

Mangel an Synapsen bei Schizophrenie?

Forschende wiesen erstmals eine biologische Ursache für das individuelle Ausmaß kognitiver Einschränkungen bei Schizophrenie nach: Der Grad der Beeinträchtigung von Nervenzell-Verbindungen, nachgewiesen in aus Blutproben gewonnenen Neuronen, korreliert mit den kognitiven Problemen, die Patient*innen im Alltag haben.

Schizophrenie betrifft weltweit etwa ein Prozent der Menschen. Es handelt sich um eine schwer zu behandelnde psychische Erkrankung, die oft mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen einhergeht. Während aktuelle Medikamente diese sogenannte Positivsymptomatik gut regulieren, wirken sie bei der Negativsymptomatik und kognitiven Symptomen – wie Motivationslosigkeit, sozialem Rückzug, Gedächtnisproblemen oder Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeit und beim Konzentrieren – nicht. Diese kognitiven Beeinträchtigungen bestimmen oft und langfristig den Alltag der Betroffenen.

Um bessere Therapien zu entwickeln, brauchen Wissenschaftler*innen ein besseres Verständnis dafür, was im Gehirn bei Schizophrenie passiert. In einer früheren Studie hatten Florian Raabe, Leiter der Projektgruppe Translational Deep Phenotyping am Max-Planck-Institut für Psychiatrie (MPI) in München und Michael Ziller von der Universität Münster bereits festgestellt: Neuronen, die aus Stammzellen von Schizophrenie-Patient*innen hergestellt wurden, zeigten Defizite in der Anzahl der Verbindungen zwischen den Nervenzellen, den Synapsen. Dieser Mangel könnte eine Ursache für die kognitiven Symptome sein.

Klinische und zelluläre Untersuchung

In einer neuen Studie, die jetzt in der Fachzeitschrift JAMA Psychiatry erschienen ist, wollten die Wissenschaftler prüfen, ob die in vitro beobachteten zellulären Defizite mit den in vivo vorliegenden kognitiven Problemen der Patient*innen zusammenhängen. Dazu kombinierten sie zwei Arten von Daten: Klinische Daten von über 400 Patient*innen sowie von gesunden Kontrollpersonen, darunter Gehirnschans (MRT), Gehirnstrommessungen (EEG) und kognitive Testergebnisse. Außerdem nutzten sie zelluläre Daten aus Neuronen, die aus Stammzellen von 80 Spendern hergestellt wurden (diese Stammzellen waren auch aus Blutproben gewonnen worden). So konnten die Forschenden Daten der gleichen Patient*innen auf klinischer und zellulärer Ebene analysieren.

„Wir konnten erstmals zeigen: Je stärker die Beeinträchtigung der Synapsen auf zellulärer Ebene war, desto stärker waren auch die kognitiven Probleme bei den Patient*innen“, sagt Raabe vom MPI. „Das ist der erste Hinweis darauf, dass die kognitiven Symptome bei Schizophrenie auf eine ganz konkrete biologische Ursache zurückgehen – und zwar auf eine verminderte Anzahl von Synapsen zwischen den Nervenzellen.“ Raabe und sein Team vermuten: Genetische Faktoren könnten für eine verminderte Dichte an Synapsen verantwortlich sein. Diese wiederum führt zu weiteren Veränderungen im Gehirn, die vermutlich durch Umweltfaktoren verstärkt werden und zu den kognitiven Symptomen führen.

Die Ergebnisse sind besonders wichtig, da sie eine Brücke zwischen Forschung auf Zellebene und klinischer Praxis und damit der Entwicklung spezifischerer Behandlungsansätze schlagen. Da aus einer einfachen Blutprobe Stammzellen gewonnen werden können, die dann zu Nervenzellen umgewandelt werden, ist die Methode relativ einfach und schonend. Ideal lassen sich so Biomarker

finden, die helfen, besser vorherzusagen, welche Therapie bei welchem Patienten am besten wirkt.

Originalpublikation:

JAMA Psychiatry, 2026

DOI: [10.1001/jamapsychiatry.2026.0576](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2026.0576)