

Nicht 1 % Schizophrene

Risiken, Einflussfaktoren, Ursachen





unipress

Florian Langedger

Nicht 1 % Schizophrene

Risiken, Einflussfaktoren, Ursachen

Mit 12 Abbildungen

V&R unipress

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen
Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über
<http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© 2019, V&R unipress GmbH, Robert-Bosch-Breite 6, D-37079 Göttingen
Alle Rechte vorbehalten. Das Werk und seine Teile sind urheberrechtlich geschützt.
Jede Verwertung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf der vorherigen
schriftlichen Einwilligung des Verlages.

Umschlagabbildung: »pigeons« von Ajoran (# 6067284) / adobestock.com

Vandenhoeck & Ruprecht Verlage | www.vandenhoeck-ruprecht-verlage.com

ISBN 978-3-8470-1026-5

Inhalt

Einleitung	9
Genetik	13
Geographische Breite, latitude	17
Jahreszeiten der Geburt, seasonality	23
Pränatale Belastungen der Mutter	31
Schizophrenieerkrankung der Mutter	32
Depression der Mutter	33
Unerwünschte Schwangerschaft	33
Nicht Wahrnehmen von Vorsorgeuntersuchungen	34
Katastrophen während der Schwangerschaft	35
Stress der Mutter	37
Pränatale Infektionen	38
Toxoplasmose	39
Grippe (Influenza)	41
Röteln, Rubella	42
Herpes Simplex	42
Masern	43
Polio, Atemwegs- u. genitale Infektionen	43
Cytomegalievirus	44
Schmerzmittelgebrauch	45
Hypertonie, Diuretikabehandlung	46
Alkohol	46
Nikotin	48
Cannabis	50
Blei	53
Mangelernährung während der Schwangerschaft	54

Übergewicht der Mutter	57
Diabetes der Mutter	58
Eisenmangel der Mutter während der Schwangerschaft	59
Hypothyroxinämie	60
Rhesus-Unverträglichkeit	60
Radioaktive Bestrahlung	61
Väterliche Besonderheiten während der Schwangerschaft:	65
Alter des Vaters bei der Zeugung, paternal age	69
Armut, socioeconomic class	77
Urbanicity	83
Migration	93
Ethnic density	103
Vitamin D	109
Östrogen	117
Bisphenol A	121
Oxytocin	123
Weibliches Geschlecht	127
Männliches Geschlecht	133
Lebensgeschichtlich frühe Einflussfaktoren in der Kindheit	139
Geburtskomplikationen	141
Anzahl der Geschwister	143
Zeitlicher Abstand zu den nächsten Geschwistern	144
Postnatale Risiken	145
Schädel-Hirntrauma	145
Widrigkeiten und Traumata in der Kindheit	146
Einflussfaktoren in der Jugend	153
Entwicklungsverzögerungen, Entwicklungsstörungen	153
Trauerfälle in der Kernfamilie, Verlust eines Elternteils	154

Zeugenschaft des Kindes von Gewalt der Eltern	155
Mobbing	156
Masern	156
Missbrauch: früher, sexueller, physischer, psychischer und Vernachlässigung	159
Radioaktivität	163
Die »Stress-Kaskade«	175
Epigenetik	177
Cannabis	183
Life events	189
Expressed Emotions	191
Bindungstheorie	195
Die »Two Hits« Hypothese der Schizophrenie	205
Zusammenfassung	211
Abkürzungen	215
Personen- und Sachregister	217
Danksagung	227
Über den Autor	229

Einleitung

Wir haben es gelernt, weltweit seien etwa 0,5–1 % der Menschen von schizo-
phrenen Erkrankungen betroffen (Prävalenz). Die Zahl findet sich in Lehrbü-
chern und Fachpublikationen, es haftet ihr, in der häufigen Wiederholung
scheinbar sich selbst bestätigend, etwas Unabänderliches, beinahe Schicksals-
haftes an¹. So als wäre daran nicht zu rütteln, als hätte man sie als Realität
hinzunehmen und das therapeutische Wissen und Können hätten sich daran zu
erproben und zu bewähren.

Tatsache ist, dass schizophrene Erkrankungen in verschiedenen Ländern und
unter verschiedensten Bedingungen sehr unterschiedlich häufig auftreten. Die
Anzahl der Neuerkrankungen (Inzidenz), variiert je nach Umständen um mehr
als das Fünffache².

Ältere KollegInnen haben während ihrer beruflichen Tätigkeit erlebt, dass in
psychiatrischen Kliniken gemässigter geographischer Breiten die Katatonie
verschwunden ist. Bei Kraepelin ist sie 1908 mit einer Häufigkeit von 47,2 %
angegeben. In Entwicklungsländern ist sie nach wie vor häufig³. Warum das?
Wie sind die unterschiedlichen Häufigkeiten zu erklären?

Vorübergehende wahnhafte Störungen sind in Entwicklungsländern beson-
ders häufig, in westlichen Ländern sind sie selten⁴. Warum verläuft in Ent-
wicklungsländern mit schlechterer Gesundheitsversorgung die Erholung von
psychotischen Störungen rascher als in den entwickelten Ländern mit hoch-
stehenden Gesundheitssystemen? Warum nehmen die Krankheiten dort einen
akuteren Verlauf mit einem günstigeren Ausgang?

Die Folie à deux kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern⁵. Alle Un-
terformen schizophrener Erkrankungen zusammengerechnet, erkranken Män-

1 3, 11, 12

2 11, 16

3 4 p. 108, 3 pp. 353+364, 18

4 4 p. 103, 3 p. 378, 7, 19

5 3 p. 381

ner in einem Verhältnis von 1,4:1 häufiger als Frauen⁶. In China allerdings und in Entwicklungsländern scheinen Frauen häufiger schizophren zu erkranken als Männer⁷. Was ist die Ursache dieser Unterschiede?

Die quantitativ bedeutungsvollste Einzelursache für schizophrenes Kranksein ist eine familiäre genetische Belastung⁸. Wieso erkranken 85 % der Nachkommen von Schizophreniekranken *nicht* an Schizophrenie? Warum erkrankt bei eineiigen Zwillingen, die dieselben Gene haben, wenn einer erkrankt, der andere nur in 28–47 % auch⁹? Neuere Untersuchungen beziffern die Konkordanzraten sogar noch tiefer¹⁰. Welche sind die unterschiedlichen Wege, auf denen der eine erkrankt und der andere nicht?

Schizophrene, v. a. Männer, pflanzen sich viel weniger fort als der Durchschnitt der Bevölkerung (0,3 bis 0,8 des Durchschnitts¹¹). Die Krankheit müsste, wenn sie nur durch direkte genetische Weitergabe und natürliche Selektion bedingt wäre, innert kurzem aussterben¹². Das tut sie nicht (»*The evolutionary paradox*«, »*the evolutionary enigma*«). Das weltweit »eine Prozent« scheint recht beständig zu sein. Auf welchem Weg wird die Krankheit, ohne dass dies offensichtlich wäre, weitergegeben und/oder wie entsteht sie immer wieder neu? Die Frage ist gesundheitspolitisch relevant. Könnten heimliche Krankheitsträger, die die Krankheit unbemerkt weitergeben, identifiziert werden? Und wenn es für Menschen, die eine genetische Bereitschaft schizophren zu erkranken in sich tragen, günstigere und ungünstigere Bedingungen gibt, zu erkranken oder nicht, was ist zu tun, um Neuerkrankungen möglichst zu verhindern? Auch für alle therapeutisch Tätigen ist die Frage essenziell, um zu verstehen, wie, auf welchem Weg und warum ihre PatientInnen krank geworden sind.

Viele Untersucherinnen und Untersucher haben sich in den letzten Jahrzehnten mit diesem Thema beschäftigt und es liegen mittlerweile solide Befunde vor, wonach Inzidenz und Prävalenz schizophrener Erkrankungen unter unterschiedlichen Bedingungen sehr verschieden ausfallen¹³. Darüber sei im Folgenden berichtet.

Eugen Bleuler erweist sich einmal mehr als ein sorgfältiger und weitsichtiger Kliniker und Forscher, wenn er in seiner namengebenden Monographie von 1911 von »*Schizophrenien*« in der Mehrzahl spricht¹⁴. Die neuere Forschung

6 8, 9, 11, 19

7 13, 15

8 6

9 17

10 5

11 2

12 14, 18

13 10

14 1

erkennt und bestätigt eine Vielzahl genetischer Varianten und Umwelteinflüsse, die verändernd auf Anatomie und Funktion des Gehirns und auf das Befinden von Menschen einwirken und zu den klinischen Bildern führen, die wir uns angewöhnt haben unter dem Etikett »Schizophrenie« zu subsumieren. Vermutlich ist keine andere Krankheit, was ihre Entstehung, Diagnostik, Symptomatik, persönliche und gesellschaftliche Bedeutung und ihren Verlauf betrifft, so sehr von ihrem geographischen, klimatischen, diätetischen, hygienischen, gesellschaftlichen, familiären und geistigen Kontext abhängig wie die Zustände, die unter dem Begriff »Schizophrenie« zusammengefasst werden.

Von der Vielzahl der Bedingungen und Auslöser dieser immer noch rätselhaften Erkrankungen soll im Folgenden die Rede sein. Zu beschäftigen hat die Frage, welchen der zu benennenden Bedingungen sind Menschen ausgesetzt und welches sind die Folgen.

Man wiedererkennt, was man gewöhnt ist zu sehen. Nicht mit der gleichen Selbstverständlichkeit oder gar nicht erkennt man, worauf man nicht vorher aufmerksam wurde. Man hat zunächst keine Worte, keine Namen für das bislang nicht Benannte. Man interpretiert Phänomene weiterhin entsprechend der gängigen Terminologie. Das alles geschah und geschieht mit »Schizophrenie«.

Literatur

1. Bleuler E: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Wien, F. Deuticke, 1911.
2. Del Giudice M, Gilbert MTP, ed.; Reduced Fertility in Patients' Families is Consistent with the Sexual Selection Model of Schizophrenia and Schizotypy. PLoS ONE, 2010, 5 (12): e16040.
3. DSM-IV-TR Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision –. Hogrefe, Göttingen 2003.
4. ICD-10 International Klassifikation psychischer Störungen. Kapitel V (F). H. Huber, Bern 2005.
5. Hilker R, Helenius D, Fagerlund B, et al.: Heritability of Schizophrenia and Schizophrenia Spectrum Based on the Nationwide Danish Twin Register. Biol Psychiatry. 2017 Sep 1. pii: S0006-3223(17)31905-4.
6. Jääskeläinen E, Haapea M, Rautio N, et al.: Twenty Years of Schizophrenia Research in the Northern Finland Birth Cohort 1966: A Systematic Review. Schizophrenia Research and Treatment Vol 2015, Article ID 524875, 12 p.
7. Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G, et al.: Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. Psychol Med Monogr Suppl 1992; 20:1–97.
8. Kirkbride JB, et al.: Heterogeneity in incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes: findings from the 3-center AeSOP study. Arch Gen Psychiatry. 2006 Mar; 63(3):250–8.
9. McGrath J, Saha S, Welham J, et al.: A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. BMC Med, 2004 Apr, 2, 28; 2:13.

10. McGrath JJ: Variations in the incidence of schizophrenia: data versus dogma. *Schizophr Bull.* 2006 Jan; 32(1):195–7.
11. McGrath JJ, Saha S, Chant D, Welham J: Schizophrenia: A Concise Overview of Incidence, Prevalence, and Mortality. *Epidem Rev*, 2008 Nov, 30(1), 67–76.
12. Murray RM, Murray R, Hill P, McGuffin P.: The essentials of postgraduate psychiatry, 3rd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1997. Schizophrenia; pp. 281–309.
13. Phillips MR, Yang G, Li S, Li Y. Suicide and the unique prevalence pattern of schizophrenia in mainland China: A retrospective observational study. *Lancet.* 2004; 364: 1062–8.
14. Power RA, Kyaga S, Uher R, et al.: Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry.* 2013 Jan; 70(1):22–30.
15. Ran MS, Yu-Hai Chen E: Suicide and schizophrenia in China. *Lancet.* 2004; 364:1016–17.
16. Saha S, Chant DC, Welham JL, McGrath JJ: A Systematic Review of the Prevalence of Schizophrenia. *PLoS Med.* 2005 May; 2(5): e141.
17. Torrey EF.: Are we overestimating the genetic contribution to schizophrenia? *Schizophr Bulletin.* 1992; 18(2):159–70.
18. van Dongen J, Boomsma DI: The evolutionary paradox and the missing heritability of schizophrenia. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2013 Mar; 162B(2):122–36.
19. Varma VK, Wig NN, Phookun HR, et al.: First-onset schizophrenia in the community: relationship of urbanization with onset, early manifestations and typology. *Acta Psychiatr Scand.* 1997 Dec; 96(6):431–8.

Genetik

Die Genetik schizophrener Krankheiten ist äusserst komplex, polygen und heterogen. Verwandte ersten Grades von Schizophreniekranken haben ein neunmal höheres Risiko an Schizophrenie zu erkranken als der Durchschnitt der Bevölkerung¹⁵. Unter den Verwandten ersten Grades von Schizophreniekranken findet sich gehäuft ein breites Spektrum psychischer Krankheiten, nicht bloss schizophrene Erkrankungen¹⁶. Eine dänische Studie von 2017 kam bei MZ (monozygoten=eineiigen) -Zwillingen auf eine Konkordanz von 33 %, bei DZ (dizygoten=zweieiigen) -Zwillingen von 7 %. Kinder von diskordanten *eineiigen* Zwillingen haben dasselbe Erkrankungsrisiko, unabhängig davon, ob sie von dem erkrankten oder von dem gesunden Zwilling abstammen, was dafür spricht, dass auch der gesund gebliebene Zwilling – der dasselbe Erbmaterial hat wie der erkrankte – etwas Krankheitsrelevantes weitervererbt¹⁷. In den Fällen diskordanter *zweieiiger* Zwillinge hatten die Kinder des erkrankten Zwillings jedoch ein höheres Erkrankungsrisiko als die Kinder des Nichterkrankten¹⁸.

So einleuchtend die Ergebnisse von Zwillingsuntersuchungen auf den ersten Blick erscheinen mögen, haben sie doch auch Schwachstellen, die zu hinterfragen sind. Sie gehen stillschweigend davon aus, dass eineiige und zweieiige Zwillinge exakt die gleiche Behandlung erfahren. Unbestritten ist indes, dass lebensgeschichtliche Erfahrungen die Entstehung schizophrener Erkrankungen beeinflussen können. Für eineiige Zwillinge, die zusammen aufwachsen, ist leicht einzusehen, dass sie »gleicher« behandelt werden als zweieiige. Und selbst wenn eineiige Zwillinge getrennt aufwachsen, wirken sie dank ihrer Ähnlichkeit, infolge einer ähnlichen Ausstrahlung auf ihre Umgebung in einer Art und Weise, dass diese auch ähnlicher auf sie reagiert als auf zweieiige Zwillinge. Allein aufgrund des Phänotyps – d.h. der Tatsache, dass jemand schizophren er-

15 ¹⁴

16 ^{12, 13}

17 ^{4, 5, 10}

18 ⁴

krankt – kann nicht entschieden werden, ob Anlage oder Umwelt ausschlaggebend waren. Eigenschaften können sowohl genetisch wie epigenetisch verursacht sein und an nächste Generationen weitergegeben werden (siehe dazu weiter unten)¹⁹.

Für Schizophrenie und Schizophrenie Spektrum Störungen (unter diesem Terminus werden eine Reihe von schweren »schizophrenieähnlichen« Erkrankungen zusammengefasst, die im familiären Umfeld von Schizophreniekranken gehäuft vorkommen: wahnhaftige Störungen, bizarre Wahninhalte, Zwangsstörungen, Autismusformen, körperdysmorphe Störungen und andere schwere neurobiologische Störungen) fand man eine geschätzte Erblichkeit von erheblichen 82–85 %²⁰. Die wesentlich niedrigere Konkordanzrate von 33 % bei MZ Zwillingen zeigt, dass die Vulnerabilität nicht ausschliesslich genetischen Faktoren geschuldet ist²¹. Genetische Schizophreniebelastung ist eine mögliche, nicht eine zwingende Schizophreniebedingung. Umweltereignisse ab der Konzeption entscheiden, ob die Krankheit zum Ausbruch kommt und manifest wird.

Früher Erkrankungsbeginn scheint ein Hinweis auf eine stärkere genetische Belastung zu sein. Früher Erkrankungsbeginn bei dem einen Zwilling weist im Fall von MZ-Zwillingen auf das Risiko hin, dass der andere Zwilling auch erkranken wird²². Je höher das Ersterkrankungsalter, desto weniger spielt familiäre Belastung eine Rolle²³.

Das genetische Krankheitsrisiko setzt sich aus zahlreichen Genvarianten zusammen, die mit Schizophrenie zu tun haben. Mittlerweile sind 108 Genloci bekannt (Stand 2018)²⁴. Nach vielen hundert Studien ist klar, dass kein einzelnes Gen für Schizophrenie »verantwortlich« ist. Es sind jeweils mehrere, jedes einzelne mit nur geringer Effektstärke, und seltene, sehr penetrante Genvarianten mit grosser Wirkung, die interagieren. Und keine dieser Gruppierungen spielt bei der Mehrzahl der Schizophreniekranken *die* entscheidende Rolle²⁵. Schlussfolgernd könnte man angesichts einer solchen Vielzahl fragen, wenn Schizophrenie an so vielen Genorten lokalisiert ist, wo ist sie dann wirklich? Ist sie überhaupt zu fassen? Was nach aussen gemäss geltender Diagnoseschemata als schizophrener Zustand in Erscheinung tritt, geht im Einzelfall auf unterschiedlichste Ursachen zurück. Empirische Untersuchungen unterstützen als Erklärung zunehmend ein Modell, wonach der Krankheit Veränderungen der Neuroentwicklung zugrunde liegen und weniger degenerative Vorgänge, wobei

19 5

20 3

21 6

22 6

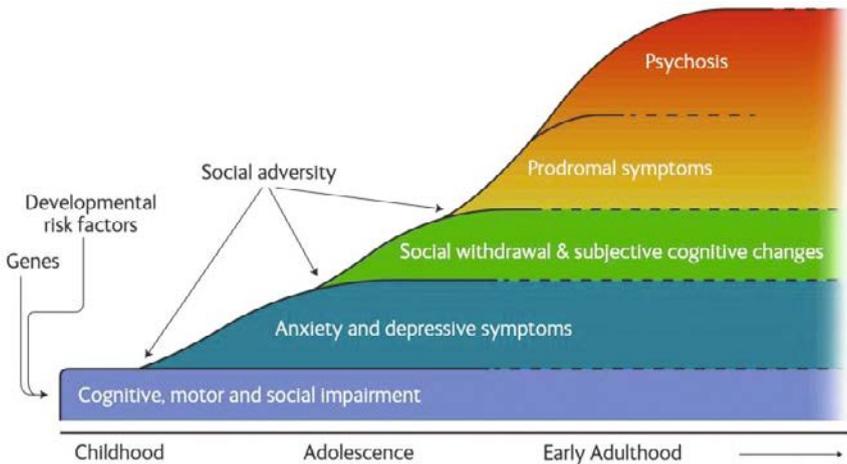
23 2

24 1

25 5,7

eine derart einfache Dichotomie einem so komplexen Geschehen vermutlich nicht gerecht wird²⁶.

Summa summarum scheint unbestritten zu sein, dass schizophrene Erkrankungen aus einem ungünstigen Zusammenwirken von Genetik und Umwelteinflüssen resultieren²⁷. Die Ergebnisse der epigenetischen Forschung zeigen allerdings, dass die Grenze zwischen »vererbt« und »erworben« nicht immer klar zu ziehen ist. Die Vorgänge im Einzelnen sind noch ungenügend verstanden und bedürfen weiterer Untersuchungen²⁸. Eine familiäre Belastung mit Schizophrenie verstärkt jedenfalls die Auswirkungen aller im Folgenden aufgeführten Einflussfaktoren.



Schizophrenie: Risikofaktoren und Entwicklung der Symptome (Moran P, et al, 2016)²⁹.

Das genetische Risiko an Schizophrenie zu erkranken, ist jedenfalls weit verbreitet, wir alle sind davon betroffen, jedoch in je unterschiedlichem Ausmass³⁰. Das Risiko betrifft – es besteht eine genetische Verwandtschaft – auch eine Reihe anderer neuropsychiatrischer Krankheiten, wie die bipolare Störung, die depressive Störung, verschiedene Formen des Autismus, Intelligenzdefekte, ADHS und andere. Das alte nosologische Konzept der »Einheitspsychose«, wonach die verschiedenen Formen psychischer Krankheit unterschiedliche Ausformungen eines einheitlichen Krankheitsprozesses seien, erhält dank Einsichten in die genetischen Grundlagen, eine gewisse, wenn auch beschränkte Untermauerung.

26 16

27 15

28 5

29 11

30 9

Literatur

1. Avramopoulos D: Recent Advances in the Genetics of Schizophrenia. *Mol Neuropsychiatry*. 2018 Jun; 4(1):35–51.
2. Byrne M, Agerbo E, Mortensen PB: Family history of psychiatric disorders and age at first contact in schizophrenia: an epidemiological study. *Br J Psychiatry Suppl*. 2002 Sep; 43:s19–25.
3. Cardno AG, Marshall EJ, Coid B, et al.: Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Feb; 56(2):162–8.
4. Gottesman II, Bertelsen A: Confirming unexpressed genotypes for schizophrenia. Risks in the offspring of Fischer's Danish identical and fraternal discordant twins. *Arch Gen Psychiatry*. 1989 Oct; 46(10):867–72.
5. Henriksen MG, Nordgaard J, Jansson LB.: Genetics of Schizophrenia: Overview of Methods, Findings and Limitations. *Front Hum Neurosci*. 2017 Jun 22; 11:322.
6. Hilker R, Helenius D, Fagerlund B, et al.: Is an Early Age at Illness Onset in Schizophrenia Associated With Increased Genetic Susceptibility? Analysis of Data from the Nationwide Danish Twin Register. *EBioMedicine*. 2017 Apr; 18:320–6.
7. Howes OD, Kapur S: The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III—the final common pathway. *Schizophr Bull*. 2009 May; 35(3):549–62.
8. Howes OD, McCutcheon R, Owen MJ, Murray RM: The Role of Genes, Stress, and Dopamine in the Development of Schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2017 Jan 1; 81(1):9–20.
9. Kendler KS, Ohlsson H, Sundquist J, Sundquist K: IQ and schizophrenia in a Swedish national sample: their causal relationship and the interaction of IQ with genetic risk. *Am J Psychiatry*. 2015 Mar 1; 172(3):259–65.
10. Kringsen E, Cramer G: Offspring of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1989 Oct; 46(10):873–7.
11. Moran P, Stokes J, Marr J, et al.: Gene × Environment Interactions in Schizophrenia: Evidence from Genetic Mouse Models. *Neural Plasticity*, 2016; Article ID 2173748, 23 pages.
12. Mortensen PB, Pedersen CB, Westergaard T, et al.: Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *N Engl J Med*. 1999 Feb 25; 340(8):603–8.
13. Mortensen PB, Pedersen MG, Pedersen CB: Psychiatric family history and schizophrenia risk in Denmark: which mental disorders are relevant? *Psychol Med*. 2010 Feb; 40(2):201–10.
14. Owen MJ, Williams NM, O'Donovan MC: The molecular genetics of schizophrenia: new findings promise new insights. *Mol Psychiatry*. 2004 Jan; 9(1):14–27.
15. Shakoor S, Zavos HMS, Haworth CMA: Association between stressful life events and psychotic experiences in adolescence: Evidence for gene–environment correlations. *Brit J Psychiatry* 2016 June; 208(6): 532–8.
16. Wong AH, Van Tol HH: Schizophrenia: from phenomenology to neurobiology. *Neurosci Biobehav Rev*. 2003 May; 27(3):269–306.

Geographische Breite, latitude

Abhängig von der geographischen Breite gibt es grosse Unterschiede der Schizophrenieprävalenz (28 Fälle/1000 Einwohner in Kanada, 0.9 Fälle/1000 Einwohner in Ghana oder Indonesien). Zudem besteht ein Zusammenhang zwischen erhöhten Schizophrenieraten, kälteren Durchschnittstemperaturen (Sommer wie Winter) und höherem Pro Kopf Einkommen³¹. Weiters sind die Schizophrenieraten abhängig vom Ausmass des Fischkonsums, von der Hautfarbe und dem Ausmass der Kindersterblichkeit. Schlechte Schwangerschaftsbetreuung und mangelhafte Ernährung vergrössern das Erkrankungsrisiko. Ungünstige Bedingungen sind vor allem in Entwicklungsländern gegeben. Dennoch haben die Länder in Äquatornähe die geringste Schizophreniehäufigkeit. In den Ländern höherer Breitengrade scheint die Gesamtheit der Lebensbedingungen für die Schizophrenieprävalenz bedeutungsvoller, d.h. ungünstiger zu sein als die offensichtlich nachteiligen Bedingungen in den äquatornahen Ländern³².

Andere Autoren geben die Prävalenzraten für Schizophrenie in hohen Breitengraden mit 7,5 pro 1000 Personen an, in Äquatornähe mit 3,3³³. Die Unterschiede legen nahe, dass die schizophrengen Einflüsse in den Ländern hoher Breitengrade – die Zahlen stammen v.a. aus den Industrieländern der nördlichen Hemisphäre – so wirksam sind, dass sie die protektiven Einflüsse, die dort gegeben sind, Wohlstand, Bildung, bessere Gesundheitsfürsorge, Schwangerschaftsbetreuung, etc., mehr als wettmachen. Zugunsten der äquatornahen Populationen wurde u. a. ins Feld geführt, dass ein grösserer verwandtschaftlicher Zusammenhalt vorhanden sei, der Härten abfedere, dass es mehr Respekt und Toleranz für schwieriges, abweichendes Verhalten gebe und Verdienstmöglichkeiten, die weniger an Stress und Wettbewerb gekoppelt sind³⁴.

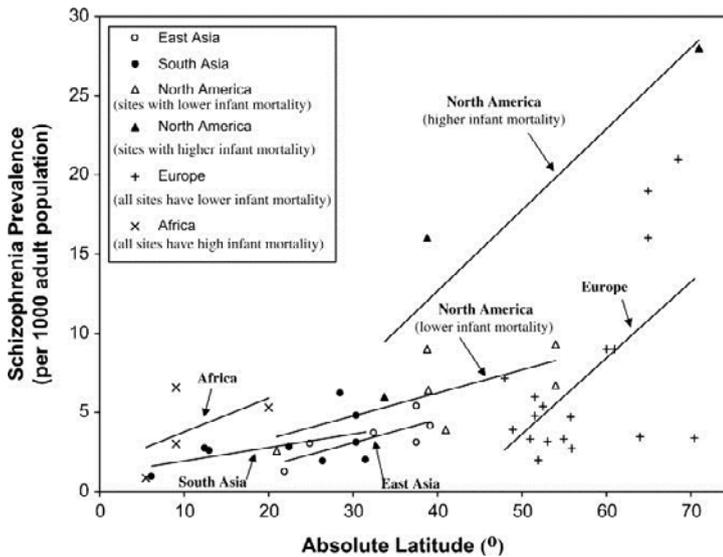
31 4

32 1

33 3

34 2

Die folgenden Grafiken verknüpfen Schizophrenieprävalenz und geographische Breite mit weiteren Einflussfaktoren.



Schizophrenieprävalenz, geographische Breite und Kindersterblichkeit.

Kommentar: Vertikal ist die Häufigkeit von Schizophreniekranken in den jeweiligen Bevölkerungen eingetragen, horizontal die geographische Breite. Auf den ersten Blick ersichtlich ist von links unten nach rechts oben die grössere Schizophreniehäufigkeit mit zunehmender geographischer Breite, mit einem steileren Anstieg je höher die geographische Breite. Der Trend ist deutlich. Die Unterschiede variieren um mehr als das Zehnfache. – Der dritte Faktor, in dieser Graphik ist das Ausmass der Kindersterblichkeit. Die schwarzen Dreiecke betreffen Zahlen aus den USA aus Gebieten mit hoher Kindersterblichkeit, tendenziell die Nordstaaten. Die aufrechten Kreuze stehen für Studien aus Mittel- und Nordeuropa, wo die Kindersterblichkeit generell niedrig ist. Die Kreise, dunkel und hell, stehen für asiatische Länder, zum einen für Länder, in denen die Kindersterblichkeit, etwa in Indien, Jakarta, Indonesien sehr hoch ist, zum anderen für die fortschrittlichen südostasiatischen Ländern, »Tigerstaaten« (China, Taiwan, Südkorea, Singapur, Hongkong), wo sie sehr niedrig ist. Die schrägen Kreuze stehen für Afrika mit einer allgemein hohen Kindersterblichkeit. Die Linien bedeuten statistische Mittelwerte der verschiedenen Regionen.

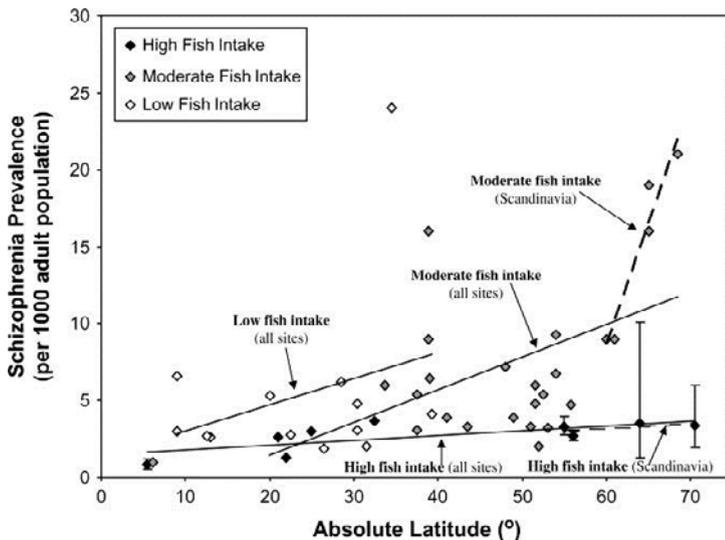
Die höchsten Schizophreniewerte finden sich in den USA in Gebieten mit hoher Kindersterblichkeit (schwarze Dreiecke rechts oben), gefolgt von den mittel- und nordeuropäischen Ländern (aufrechte Kreuze) wo die Kinder-

sterblichkeit tief ist. Die Zahlen für USA-Regionen mit niedriger Kindersterblichkeit (weisse Dreiecke) zeigen deutlich weniger Schizophrenieerkrankte, es handelt sich dabei um Gebiete geringerer geographischer Breite, wenngleich in Gebieten mit derselben geographischen Breite diejenigen mit hoher Kindersterblichkeit deutlich mehr Schizophrenieerkrankte haben als die mit niedriger Kindersterblichkeit. Europa hat bei geringer Kindersterblichkeit hohe Schizophreniewerte. Die asiatischen Länder haben bei geographischer Breite bis 40 Grad und unterschiedlicher Kindersterblichkeit tiefe Schizophreniewerte. Afrika hat bei geringer geographischer Breite und hoher Kindersterblichkeit höhere Schizophreniewerte als die asiatischen Länder, aber verglichen mit Europa und den USA tiefe Werte.

Zusammengefasst: Es gibt einen Trend entsprechend der geographischen Breite und entsprechend der Kindersterblichkeit. Irritierend ist die hohe Schizophrenierate in Europa bei niedriger Kindersterblichkeit, die geringe Schizophrenierate in Afrika und Südasien bei hoher Kindersterblichkeit und die geringe Schizophrenierate der Ostasiatischen Länder mit niedriger Kindersterblichkeit, verglichen mit den Gebieten in USA mit niedriger Kindersterblichkeit, soweit beide Gebiete auf derselben geographischen Breite liegen.

Was assoziiert man zu hoher geographischer Breite, speziell im Norden des Globus?

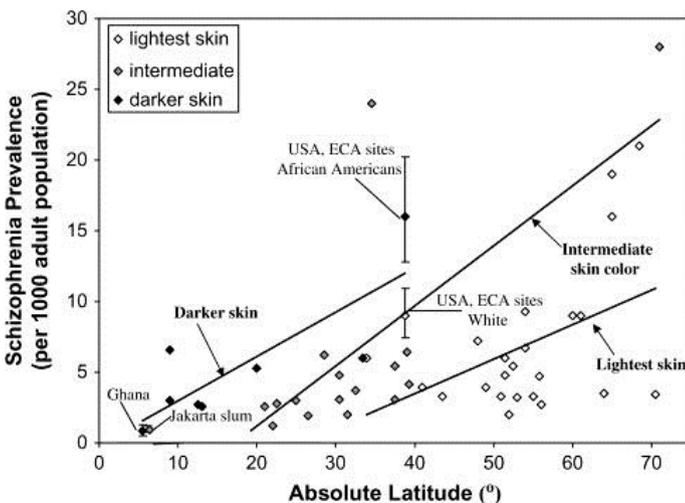
Was assoziiert man zu hoher Kindersterblichkeit?



Schizophrenieprävalenz, geographische Breite und Fischkonsum.

Kommentar: In dieser Grafik wiederum vertikal die Schizophrenieraten, horizontal die geographische Breite. Der dritte Faktor ist das Ausmass an Fischkonsum. Die schwarzen Kästchen bedeuten hohen Fischkonsum, die grauen mittleren Fischkonsum, die weissen geringen Fischkonsum.

Die unterste lange Gerade steht für hohen Fischkonsum. Über alle Breitengrade ist die Schizophreniehäufigkeit bei hohem Fischkonsum sehr niedrig, mit einem leichten Anstieg gegen die höheren Breitengrade. Die schräge Linie darüber steht für mässigen Fischkonsum. Sie beginnt bei dem 20. Breitengrad mit niederen Schizophreniewerten und steigt gegen rechts in den höheren Breitengraden deutlich an. Die dritte durchgezogene Linie steht für niederen Fischkonsum. Dabei sind die Schizophreniewerte schon ab dem 10. Breitengrad höher als die Linien für hohen Fischkonsum. Die Linie steigt praktisch parallel zu der Linie für mässigen Fischkonsum an, aber auf einem höheren Niveau. (Dass sie etwa bei dem 40. Breitengrad abbricht, bedeutet, es existieren keine relevanten Studien aus Gebieten höherer geographischer Breite). Die zwei unterbrochenen Linien rechts betreffen skandinavische Länder. Die untere steht für hohen Fischkonsum. Sie bewegt sich entlang der durchgezogenen Linie für hohen Fischkonsum. Das muss sie ja. Die zweite unterbrochene Linie steigt nach rechts oben steil an. Sie betrifft Menschen aus Skandinavien mit nur mässigem Fischkonsum. Insgesamt zeigt auch diese Graphik niedrigere Schizophrenieraten in Äquatornähe, hohe Werte bei hohen Breitengraden. Hier stellt sich die Frage, was hat Fischkonsum mit Schizophreniegenese zu tun?



Schizophrenieprävalenz, geographische Breite und Hautfarbe (alle Grafiken aus Kinney 2009³⁵).

Kommentar: Hier wieder die Schizophrenieraten bei verschiedenen geographischen Breitengraden. Der dritte Faktor, der hier hinzugenommen wurde, ist die Hautfarbe. Die weissen Kästchen stehen für helle Haut, die grauen für mitteldunkle Haut, die schwarzen für dunkle Haut. Die unterste Linie zeigt die Schizophreniewerte bei heller Haut, die mittlere bei mitteldunkler Haut, die dritte bei schwarzer Haut. Die zwei vertikalen Linien auf Höhe des 39. Breitengrads stammen von einer Studie aus den USA. Sie zeigen, dass es dort in der Bevölkerung viel mehr schwarze Schizophrene gibt als weisse.

Dazu die Frage, was hat Schizophreniehäufigkeit mit der Hautfarbe zu tun?

Offenbar haben in Gebieten unterschiedlicher geographischer Breite Faktoren wie Wohlstand, Gesundheitsfürsorge, Hautfarbe, das Ausmass an Sonneneinstrahlung und Konsum an Vitamin D-reicher Nahrung Einfluss auf die Schizophreniehäufigkeit.

Literatur

1. Kinney DK, Teixeira P, Hsu D et al.: Relation of Schizophrenia Prevalence to Latitude, Climate, Fish Consumption, Infant Mortality, and Skin Color: A Role for Prenatal Vitamin D Deficiency and Infections? *Schizophr Bull*, 2009, 35(3):582–95.
2. Lefley, H.P.: Rehabilitation in mental illness: insights from other cultures. *Psychosoc Rehab J* 1990, 14 (1), 5–12.
3. McGrath JJ, Saha S, Chant D, Welham J: Schizophrenia: A Concise Overview of Incidence, Prevalence, and Mortality. *Epidem Rev*, 2008 Nov, 30(1), 67–76.
4. Templer DI, Hintze J, Neal H, et al.: Schizophrenia, Latitude and Temperature. *J Orthomol Med* 1991; 6 (1), 5–7.

