

Immunsystem im Gehirn: Studie aus Magdeburg stärkt die Idee der Präzisionspsychiatrie

Magdeburger Übersichtsarbeit deutet darauf hin: Biologische Unterschiede bei psychischen Erkrankungen könnten künftig wichtiger sein als reine Diagnosen.

Depression, bipolare Störung und Schizophrenie gelten als drei getrennte Erkrankungen. Biologisch überschneiden sie sich jedoch: **Entzündungsprozesse und eine veränderte Kommunikation zwischen Immunsystem und Gehirn könnten bei allen drei Erkrankungsbildern eine Rolle spielen** – und zwar auf eine Weise, die nicht allein durch die klassische Diagnose, sondern besser durch biologische Untergruppen und konkrete Symptome beschrieben werden kann. Zu diesem Schluss kommt eine neue systematische **Übersichtsarbeit** in der [Fachzeitschrift Molecular Psychiatry](#) der [Arbeitsgruppe Experimentelle/Translationale Psychiatrie der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Magdeburg](#) (Leitung Prof. Thomas Nickl-Jockschat).

Im Mittelpunkt der Arbeit stehen zwei biologische Systeme: Mikroglia und der Kynurenin-Stoffwechselweg. Mikroglia sind die Immunzellen des Gehirns – eine Art Wartungs- und Wachdienst im Nervengewebe. Der Kynurenin-Weg ist ein Stoffwechselweg, über den die Aminosäure Tryptophan abgebaut wird. Dabei entstehen Substanzen, die Entzündungen und die Signalübertragung zwischen Nervenzellen beeinflussen können.

Drei Blickwinkel auf dasselbe Problem

Eine Besonderheit der Arbeit ist, dass die Forschenden nicht nur eine Untersuchungsmethode auswerteten, sondern drei sehr unterschiedliche Perspektiven zusammenführten:

- **TSPO-PET-Bildgebung:** Ein Verfahren, das Hinweise auf Immunaktivität im lebenden Gehirn liefert.
- **Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit (Liquor):** Hier wurden Stoffwechselprodukte des Kynurenin-Wegs gemessen.
- **Postmortale Hirngewebeanalysen:** Untersuchungen an Hirngewebe nach dem Tod, bei denen Mikroglia und zugehörige Enzyme direkt unter dem Mikroskop betrachtet werden konnten.

„Die Stärke dieser Arbeit liegt darin, dass wir verschiedene Ebenen zusammenführen. Dadurch entsteht ein differenzierteres Bild davon, welche Rolle Mikroglia und immunologische Stoffwechselwege bei schweren psychischen Erkrankungen spielen könnten“, erklärt Arbeitsgruppenleiter Prof. Johann Steiner.

Unterschiedliche Muster je nach Erkrankung

Die Ergebnisse zeichnen kein einfaches Bild. Mikroglia sind nicht schlicht bei allen psychischen Erkrankungen gleichermaßen aktiviert. Die Befunde unterscheiden sich je nach Erkrankung, Hirnregion und Untersuchungsmethode. Bei Major Depression zeigte die Bildgebung das konsistenteste Signal: erhöhte Immunaktivität in Hirnregionen, die für Stimmung, Stressverarbeitung und Emotionsregulation wichtig sind.

Bei Schizophrenie war das Bild uneinheitlicher. Die Bildgebungsbefunde schwankten stark – manche Studien zeigten keine Veränderungen, andere sogar eine Abnahme des Signals. Deutlicher hingegen waren die Befunde aus Liquor und Hirngewebe: Sie deuten darauf hin, dass der Kynurenin-Stoffwechsel bei Schizophrenie in eine bestimmte Richtung verschoben ist, die die Signalübertragung zwischen Nervenzellen beeinträchtigen könnte. Das passt zu einer langjährigen Hypothese, wonach genau diese Störung zu psychotischen Symptomen und kognitiven Einschränkungen beitragen könnte.

Bei der bipolaren Störung war die Datenlage am dünnsten. Einzelne Befunde deuten auf Veränderungen in bestimmten Untergruppen hin – etwa bei Patientinnen und Patienten mit psychotischen Symptomen oder Suizidalität. Für gesicherte Schlussfolgerungen fehlen jedoch noch ausreichend viele Studien.

Biologische Untergruppen statt starrer Diagnosegrenzen

Die **zentrale Erkenntnis der Arbeit**: Mikroglia- und Kynurenin-Veränderungen lassen sich wahrscheinlich nicht allein durch die klassische Diagnose erklären, sondern besser durch biologische Untergruppen und konkrete Symptome.

Die Forschenden sehen darin einen **möglichen Ansatz für eine künftig stärker personalisierte Psychiatrie**. „Unsere Ergebnisse sprechen dafür, psychiatrische Erkrankungen künftig stärker dimensional und biologisch zu betrachten. Es könnte entscheidend sein, ob eine Patientin oder ein Patient ausgeprägte Entzündungsaktivität, psychotische Symptome, kognitive Einschränkungen, Suizidalität oder eine bestimmte Krankheitsphase zeigt – und nicht nur, welche Diagnose im Entlassbrief steht“, so Prof. Steiner. „Es war besonders aufschlussreich, dass sich die Befunde aus Bildgebung, Liquoranalysen und Hirngewebeuntersuchungen erst in der Zusammenschau zu einem stimmigen Gesamtbild fügen. Einzelne Methoden allein hätten dieses differenzierte Muster nicht sichtbar gemacht“, ergänzt Erstautorin Madeleine Nussbaumer.

Das bedeutet nicht, dass klassische Diagnosen überflüssig werden. Sie bleiben für die klinische Versorgung unverzichtbar. Für die Erforschung biologischer Ursachen könnten sie aber zu unscharf sein: Zwei Menschen mit derselben Diagnose können sehr unterschiedliche immunologische Profile aufweisen – und umgekehrt können Menschen mit verschiedenen Diagnosen ähnliche biologische Veränderungen teilen.

Was das für Betroffene bedeutet

„Für Patientinnen und Patienten bedeutet das nicht, dass unmittelbar ein neuer Test oder eine neue Standardtherapie verfügbar ist“, sagt Prof. Steiner. „Aber es zeigt, wohin sich das Feld bewegt: weg von reiner Versuch-und-Irrtum-Behandlung, hin zu einer präziseren Psychiatrie, die biologische Mechanismen stärker berücksichtigt.“

Bis dahin sei jedoch weitere Forschung notwendig. Viele bisherige Studien basieren auf kleinen Teilnehmergruppen. Zudem fehlen Langzeituntersuchungen, die Krankheitsverläufe über mehrere Jahre verfolgen.

Anknüpfung an frühere Arbeit

Die Publikation baut auf einem Expert Review der Magdeburger Arbeitsgruppe auf, in dem Schizophrenie als „gliale“ Erkrankung beschrieben wurde: eine Erkrankung, bei der nicht nur Nervenzellen, sondern auch Stützzellen des Gehirns eine wesentliche Rolle spielen. Die neue Arbeit erweitert diesen Blick nun auf Mikroglia und den Kynurenin-Stoffwechselweg – und zwar für alle

drei Erkrankungen gemeinsam.

„Gliazellen sind nicht bloß das Stützgewebe des Gehirns. Sie regulieren Immunreaktionen, Synapsen und die Stabilität neuronaler Netzwerke – genau jene Funktionen, die für Entstehung und Verlauf einer Untergruppe psychischer Erkrankungen bedeutsam sein könnten“, erklärt Prof. Steiner.

Nachwuchsforschung aus Magdeburg

Erstautorin Madeleine Nussbaumer schreibt ihre Doktorarbeit in der Arbeitsgruppe von Prof. Steiner. Sie wurde im Dezember 2025 als beste Absolventin ihres Jahrgangs an der Medizinischen Fakultät Magdeburg ausgezeichnet. Die Veröffentlichung in Molecular Psychiatry unterstreicht die starke Einbindung des wissenschaftlichen Nachwuchses in international sichtbare Forschung am Standort Magdeburg.

Die Arbeit wurde unterstützt durch das Deutsche Zentrum für Psychische Gesundheit ([DZPG](#), BMBF-Förderkennzeichen 01EE2305A, Standort Halle-Jena-Magdeburg) sowie ein Promotionsstipendium der Medizinischen Fakultät der [Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg](#).

Originalpublikation

Nussbaumer, M., Guest, P.C., Schiltz, K. et al. Multimodal microglial and kynurenine pathway alterations across the affective-psychosis spectrum: a systematic review of patterns, heterogeneity, and dimensional implications. Mol Psychiatry (2026).

DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-026-03614-3>

Bernstein, H.-G., Nussbaumer, M., Vasilevska, V., Dobrowolny, H., Nickl-Jockschat, T., Guest, P.C., Steiner, J. Glial cell deficits are a key feature of schizophrenia: implications for neuronal circuit maintenance and histological differentiation from classical neurodegeneration. Mol Psychiatry 30, 1102-1116 (2025). DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02861-6>