



Dr. med.
Hartmut
Koch,
Vechta



Dr. med.
Ulrich
Mutschler,
Hildesheim



Dr. med.
Kirsten
Stollhoff,
Hamburg



Prof. Dr. med.
Rainer
Thomasius
Hamburg



Einen pathogenen Effekt von Umweltschadstoffen nachzuweisen ist schwierig. Hoek und Kollegen aus den Niederlanden ist es gelungen.

Kommentar: Daten der vorliegenden PATY-Studie (Pollution and the Young) wurden schon früher publiziert. Diese belegten den Zusammenhang zwischen einer NO₂-Exposition und Atemwegssymptomen. In Subanalysen wurde eine additive Wirkung einer NO₂- und einer SO₂-CO-Exposition auf den PM10-Effekt ausgeschlossen.

Zusammenfassend zeigt die PATY-Studie vor allem, wie schwierig es ist, überhaupt einen pathogenen Effekt der Umweltbelastung nachzuweisen. Denn zum

einen werden hierfür sehr große Kohorten benötigt, zum anderen ist das errechnete Risiko selbst bei den positiven Assoziationen gering. Schließlich errechnete sich kein Effekt auf die Lungenfunktion. Diese Problematik spiegelt sich auch in der heterogenen Aussage verschiedener anderer Studien zur Frage nach der pathogenen Rolle der Feinstaubbelastung wider.

Prof. Dr. Adrian Gillissen

Hoek G. et al. PM10, and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J* 2012; 40: 538–47

keine Beziehung zwischen der PM10-Exposition und der Entwicklung eines Asthmas oder der Verschlechterung der Lungenfunktion.

Frühgeburt erhöht Risiko für spätere psychische Erkrankungen

Frühgeburtlichkeit wurde 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 da etwas dran zu sein scheint.

Weitestgehende 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 worden waren und im Alter 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 sowie APGAR-Index erfasst und mit der

Wahrscheinlichkeit für eine spätere stationäre psychiatrische Behandlung wegen nicht-affektiver Psychosen, unipolarer Depression, bipolarer Störung, Essstörungen, Alkohol- sowie Drogenabhängigkeit in Beziehung gesetzt.

Frühgeburtlichkeit in der 32. bis 36. Schwangerschaftswoche erhöhte 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 erhöhte das Depressionsrisiko. Ebenso zeigte sich das Risiko für die an-

deren erfassten psychischen Störungen bei Erwachsenen erhöht, wenn sie als Frühchen zur Welt gekommen, zu klein für ihr Geburtsalter waren oder einen sehr niedrigen APGAR-Index bei Geburt hatten.

Nosarti C et al. Preterm birth and psychiatric disorders in young adult life. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69: E1–8

Kommentar: Diese Studie unterstreicht die immense Bedeutung von Schwangerschaft und Geburt für die Ätiologie der wesentlichen 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 Erblichkeitsschätzungen 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