

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

News-Screen Psychiatrie

Aigner M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2026; 27 (2), 47-48

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

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

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

■ 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 parvum*.

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



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)