



READER

SOMMERAKADEMIE 2026

TRANSFORMATION

PRO **SCIENTIA**
STUDIENSTIFTUNG

READER

PRO SCIENTIA Sommerakademie 2026

TRANSFORMATION

Der entscheidende Impuls

Wie nicht-invasive Hirnstimulation Leben transformieren und das Gehirn besser verständlich machen kann

CHARLOTTE SCHNEIDER

Wien

Nicht-invasive Hirnstimulation entwickelt sich zu einem der dynamischsten Forschungsfelder der Neurowissenschaften. Der Beitrag stellt die transkranielle Magnetstimulation (TMS) und die transkranielle Pulsstimulation (TPS) vor und erläutert ihre Wirkmechanismen, klinischen Anwendungen sowie ihre Bedeutung für die neurowissenschaftliche Forschung. Anhand aktueller Studien wird gezeigt, wie beide Verfahren zur Behandlung neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen beitragen und zugleich neue Einblicke in die Funktion neuronaler Netzwerke ermöglichen.

In der Neurowissenschaft wächst das Feld der nicht-invasiven Gehirnstimulation (NIBS) rasant. Im Gegensatz zu operativen Eingriffen, pharmakologischen Interventionen oder Gehirnstimulationsarten, die dauerhaft invasiv angebracht werden wie etwa Hirnschrittmacher bei der Parkinsonkrankheit, wird die nicht-invasive Hirnstimulation rein äußerlich angewandt. Grob kann man zwischen elektrischer, magnetischer und ultraschallbasierter Stimulation unterscheiden.

Gehirnstimulation wird heute bereits eingesetzt, um Depressionen zu behandeln, oder als *Add-on*-Therapie bei der Alzheimerdemenz angewandt. Einsetzbar ist sie dort, wo herkömmliche Therapien bisher keine Erfolge erzielten oder über die herkömmlichen Therapien hinaus Verbesserungen erreicht werden können; gleichzeitig können manche Arten der Gehirnstimulation transiente Änderungen der Hirnaktivierung hervorrufen, die die Erforschung bisher schwer zugänglicher Fragestellungen ermöglichen. Nicht-invasive Hirnstimulation hat daher gleich in mehreren Hinsichten das Potential, die Neurowissenschaften zu transformieren. Im Folgenden sollen zwei Verfahren, transkranielle Magnetstimulation (TMS) und transkranielle Pulsstimulation, näher beleuchtet werden.

Neuroplastizität

Das Gehirn kann sich ständig verändern; das nennt man Neuroplastizität. Zum Beispiel kann sich ändern, welche

Teile des Gehirns wann aktiv werden, wie das Gehirn sich strukturiert und organisiert. So restrukturiert sich unser Gehirn fortlaufend und passt sich an Umwelteinflüsse und Anforderungen an.

Das Prinzip "what fires together wires together" geht auf Donald Hebb zurück und beschreibt die Idee, dass gleichzeitig aktive Nervenzellen ihre Verbindungen verstärken (Hebb, 1949). Als einer der möglichen biologischen Mechanismen, durch die dies umgesetzt wird, gilt *Long-Term Potentiation* (LTP; Bliss & Lømo, 1973). So bilden sich komplexe Netzwerke, die beeinflussen, wie wir uns fühlen und verhalten. Die Aktivierung oder Fehlaktivierung dieser Netzwerke ist bei verschiedenen Krankheitsbildern zu beobachten, etwa bei Depressionen (Mayberg et al., 1999) sowie bei Erkrankungen aus dem Demenzspektrum (Seeley et al., 2009). Genau hier setzt die nicht-invasive Hirnstimulation an.

Ein prominentes Beispiel ist das SAINT-Protokoll zur Behandlung therapieresistenter Depressionen (Cole et al., 2022; Cole et al., 2020). Hierfür wird transkranielle Magnetstimulation eingesetzt. Transkraniell bedeutet, dass es außerhalb des Schädels angewandt wird, und Magnetstimulation bezieht sich darauf, dass eine Spule verwendet wird, um ein magnetisches Feld zu erzeugen. Durch einen Wechsel im magnetischen Feld können elektrische Impulse im Gehirn erzeugt und so Neuronen erregt werden, die in Bereichen nahe unter dem Schädel liegen (Hallett, 2000). Durch die wiederholte Aktivierung wird die Erregbarkeit von Nervenzellen verändert; unter geeigneten Bedingungen können Aktionspotentiale ausgelöst werden (Pascual-Leone, 2000; Rossini et al., 2015). Nun ist das Gehirn so aufgebaut, dass man, indem man an einer Stelle Neuronen erregt, ein ganzes Netzwerk aktivieren kann. Das ist gerade bei Krankheiten wie Depressionen sehr wertvoll.

Transkranielle Magnetstimulation

Beim SAINT-Protokoll wird der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC) – ein Areal das im vorderen Teil des Gehirns, direkt hinter der Stirn und knapp oberhalb der Schläfen liegt – angezielt. Bereits in den 90er-Jahren hat man festgestellt, dass bei Depressionen ein Netzwerk, bestehend aus dem tiefer gelegenen subgenualen anterioren cingulären Cortex (sgACC) und dem corticalen DLPFC, auffällig verändert ist; die Aktivität des sgACC war vergleichsweise hoch und die Aktivität des DLPFC niedriger. Depression ist mit erhöhter Aktivität im sgACC und verminderter Aktivität in präfrontalen Regionen assoziiert; klinische Besserung geht mit einer Normalisierung dieses Musters einher (Mayberg et al., 1999).

Mit TMS kann man die Aktivität von angezielten Gehirnregionen und ihre funktionellen Netzwerke erhöhen oder auch verringern. Erhöht man die Aktivität im DLPFC, der nahe der Hirnoberfläche liegt, können über die Verbindungen innerhalb des Netzwerks somit auch tiefer gelegene Hirnregionen beeinflusst werden. Auf diese Weise lässt sich indirekt auch der subgenuale anteriore cinguläre Cortex (sgACC) modulieren, der selbst mit TMS nicht direkt erreichbar ist (Fox et al., 2012). Die funktionellen Verbindungen zwischen DLPFC und sgACC können sich jedoch zwischen einzelnen Patient:innen unterscheiden. Durch eine Aufzeichnung der Hirnaktivität mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) lässt sich bestimmen, welche Bereiche innerhalb des DLPFC bei einem:einer Patient:in am stärksten mit dem sgACC antikorreliert sind. Die Stimulation solcher Bereiche wurde mit besseren Therapieergebnissen in Verbindung gebracht (Fox et al., 2012).

Beim SAINT-Protokoll wird eine solche Stelle identifiziert und dann stimuliert. Auch hier macht man sich das Prinzip "what fires together wires together" zunutze. Die Grundidee hinter solchen Protokollen ist, wiederholt Aktivitätsmuster zu erzeugen, die langfristige Veränderungen neuronaler Netzwerke begünstigen. In der SAINT-Studie erhielten Patient:innen mit behandlungsresistenter Depression fünf Tage lang täglich zehn zehnminütige Stimulationssitzungen. Die Teilnehmenden erreichten im Durchschnitt bereits nach zwei bis drei Tagen die Kriterien für eine Remission, ein weitestgehendes Verschwinden der depressiven Symptome. Insgesamt erreichten 86–90 % der Patient:innen eine

Remission (Cole et al., 2020). Da die Studie keine Kontrollgruppe enthielt, wurde die Wirksamkeit anschließend in einer placebokontrollierten Studie untersucht. Dabei erreichten 52,5 % der behandelten Patient:innen eine Remission, verglichen mit 11,1 % in der Placebogruppe (Cole et al., 2022). Obwohl diese Zahlen weniger eindrucksvoll klingen, sprechen sie dennoch für eine deutliche Wirksamkeit bei einer Patient:innengruppe, die auf etablierte Behandlungsverfahren zuvor nicht ausreichend angesprochen hatte.

Dieser Erfolg ist deswegen so interessant, weil hier auf mehreren Ebenen eine Transformation stattfindet: Zum einen werden krankheitsassoziierte Aktivitätsmuster in Hirnnetzwerken beeinflusst, zum anderen kann sich dadurch die Lebensrealität der Betroffenen grundlegend verändern.

Die Verbesserungen mit TMS sind im Vergleich zu anderen Methoden besonders schnell; Behandlungen mit Antidepressiva wie z. B. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) brauchen oft 6 bis 8 Wochen, bis sie ihre volle therapeutische Wirkung erreichen (Bauer et al., 2009). Hinzu kommt, dass medikamentöse Behandlungen mit einer Reihe von Nebenwirkungen verbunden sein können, wie etwa Übelkeit, Schlafstörungen, Gewichtszunahme oder sexuellen Funktionsstörungen (Bundesärztekammer et al., 2023).

Die Forschung zu TMS bei Depressionen ist trotz der bisherigen Erfolge noch lange nicht abgeschlossen. Derzeit konzentriert sie sich darauf zu identifizieren, welche Stimationsparameter die besten Behandlungsergebnisse erzielen. So können beispielsweise die Intensität der Stimulation, die Frequenz der Pulse oder die Pausen zwischen den Stimulationsblöcken angepasst werden. Darüber hinaus wurden in den letzten Jahren neue Protokolle entwickelt, die eine deutlich kürzere Behandlungsdauer ermöglichen. Während eine klassische TMS-Sitzung häufig 20 bis 40 Minuten dauert, kann eine Behandlung mit intermittierender Theta-Burst-Stimulation (iTBS) bereits in etwa drei Minuten durchgeführt werden (Blumberger et al., 2018).

Transkranielle Pulsstimulation

Neben der TMS gibt es seit neuerem auch eine ultraschallbasierte Art der nicht-invasiven Hirnstimulation: Die transkranielle Pulsstimulation (TPS) wurde maßgeb-

lich durch den Wiener Forscher Roland Beisteiner entwickelt. Wodurch die Effekte bei TPS entstehen, ist wie bei TMS noch nicht endgültig geklärt.

Ähnlich wie bei TMS wird bei TPS ein Gerät am Schädel aufgesetzt, um bestimmte Netzwerke anzuzielen (ABBX). Allerdings funktioniert die Stimulation nicht ausschließlich über ausgelöste elektrische Impulse. Anders als bei der TMS werden bei der TPS keine elektrischen Felder im Gehirn erzeugt, sondern mechanische Ultraschallpulse in das Gewebe eingebracht. Diese breiten sich als Kompressionswellen (compression waves) aus. Dabei wechseln sich Phasen positiven und negativen Drucks ab. Während der Kompressionsphase werden die Gewebestrukturen geringfügig zusammengedrückt, während sie sich in der anschließenden Rarefaktionsphase wieder ausdehnen. Die Teilchen im Gewebe bewegen sich dabei nur minimal von ihrer ursprünglichen Position weg und kehren anschließend weitgehend in ihre Ausgangslage zurück (Murphy et al., 2025). Ein Teil der Energie geht dabei auf dem Weg durch den Schädel verloren. Diese Abschwächung wird als Attenuation bezeichnet und entsteht durch Absorption, Streuung und Reflexion der Ultraschallwellen.

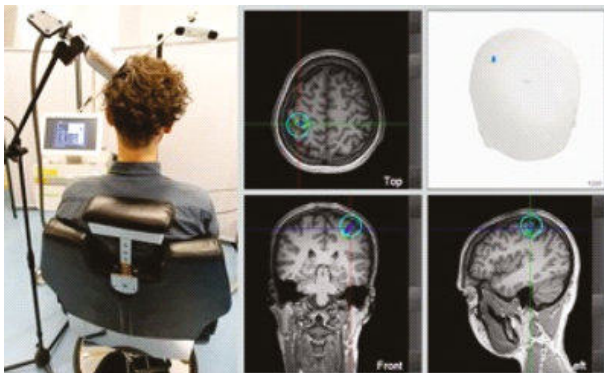


Abb. 1: TPS-Setup und Neuronavigation.

Obwohl diese Bewegungen mikroskopisch klein sind, reichen sie möglicherweise aus, um mechanische Kräfte auf Zellmembranen auszuüben und dadurch biologische Prozesse anzustoßen (Tyler, 2010). Man geht davon aus, dass die Ultraschallwellen zu einer geringfügigen Stauchung und Streckung von Zellmembranen führen. Dieser Prozess wird als Mechanotransduktion bezeichnet und beschreibt die Umwandlung mechanischer Reize in biologische Signale. Die Verformung der Membran öffnet möglicherweise mechanosensitive Ionenkanäle, was wiederum die Erregbarkeit von Nervenzellen verändern und neuronale Aktivität auslösen kann

(Kubaneck et al., 2016). Eine direkte Steigerung der Nervenzellaktivität durch Ultraschallpulse wurde bereits beschrieben (Weinreb & Moses, 2022). Hier könnten TMS und TPS im Ergebnis ähnliche Effekte produzieren.

Weiters wird diskutiert, ob eben diese mechanistische Wirkung über reine Aktivierung hinaus möglicherweise weitere Effekte wie Neurogenese oder Reparatur im Gehirn anregt (Kubaneck et al., 2016; Tyler, 2010). Dies könnte insbesondere bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer relevant sein, in deren Verlauf das Gehirn Nervenzellen verliert. Sollte es tatsächlich gelingen, die beschriebenen Prozesse therapeutisch nutzbar zu machen, würde dies einen grundlegend neuen Ansatz für die Behandlung solcher Erkrankungen darstellen.

Ein weiterer Vorteil der TPS besteht darin, dass im Gegensatz zur TMS auch tiefer gelegene Hirnregionen erreicht werden können, die mit TMS nur schwer oder gar nicht direkt fokal stimulierbar sind. Dazu zählt beispielsweise auch der Precuneus, der bei der Alzheimer-Krankheit bereits früh funktionelle Veränderungen zeigt und deshalb in der ersten Alzheimer-TPS-Studie als eine der Zielregionen gewählt wurde (Beisteiner et al., 2019). Ebenso wird der Hippocampus, der eine zentrale Rolle für Lernen und Gedächtnis spielt, als mögliche Zielstruktur für ultraschallbasierte Neuromodulation diskutiert. Aufgrund seiner Tiefe ist er mit TMS ebenfalls nur indirekt erreichbar, könnte jedoch prinzipiell durch fokussierten Ultraschall stimuliert werden (Tyler et al., 2018).

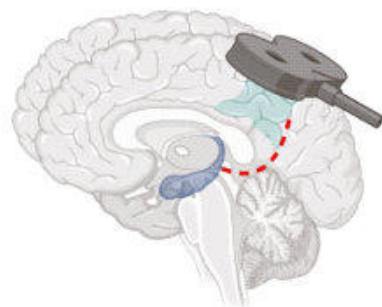


Abb. 2: Indirektes Anzielen des Hippocampus durch die Stimulation eines kortikalen Areals.

Neben den Kompressionswellen können auch sogenannte Scherwellen (shear waves) entstehen, die als sekundäre Wellen durch die Stauchung und Streckung des Gewebes ausgelöst werden (Murphy et al., 2025). Welche Rolle diese für die Neuromodulation spielen, ist bisher allerdings noch weitgehend unklar. Insbesondere

die Phase des negativen Drucks wird im Zusammenhang mit Kavitation diskutiert. Darunter versteht man die Bildung und das Zusammenfallen kleiner Gasblasen im Gewebe. Theoretisch kann der Unterdruck dazu führen, dass sich gelöste Gase zu kleinen Bläschen zusammenlagern oder sich bereits vorhandene Bläschen vergrößern. Kavitation kann in anderen medizinischen Anwendungen gezielt genutzt werden, um beispielsweise die Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke vorübergehend zu erhöhen und dadurch Medikamente besser in bestimmte Hirnregionen zu transportieren. Gleichzeitig gilt sie jedoch als potenzielles Sicherheitsrisiko, da ihr Auftreten schwer vorherzusagen ist und bei zu starker Ausprägung Gewebeschäden verursachen kann. Nach aktuellem Kenntnisstand sind für solche Effekte jedoch deutlich höhere Schalldrücke nötig, als üblicherweise bei der TPS eingesetzt werden. Allgemein geht man daher davon aus, dass Kavitation bei den derzeit verwendeten Stimulationsparametern keine wesentliche Rolle spielt (Fomenko et al., 2018; Plaksin et al., 2016; Tyler, 2010). Ähnlich wie bei der TMS könnten letztlich einer dieser Prozesse oder eine Kombination mehrerer Mechanismen zu Veränderungen neuronaler Netzwerke führen (Tyler et al., 2018).

Was das für Patient:innen konkret bedeuten könnte, untersuchte das Team um Roland Beisteiner in der ersten randomisierten kontrollierten Studie mit TPS (Matt, Mitterwallner, et al., 2025). Hierbei wurden Alzheimer-Patient:innen mit TPS behandelt. Anders als bei der oben vorgestellten TMS-Studie wurden mehrere Areale stimuliert. Die Behandlung fand über mehrere Wochen statt. Es gab 60 Teilnehmende, die in zwei Gruppen aufgeteilt wurden: Eine Gruppe erhielt zuerst eine Sham-Behandlung, also eine Behandlung ohne echte TPS; die andere Gruppe erhielt TPS. Danach wurden die Gruppen getauscht. Jede:r Patient:in erhielt 6 TPS- und 6 Sham-TPS-Sessions mit 6000 Pulsen innerhalb der zwei Blöcke, zwischen denen ca. vier Monate Pause lagen. Bei jedem Block wurde dokumentiert, wie sich verschiedene kognitive Domänen, wie z. B. das Gedächtnis, verbesserten und wie sich die Hirnaktivität veränderte.

Es zeigte sich, dass besonders die jüngeren Teilnehmenden von der Behandlung profitierten; sie schnitten besser in Gedächtnistests ab und zeigten eine erhöhte Aktivität beziehungsweise eine "Upregulation" von Gedächtnisnetzwerken im Vergleich zur Ausgangsunter-

suchung (Matt, Mitterwallner, et al., 2025). Zudem wurden deutliche antidepressive Effekte beobachtet. Eine weitere Studie aus demselben Team zeigte, dass sich bei individualisierter TPS-Therapie kognitive Scores signifikant verbessern können (Radjenovic et al., 2025). Bei beiden Studien fällt allerdings auf, dass die Ergebnisse sehr heterogen sind. Manche Patient:innen reagieren deutlich besser auf die Therapie als andere, wobei Matt et al. beobachteten, dass dies mit dem Alter assoziiert ist (Matt, Mitterwallner, et al., 2025). Gerade bei neurodegenerativen Erkrankungen gibt es viele Faktoren, die den Effekt beeinflussen könnten. Das Gehirn ändert sich mit dem Alter, verschiedene altersassoziierte Mechanismen könnten den beobachteten Effekt treiben. Ebenso könnte die Pathologie von neurodegenerativen Erkrankungen die Ergebnisse modifizieren, weil im Alter die Krankheit im Alter oft weiter fortgeschritten ist. Anders als bei der vorgestellten TMS-Studie wird TPS hier als Add-on-Therapie, also als ergänzende Therapie empfohlen und durchgeführt. Der größte Gewinn liegt in diesem Fall nicht darin, eine Alternative zur Behandlung mit Medikamenten zu bieten, sondern bei Betroffenen, die nach dem gegenwärtigen Stand der Medizin bereits optimal behandelt sind, die Lebensqualität zu erhöhen und ihnen mehr Eigenständigkeit zu ermöglichen. Dies käme zugleich den Angehörigen zugute. Im Bereich der neurodegenerativen Erkrankungen bestehen die therapeutischen Möglichkeiten vornehmlich in einer Verlangsamung des Verlaufs; eine Heilung ist mit nicht-invasiver Hirnstimulation grundsätzlich nicht möglich. Ähnliche Untersuchungen wurden inzwischen auch bei Parkinson-Patient:innen durchgeführt. Sie berichten von Verbesserungen der Feinmotorik sowie der grobmotorischen Symptome (Matt, Plischek, et al., 2025). Neben Alzheimer und Parkinson wird TPS derzeit auch bei anderen neurologischen Erkrankungen erprobt. Studien mit Long-Covid-Patient:innen sowie Menschen mit Multipler Sklerose sind derzeit in Planung oder werden bereits durchgeführt. Die Evidenzlage ist jedoch bislang deutlich geringer als bei Alzheimer, weshalb weitere kontrollierte Studien erforderlich sind.

Außerhalb des klinischen Settings

Lange Zeit baute die Neurowissenschaft auf Läsionsmodellen auf; demnach waren Rückschlüsse auf die Rolle bestimmter Hirnstrukturen nur dann möglich, wenn sie

nicht so funktionierten, wie sie sollten, etwa wegen einer Krankheit oder wegen eines invasiven Eingriffs. Das prominenteste Beispiel hierfür ist wahrscheinlich Patient H.M. (Scoville & Milner, 1957). Bei diesem wurden im Zuge einer bilateralen medialen Temporallappenresektion große Teile des Hippocampus entfernt, um eine starke Epilepsie zu behandeln. Danach konnte er sich an keine neuen Erlebnisse mehr erinnern und kaum mehr etwas Neues erlernen. Nicht zuletzt sein Fall trug dazu bei, die Rolle des Hippocampus als eines Hauptbestandteils von Gedächtnisnetzwerken zu verstehen. Wenn solche Entdeckungen erst dann gemacht werden, nachdem Eingriffe erfolgt oder die Patient:innen erkrankt sind, wird es allerdings schwer, genaue Schlüsse zu ziehen, da die Betroffenen oft nicht nur ein bestimmtes Defizit haben, sondern komplexe Pathologien aufweisen. Mit der nicht-invasiven Hirnstimulation kann hingegen die Aktivität einer bestimmten Hirnregion und der mit ihr verbundenen Netzwerke transient, also vorübergehend, verändert werden. Dadurch sind Rückschlüsse auf die Bedeutung des Netzwerks für verschiedene Prozesse wie Sprache, zur Entscheidungsfindung oder zu anderen Verhaltensweisen möglich. Für die Neurowissenschaft ergibt sich so die Möglichkeit, verstärkt kausale Fragestellungen zu untersuchen (Pascual-Leone, 2000). Durch die gezielte Modulation neuronaler Aktivität können Forschende prüfen, welche Hirnregionen und Netzwerke zu bestimmten Verhaltensweisen beitragen, welche Veränderungen in anderen Hirnarealen dadurch ausgelöst werden und welche Auswirkungen dies auf kognitive Leistungen oder klinische Symptome haben kann.

Die NIBS hat die Neurowissenschaften bereits transformiert und wird in vielfältigen Bereichen angewandt: klinisch, aber auch in Bereichen der Forschung wie Neurolinguistik oder Neuroökonomie, wo man zum Beispiel untersuchen kann, wie sich die Aktivität von Netzwerken auf das Verhalten oder die Sprache auswirkt (Pascual-Leone, 2000; Polanía et al., 2018). Hier wird vor allem TMS verwendet; in den letzten Jahren gewinnt jedoch auch der fokussierte Ultraschall zunehmend an Bedeutung. TPS wird neben der klinischen Anwendung zunehmend auch in präklinischen Studien und Tiermodellen eingesetzt, um biologische Mechanismen wie neuronale Aktivierung, Veränderungen funktioneller Netzwerke oder mögliche neuroplastische Effekte besser zu verstehen (Karakatsani et al., 2025). So tut sich abseits von

klinischen Beschreibungen von Einzelfällen hin zu kausaler Neuroscience ein zweiter Weg auf, um zu beschreiben, wie das Gehirn funktioniert, und um zu herauszufinden, wie man erkrankten Personen am besten helfen kann (Pascual-Leone, 2000).

Es bleiben noch viele offene Fragen. Eine Herausforderung besteht z.B. darin, TPS mit funktioneller Bildgebung zu kombinieren. Dadurch könnte man während der Stimulation beobachten, wie sich die Hirnaktivität verändert. Anders als bei TMS existieren jedoch noch keine etablierten Verfahren, mit denen TPS routinemäßig, während einer fMRT-Untersuchung angewendet werden kann. Weiters wissen wir nicht, warum genau manche Patient:innen besser auf TPS- und TMS-Therapien ansprechen als andere.

Die Setups sind komplex. Vor allem bei neurodegenerativen Erkrankungen ist es eine große Herausforderung, standardisierte Verfahren zu entwickeln, da der Krankheitsverlauf sich individuell stark unterscheidet und oft noch wenig über die Krankheiten bekannt ist.

Trotz dieser offenen Fragen gibt derzeit vor allem die hohe Geschwindigkeit, mit der sich das Forschungsgebiet entwickelt, Anlass zu Optimismus. Das auf dem SAINT-Protokoll basierende *Stanford Neuromodulation Therapy* (SNT)-Verfahren wurde inzwischen von der *Food and Drug Administration* (FDA) zur Behandlung therapieresistenter Depressionen zugelassen und hat bereits vielen Patient:innen eine deutliche Linderung ihrer Symptome ermöglicht. Zur Behandlung der Alzheimer-Demenz besteht für TPS eine CE-Zertifizierung in Europa; gleichzeitig wird die Methode weiterhin in internationalen klinischen Studien untersucht.

Charlotte Schneider forscht als Doktorandin an der Medizinischen Universität Wien und der Universität Zürich. Ihre Forschung konzentriert sich auf Gedächtnisprozesse, nicht-invasive Hirnstimulation und Neurobildgebung. Derzeit untersucht sie den Einsatz von transkranieller Pulsstimulation (TPS), TMS-fMRT und Eye-Tracking zur Erforschung neuronaler Mechanismen von Gedächtnis und kognitivem Abbau. Zuvor absolvierte sie Masterstudiengänge in Cognitive Science und Musikwissenschaft an der Universität Wien und war als Gastwissenschaftlerin an der University of Cambridge tätig. Ihr wissenschaftliches Ziel ist es, die neuronalen Grundlagen menschlicher Gedächtnisprozesse besser zu verstehen und zur Entwicklung neuer diagnostischer und therapeutischer Ansätze beizutragen. Charlotte ist seit 2026 PRO SCIENTIA Stipendiatin.

Literatur

- Bauer, M. et al.: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders in Primary Care. *World Journal of Biological Psychiatry* 8 (2009), S. 67–104.
- Beisteiner, R. et al.: Transcranial Pulse Stimulation with Ultrasound in Alzheimer's Disease—A New Navigated Focal Brain Therapy. *Advanced Science* 7 (2019).
- Bliss, T. V. P.; Lømo, T.: Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology* 232 (1973), S. 331–356.
- Blumberger, D. M. et al.: Effectiveness of theta burst versus high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with depression (THREE-D): a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 391 (2018), S. 1683–1692.
- Bundesärztekammer et al.: Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression. Version 3.0. 2023.
- Cole, E. J. et al.: Stanford Neuromodulation Therapy (SNT): A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry* 179 (2022), S. 132–141.
- Cole, E. J. et al.: Stanford Accelerated Intelligent Neuromodulation Therapy for Treatment-Resistant Depression. *American Journal of Psychiatry* 177 (2020), S. 716–726.
- Fomenko, A. et al.: Low-intensity ultrasound neuromodulation: An overview of mechanisms and emerging human applications. *Brain Stimulation* 11 (2018), S. 1209–1217.
- Fox, M. D. et al.: Efficacy of Transcranial Magnetic Stimulation Targets for Depression Is Related to Intrinsic Functional Connectivity with the Subgenual Cingulate. *Biological Psychiatry* 72 (2012), S. 595–603.
- Hallett, M.: Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature* 406 (2000), S. 147–150.
- Hebb, D. O.: *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley 1949.
- Karakatsani, M. E. et al.: Transcranial pulse stimulation modulates neuronal activity and functional network dynamics. *Brain Stimulation* 18 (2025), S. 1834–1842.
- Kubaneck, J. et al.: Ultrasound modulates ion channel currents. *Scientific Reports* 6 (2016).
- Matt, E. et al.: Ultrasound Neuromodulation With Transcranial Pulse Stimulation in Alzheimer Disease. *JAMA Network Open* 8 (2025).
- Matt, E. et al.: Transcranial Pulse Stimulation Enhances Dexterity in Parkinson's Disease: A Randomized Sham-Controlled Clinical Trial. *medRxiv* (2025).
- Mayberg, H. S. et al.: Reciprocal Limbic-Cortical Function and Negative Mood: Converging PET Findings in Depression and Normal Sadness. *American Journal of Psychiatry* 156 (1999), S. 675–682.
- Murphy, K. R. et al.: A practical guide to transcranial ultrasonic stimulation from the IFCN-endorsed ITRUSST consortium. *Clinical Neurophysiology* 171 (2025), S. 192–226.
- Pascual-Leone, A.: Transcranial magnetic stimulation in cognitive neuroscience – virtual lesion, chronometry, and functional connectivity. *Current Opinion in Neurobiology* 10 (2000), S. 232–237.
- Plaksin, M.; Kimmel, E.; Shoham, S.: Cell-Type-Selective Effects of Intramembrane Cavitation as a Unifying Theoretical Framework for Ultrasonic Neuromodulation. *eNeuro* 3 (2016).
- Polanía, R.; Nitsche, M. A.; Ruff, C. C.: Studying and modifying brain function with non-invasive brain stimulation. *Nature Neuroscience* 21 (2018), S. 174–187.
- Radjenovic, S. et al.: A retrospective analysis of ultrasound neuromodulation therapy using transcranial pulse stimulation in 58 dementia patients. *Psychological Medicine* 55 (2025).
- Rossini, P. M. et al.: Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: Basic principles and procedures for routine clinical and research application. *Clinical Neurophysiology* 126 (2015), S. 1071–1107.
- Scoville, W. B.; Milner, B.: Loss of Recent Memory after Bilateral Hippocampal Lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 20 (1957), S. 11–21.

- Seeley, W. W. et al.: Neurodegenerative Diseases Target Large-Scale Human Brain Networks. *Neuron* 62 (2009), S. 42–52.
- Tyler, W. J.: Noninvasive Neuromodulation with Ultrasound? A Continuum Mechanics Hypothesis. *The Neuroscientist* 17 (2010), S. 25–36.
- Tyler, W. J.; Lani, S. W.; Hwang, G. M.: Ultrasonic modulation of neural circuit activity. *Current Opinion in Neurobiology* 50 (2018), S. 222–231.
- Weinreb, E.; Moses, E.: Mechanistic insights into ultrasonic neurostimulation of the brain. *Current Opinion in Biomedical Engineering* 22 (2022).

Abbildungen

- Abb. 1: Screenshot aus: Matt E., Kaindl L., Tenk S., et al. First evidence of long-term effects of transcranial pulse stimulation (TPS) on the human brain. *Journal of Translational Medicine*. 2022;20:26. CC BY 4.0.
- Abb. 2: Charlotte Schneider mit BioRender.com.



Impressum

Studienstiftung PRO SCIENTIA
Lisa Simmel, Geschäftsführerin

Otto Mauer Zentrum
Währinger Str. 2-4/22, 1090 Wien
office@proscientia.at

ISSN: 3061-094X (Print), 3061-0958 (Online)
<https://www.proscientia.at/publikationen/>

Die Verantwortung für den Inhalt der Beiträge
liegt bei der Verfasserin/dem Verfasser.

Radaktion: Christian Jostmann
Satz: Leonie Licht

Cover: Francesca-Maria Raffler, Wien
Druck: Facultas, Stolberggasse 26, 1050 Wien

Zum Cover

Ein Schmetterling als Sinnbild für Metamorphose und Transformation: Auf seinen Flügeln trägt er symbolische Ausschnitte der vielfältigen wissenschaftlichen und künstlerischen Disziplinen, die PRO SCIENTIA ausmachen und die sich in einem stetigen Wandel befinden. Die mechanische Gestaltung des Schmetterlings greift diese Dynamik auf und verweist auf die gegenwärtigen Transformationsprozesse in Wissenschaft, Kunst und Gesellschaft. Dem Entwurf liegt eine handgemachte Collage mit Bleistiftzeichnung zugrunde, als Zeichen menschlichen, künstlerischen Schaffens im Kontrast zur immer mehr dominierenden Verwendung von "KI".

Francesca-Maria Raffler, Wien