-Antipsychotika zeigen eine starke Evidenz in der Schizophrenie-Behandlung, primär zur Sicherung der Therapieadhärenz und Rückfallprophylaxe, erläuterte Prof. Dr. Christoph U. Correll, Berlin und New York/USA. Die Vorteile von Depot-Antipsychotika der zweiten Generation spiegeln sich nicht nur in niedrigeren Abbruchraten, sondern auch in einer stärkeren Reduktion der Gesamtmortalität wider (Abb. 3) [3,5]. Olanzapin, zum Beispiel, gilt als effektives Antipsychotikum – sowohl im Hinblick auf die Reduktion der Gesamtsymptomatik, der Positivsymptomatik und der Negativsymptomatik als auch im Hinblick auf die Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus [6]. Allerdings kann die Verabreichung der derzeit verfügbaren Depotformulierung ein Postinjektions-Syndrom (PDSS, Post-Injection Delirium/Sedation Syndrome) auslösen, was spezifische Monitoringmaßnahmen erforderlich macht [7]. Laut Correll kann PDSS durch Gefäßverletzungen während der intramuskulären Injektion von Olanzapinpamoat entstehen, wodurch die injizierte Formulierung mit Plasma in Kontakt kommt [7]. Dies führt zu einer höheren Löslichkeit von Olanzapinpamoat und einem nachfolgenden Anstieg der Plasmakonzentration, was zu Überdosierungen führen kann und ein umfassendes Risikomanagement erforderlich macht [7]. Es bestünde daher Bedarf an Depot-Formulierungen, die das Risiko eines PDSS minimieren, so Correll.

Abb. 3: Depot-Antipsychotika der 2. Generation: Daten zu Therapieabbruch und Gesamtmortalität*
 [Modifiziert nach: Rubio JM et al. Schizophr Bull 2021 und Correll CU et al. World Psychiatry 2022]

Risiko eines Therapieabbruchs im direkten Vergleich von Depot-Antipsychotika gegenüber ihren oralen Formen.



Gesamtmortalität*



FGA: First-Generation Antipsychotics (Antipsychotika der ersten Generation); HR: Hazard Ratio (Risikoverhältnis über die Zeit); KI: Konfidenzintervall; LAI: Long-Acting Injection (langwirksame Depot-Injektion); RR: Risk Ratio (Risikoverhältnis); SGA: Second-Generation Antipsychotics (Antipsychotika der zweiten Generation)

* Mortalitätsrisiko jeglicher Ursache, durch Suizid und durch natürliche Todesursachen unter antipsychotischer Behandlung bei neu auftretender und bestehender Schizophrenie im Vergleich zu keiner antipsychotischen Behandlung

Literatur

- [1] Kane JM et al. Neurol Ther 2025; 14: 2551-2581
- [2] Citrome L et al. Neuropsychiatr Dis Treat 2022; 18: 111-123
- [3] Rubio JM et al. Schizophr Bull 2021; 47: 1611-1620
- [4] Arango C et al. BMC Psychiatry 2023; 23: 453
- [5] Correll CU et al. World Psychiatry 2022; 21: 248-271

- [6] Huhn M et al. Lancet 2019; 394: 939-951

- [7] Correll CU et al. Poster 9th Annual Psych Congress Elevate_2025_TV-44749

Quelle: Symposium "The future of LAI-based care in schizophrenia: aligning practice, innovation, and evidence", 29. März 2026, EPA-Kongress 2026



Clozapin bei therapieresistenter Schizophrenie: Lohnt ein differenzierterer Blick?

Therapieresistente Schizophrenie ist ein häufiges klinisches Problem. Im Allgemeinen liegt eine Therapieresistenz vor, wenn mindestens zwei Behandlungsversuche mit unterschiedlichen Antipsychotika in ausreichender Dosis über einen Zeitraum von jeweils mindestens 6 Wochen erfolglos bleiben, erläuterte Prof. Dr. Pavel Mohr, Prag/Tschechische Republik. Die Arbeitsgruppe „Treatment Response and Resistance in Psychosis“ (TRRIP) hat konkrete Empfehlungen für das Management einer therapieresistenten Schizophrenie entwickelt [1]. Im ersten Schritt soll eine mögliche Pseudoresistenz, d. h. ein Therapieversagen aus verschiedenen Gründen, ausgeschlossen werden. Dazu zählen laut Mohr beispielsweise Non-Adhärenz, eine unzureichende Dosierung des verordneten Antipsychotikums, eine zu kurze Behandlungsdauer, ein langsamer Metabolisierungsstatus bzw. unzureichende Plasmaspiegel oder auch Nebenwirkungen, die den erwünschten Therapieeffekt maskieren. Wenn das alles ausgeschlossen werden kann und der Patient trotzdem nicht auf die antipsychotische Pharmakotherapie anspricht, sollte die Diagnose einer Schizophrenie nochmals kritisch hinterfragt werden [1].

Bei bestätigter therapieresistenter Schizophrenie gilt die Monotherapie mit Clozapin als Mittel der Wahl. In Netzwerk-Metaanalysen zeigte sich, dass Clozapin und Olanzapin* wirksame Antipsychotika zur Behandlung von Patientinnen und Patienten mit therapieresistenter Schizophrenie sind – bei geringfügiger Überlegenheit von Clozapin gegenüber Olanzapin* [2]. Im indirekten Vergleich zeigten sie Überlegenheit gegenüber Risperidon*, Haloperidol*, Fluphenazin*, Sertindol*, Chlorpromazin* und Quetiapin* [2]. Allerdings stellen neuere Metaanalysen, systematische Reviews und Einzel-Metaanalysen die Überlegenheit von Clozapin infrage und deuten darauf hin, dass andere Antipsychotika wie Olanzapin* und Risperidon* ebenso wirksam sein könnten [3-5]. Mohr gab jedoch zu bedenken, dass Clozapin in vielen randomisierten kontrollierten Studien mit Antipsychotika der zweiten Generation unterdosiert war. Zahlreiche Studien, in denen der Clozapin-Arm unverblindet war, waren von den Analysen ausgeschlossen. Zudem seien Patientinnen und Patienten mit schwerer Therapieresistenz häufig nicht berücksichtigt worden.

Patientinnen und Patienten, die auf Clozapin nicht ausreichend ansprechen („ultraresistente Schizophrenie“), können von einer Clozapin-Augmentation profitieren. Clozapin kann effektiv mit Elektrokonvulsionstherapie (EKT), Mirtazapin* oder Memantin* zur Therapie der Gesamtsymptomatik kombiniert werden [6]. Bei Positivsymptomen erwies sich eine Augmentation mit EKT als wirksam und bei Negativsymptomen die Zugabe von Memantin*, Duloxetin* oder Mirtazapin* [6]. Für andere Augmentationsstrategien, darunter zusätzliche Antipsychotika*, NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat-)Rezeptor-Agonisten* oder Antiepileptika*, ließ sich in den Studien keine konsistente Überlegenheit gegenüber Placebo nachweisen [6]. Eine Auswertung schwedischer und finnischer Registerdaten zeigte, dass die Augmentation von Clozapin durch Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)* und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)* mit einem signifikant geringeren Risiko für psychiatrische Krankenhausaufenthalte bei therapieresistenter Schizophrenie einhergeht [7]. Dabei spielte die Dosis des Augmentationsmittels eine wesentliche Rolle: Die Standarddosis erwies sich als am wirksamsten, während höhere Dosen mit einem erhöhten Risiko für somatisch bedingte Hospitalisierungen verbunden waren [7]. Mohr empfahl, bei Patientinnen und Patienten mit Clozapin-Resistenz vor einer Augmentation zunächst zu überprüfen, ob überhaupt ein adäquater Clozapin-Plasmaspiegel (≥ 350 ng/ml) erreicht wurde [1].

*off-label

Literatur

- [1] Howes OD et al. Am J Psychiatry 2017; 174: 216-229
- [2] Dong S et al. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2024; 274: 917-928
- [3] Samara MT et al. JAMA Psychiatry 2016; 73: 199-210
- [4] Schneider-Thoma J et al. Lancet Psychiatry 2025; 12: 254-265
- [5] Andrade C. J Clin Psychiatry 2025; 86: 25f16038
- [6] Yeh TC et al. Asian J Psychiatr 2023; 79: 103375
- [7] Taipale H et al. Lancet Psychiatry 2025; 12: 568-578

Quelle: Workshop WS09 "Psychiatrist treatment choices vs. Guidelines in the treatment of schizophrenia in different phases and clinical situations", 31. März 2026, EPA-Kongress 2026

Lithium: Mehr Forschung nötig!

Lithium gilt seit Jahrzehnten als Therapie der ersten Wahl bei bipolaren Störungen [1]. Die Substanz zeichnet sich durch ausgeprägte antimaniische und antisuizidale Eigenschaften aus, berichtete Prof. Dr. Jari Tiihonen, Stockholm/Schweden. Große Real-World-Studien haben übereinstimmend ergeben, dass Lithium im Vergleich zu anderen Therapieoptionen bei bipolaren Störungen in Bezug auf Rückfälle, Suizidalität, Arbeitsfähigkeit und somatisches Wohlbefinden von Vorteil sein kann. Aktuelle Daten einer retrospektiven Kohortenstudie zeigen, dass Lithium das Suizidrisiko bei Menschen mit bipolaren Störungen um 39,2 % senkt [2]. Bei Valproat betrug die Risikoreduktion 26,0 % [2]. Die antisuizidale Wirkung kann gemäß Studiendaten noch gesteigert werden, wenn man Lithium mit atypischen Antipsychotika (teilweise off-label) kombiniert [3]. In einer finnischen Kohortenstudie mit 18.018 Patientinnen und Patienten erwies sich Lithium als der wirksamste Stimmungsstabilisator zur Verhinderung von Hospitalisierung aufgrund psychischer oder physischer Erkrankungen [3]. Auch im Hinblick auf das funktionelle Outcome bei bipolaren Störungen und den Erhalt der Arbeitsfähigkeit fanden sich Vorteile von Lithium gegenüber anderen Therapieoptionen [4]. Laut Tiihonen bleibt Lithium aufgrund seiner hohen Wirksamkeit in der Rezidivprophylaxe und der gut belegten suizidpräventiven Wirkung auch weiterhin der Goldstandard bei bipolaren Störungen.

Suche nach Prädiktoren für das Ansprechen

Prof. Dr. Frank Bellivier, Paris/Frankreich, erinnerte daran, dass nicht alle Patientinnen und Patienten mit bipolaren Störungen auf Lithium ansprechen und sich der Therapieerfolg derzeit nicht vorhersagen lässt. Lediglich bei 30 % der Patientinnen und Patienten sei eine vollständige Response zu beobachten [5]. Mit dem Ziel, prädiktive Biomarker für das Ansprechen auf die Lithiumtherapie zu identifizieren und eine personalisierte Therapie zu ermöglichen, wurde die multinationale, EU-geförderte Kohortenstudie R-LiNK (Response to Lithium Network) durchgeführt [6]. Laut Bellivier wurden 169 Patientinnen und Patienten mit einer Bipolar-I-Störung, die eine Lithiumtherapie begannen, in die Studie eingeschlossen und über 24 Monate prospektiv beobachtet. Biomarker-Untersuchungen

erfolgten zu Studienbeginn und nach drei Monaten. Das Ansprechen auf die Therapie wurde monatlich beurteilt. Dabei wurden Daten aus klinischen Untersuchungen, Blutanalysen, Neuroimaging und Aktigraphie kombiniert.

Im Rahmen des EPA-Kongresses präsentierte Bellivier erste Ergebnisse der R-LiNK-Studie [7]: Wichtigster Prädiktor für die Lithium-Response war der polygenetische Risikoscore BD-PRS (Bipolar Disorder Polygenic Risk Score) – je höher der BD-PRS, desto besser das Ansprechen nach 24 Monaten. Der Effekt war zwar statistisch signifikant, aber nicht klinisch relevant, so der Experte. Deshalb müsse der BD-PRS mit weiteren Markern kombiniert werden. Ein weiterer potenzieller Prädiktor für das Ansprechen war ein geringes Volumen der grauen Substanz von Hippocampus und Amygdala vor Beginn der Lithium-Therapie. Zudem fanden die Forscher Hinweise auf eine geschlechtsspezifische Modulation des adaptiven und des angeborenen Immunsystems durch Lithium. Laut Bellivier bestätigen die bisherigen Ergebnisse der R-LiNK-Studie, dass das Ansprechen auf Lithium durch ein multimodales Profil vorhergesagt werden kann, das molekulare, neurobildgebende, klinische und patientenberichtete Dimensionen vereint. Die Erklärung der beobachteten Zusammenhänge mit der Lithium-Response stünde laut dem Experten noch aus.

Literatur

- [1] Volkmann C et al. Front Psychiatry. 2020 May 7;11:377
- [2] Park SA et al. J Affect Dis 2026; 392: 120264
- [3] Lahtenvuuo M et al. JAMA Psychiatry 2018; 75: 347-355
- [4] Holm et al. Acta Psychiatr Scand 2025; 152: 104-111
- [5] Alda M. Mol Psychiatry 2015; 20: 661-670
- [6] Scott J et al. Int J Bipolar Disord 2019; 7: 20
- [7] ClinicalTrials.gov. Optimizing Response to Li Treatment Through Personalized Evaluation of Individuals With Bipolar I Disorder: The R-LiNK Initiative (R-LiNK). Online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04209140> (letzter Zugriff: 5.5.2026).

Quelle: Core Symposium CRS05 „Revisiting Lithium: Real-World Evidence, Personalized Response, and Practical Challenges“, 30. März 2026, EPA-Kongress 2026



Zwischen Potenzial und Präzision: Wo Künstliche Intelligenz (KI) in der Psychiatrie an ihre Grenzen stößt

Die Diagnose, Behandlung und Prognoseeinschätzung psychiatrischer Erkrankungen wird durch deren Komplexität, Heterogenität und multifaktorielle Ätiologie erschwert. Nach den Ausführungen von Prof. Dr. Nikolaos Koutsouleris, München und London/UK, stellt die enorme Variabilität biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren sowie ihr komplexes Zusammenspiel eine grundlegende Herausforderung für die Entwicklung KI-basierter Techniken in der Psychiatrie dar. Patientendaten, die über Smartphones und verschiedene Informationsquellen zugänglich sind, sowie klinische Befunde und Daten aus strukturellen und funktionellen bildgebenden Verfahren können zwar erfasst und in digitale Repräsentationen (digitale Zwillinge) umgewandelt werden. Die Frage bleibt jedoch, ob maschinelles Lernen und die derzeit verfügbaren KI-basierten Tools dazu beitragen können, die biopsychosoziale Heterogenität zu überwinden und Vorhersagemodelle für die klinische Versorgung zu entwickeln. KI könne helfen, Muster zu erkennen, die eine umfassende Beschreibung von Phänotypen ermöglichen, erläuterte der Experte. Allerdings erlaubten es diese Muster noch nicht, Rückschlüsse auf die zugrundeliegenden Krankheitsmechanismen zu ziehen. Ohne die Kenntnis der Mechanismen sei es aber nicht möglich, eine personalisierte Behandlung durchzuführen. Noch stoße die KI in der Psychiatrie, vor allem bei Schizophrenie, schnell an ihre Grenzen. KI könne zwar die diagnostische Genauigkeit erhöhen; das gelte aber nur, wenn sie keinen systematischen Bias aufweise [1].

KI zur Prädiktion des Krankheitsverlaufs

Was macht die Entwicklung von KI-Modellen, die den individuellen Verlauf psychiatrischer Erkrankungen zuverlässig vorhersagen können, eigentlich so schwierig? Koutsouleris zufolge liegt ein Teil des Problems in der Heterogenität der Diagnosekategorien. Sie fassen unterschiedliche Kausalzusammenhänge unter einem gemeinsamen Label zusammen. Darüber hinaus vermischen sie Ursachen, Symptome und Folgen. Daher sei die prädiktive Leistungsfähigkeit von KI-Algorithmen begrenzt. Außerdem sei das Verständnis der tatsächlichen Krankheitsmechanismen insgesamt immer noch unvollständig. Eine

verlässliche Verlaufsprognose sei aber gerade für Personen mit einem hohen Psychoserisiko (CHR-P) von Bedeutung, betonte der Experte. Diese Phase biete ein Zeitfenster für Präventionsmaßnahmen – vorausgesetzt, es könnten geeignete Biomarker für die Früherkennung gefunden werden. Eine Schwierigkeit liege darin, dass der Hochrisikozustand nicht nur das kritische Zeitfenster für die Transition in eine Psychose, sondern auch für die Transition in verschiedene andere psychische Störungen darstelle. Sagt die KI also den Ausbruch einer Psychose vorher oder den Ausbruch einer anderen Erkrankung? Die enorme Instabilität psychiatrischer Phänotypen im Zeitverlauf stellt eine weitere Herausforderung für die Entwicklung prädiktiver KI-Modelle dar. Viele Betroffene wechseln zwischen internalisierenden und externalisierenden Störungen, zwischen externalisierenden und Denkstörungen und wieder zurück [2]. Jedes KI-Modell müsse diese longitudinale Komplexität berücksichtigen, so Koutsouleris.

Was kann KI bereits leisten und was noch nicht?

Abschließend gab Koutsouleris einen zusammenfassenden Überblick über die potenziellen Einsatzbereiche von KI in der Psychiatrie: KI kann Krankheitszeichen und Symptome auf biologischer und verhaltensbezogener Ebene integrieren und individuelle Unterschiede quantifizieren. Darüber hinaus kann sie Verbindungen zwischen Verhalten und Hirnaktivität aufzeigen. Was sie allerdings noch nicht erklären kann, ist die langfristige Dynamik psychiatrischer Krankheitsbilder. Die Frage, wie die oszillatorische Hirndynamik tatsächlich funktioniert und wie Schaltkreise stabilisiert oder dereguliert werden, kann derzeit ebenfalls noch nicht mit KI beantwortet werden. Darüber hinaus sei es ihr laut Koutsouleris nicht möglich, die mechanistischen Ursachen psychiatrischer Störungen zu erläutern.

Literatur

- [1] Porter A et al. Mol Psychiatry. 2023 Aug;28(8):3278-3292
- [2] Caspi A et al. JAMA Network Open 2020; 3: e203221

Quelle: Plenary Lecture PL02 „The Future of Psychiatry in a Digital and AI-Driven World“, 30. März 2026, EPA-Kongress 2026





Jetzt Reinhören:
Die Highlights vom EPA-Kongress –
kompakt als Audio

