Frühgeburt erhöht Risiko für spätere psychische Erkrankungen

Frühgeburtlichkeit, intrauterine Wachstumsverzögerung und Geburtskomplikationen wurden in den vergangenen Jahren vor allem mit der Ätiologie der Schizophrenie in Verbindung gebracht. Allerdings spielen Theorien einer gestörten Hirnentwicklung als Erkrankungsursache auch eine Rolle bei uni- und bipolarer Depression. Eine bevölkerungsbasierte Untersuchung in Schweden zeigt, dass daran etwas zu sein scheint.

W eitestgehende Transparenz und große Bevölkerungsregister – der Alptraum jedes deutschen Datenschützers – machen es in Skandinavien möglich, durch Nutzung verschiedener Register Untersuchungen an großen Teilen der Bevölkerung durchzuführen. So konnten Wissenschaftler Daten von über 1,3 Millionen Schweden, die zwischen 1973 und 1986 in Schweden geboren wurden und im Altern von 16 Jahren und älter im Jahr 2002 in Schweden lebten, aus drei Registern zusammenführen und auswerten. Dabei wurden Daten zu Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und -komplikationen und APGAR-Index erfasst und mit der Wahrscheinlichkeit für eine spätere stationäre psychiatrische Behandlung wegen nicht-affektiver Psychosen, unipolarer Depression, bipolarer Störung, Essstörungen, Alkohol- sowie Drogenab-

hängigkeit in Beziehung gesetzt. Frühgeburtlichkeit in der 32. bis 36. Schwangerschaftswoche erhöht das Risiko für eine spätere stationär behandlungsbedürftige unipolare Depression um 50 %, ein noch früherer Geburtszeitpunkt führte fast zu einer Verdreifachung des Depressionsrisikos unabhängig von zahlreichen anderen Einflussfaktoren. Auch ein niedriger APGAR-Index erhöht das Depressionsrisiko. Ebenso zeigt sich das Risiko für die anderen erfassten psychischen Störungen bei Erwachsenen erhöht, wenn sie als Frühchen zur Welt gekommen waren, zu klein für ihr Geburtsalter waren oder einen sehr niedrigen APGAR-Index bei Geburt hatten.

Kommentar: Diese Studie unterstreicht die immense Bedeutung von Schwangerschaft und Geburt für die Ätiologie der wesent-

© Reflektastudios / Fotolia.com

Das Leben eines Frühchens birgt viele Risiken.

lichen psychischen Erkrankungen auf einer kaum noch anfechtbaren Datengrundlage. Diese Ergebnisse stützen nicht nur die in den letzten Jahren diskutierten Hirnentwicklungsmodelle psychischer Störungen, sondern stellen auch die Erblichkeitsschätzer der psychiatrischen Genetik infrage, da diese auf der Basis von Konkordanzraten bei Zwillingen geschätzt werden. Eineiige Zwillinge haben ein deutlich erhöhtes Frühgeburtlichkeitsrisiko und kommen nahezu immer zu klein für ihr Gestationsalter auf die Welt.

Prof. Dr. Helge Frieling

Nosarti C et al. Preterm Birth and Psychiatric Disorders in Young Adult Life. Arch Gen Psychiatry. Published online June 1, 2012. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.1374

β-Amyloide im Alter bei Depression erniedrigt

β-Amyloide gelten als neurotoxisch, ihre Ablagerungen in Plaques spielen vermutlich eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Alzheimer-Demenz. Andererseits zeigen neuere Studien, dass β-Amyloide eine zentrale Funktion bei der Informationsverarbeitung im Gehirn spielen. Ob Depressionen das Risiko für die Entwicklung einer demenziellen Erkrankung erhöhen, wird schon längere Zeit diskutiert – Anlass für die vorliegende Studie, β-Amyloide bei depressiven Patienten zu untersuchen.

V on den 47 Teilnehmern der Studie litten 28 unter einer Major-Depression, 19 dienten als Kontrollen. Bei den durchschnittlich 67 Jahre alten Patienten wurden zunächst kognitive Defizite oder eine Demenz mittels verschiedener neuropsychologischer Testverfahren einschließlich dem Mini-Mental-Status-Test und einer kraniellen Magnetresonanztomografie ausgeschlossen. Die anschließenden Liquoruntersuchungen zeigten keinen Unterschied in der Konzentration

der Demenzmarker Tau und Phospho-Tau zwischen den beiden Gruppen. Depressive Patienten wiesen jedoch erniedrigte Werte für die β-Amyloide 40 und 42 auf. Interessanterweise korrelierte die Anzahl von depressiven Symptomen auf der Hamilton-Skala mit dem Grad der Erniedrigung der β-Amyloide. Als weiteren Befund entdeckten die Forscher in der Depressionsgruppe deutlich erhöhte Werte von F-Isoprostan, einem Marker für oxidativen Stress. Ein Zusammenhang mit

der Psychopharmakotherapie der Probanden wurde nicht gefunden.

Kommentar: Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind schwierig zu interpretieren. Erniedrigte Werte von β-Amyloid könnten für eine erhöhte Plaquebildung oder eine verminderte Neuronenaktivität im Rahmen einer Depression sprechen. Zudem wurde in Tierversuchen gezeigt, dass die intraventrikuläre Injektion von β-Amyloiden bei Nagetieren Depressionen auslösen kann. Die meisten Patienten der Studie litten unter chronischen Depressionen. Um die Ergebnisse der Studie zu verifizieren und vor allem richtig interpretieren zu können, bedarf es sicher mehrerer nachfolgender Studien. *Alexandra Kleimann*

Pomara N et al. Lower CSF amyloid beta peptides and higher F2-isoprostanes in cognitively intact elderly individuals with major depressive disorder. Am J Psychiatry 2012; 169: 523–30