

**Technische Universität München**

**TUM School of Medicine and Health**

**Einfluss von Ernährungs- und Lifestyle-Faktoren  
auf das atopische Ekzem im Säuglings- und Kleinkindalter  
im Rahmen der Munich Atopy Prediction Study (MAPS)**

**Lennard Nabil Merdha**

Vollständiger Abdruck der von der TUM School of Medicine and Health der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Medizin (Dr. med.)  
genehmigten Dissertation.

Vorsitz: Prof. Dr. Marcus Makowski

Prüfer\*innen der Dissertation:

1. Priv.-Doz. Dr. Dr. med. Alexander Zink
2. apl. Prof. Dr. Bettina Kuschel

Die Dissertation wurde am 01.02.2023 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 18.07.2023 angenommen.

**Für Nanu und Bapu**

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>Atopisches Ekzem.....</b>	<b>1</b>
1.1.1	Historisches.....	1
1.1.2	Definition des atopischen Ekzems .....	2
1.1.3	Epidemiologie des atopischen Ekzems .....	3
1.1.4	Klinisches Erscheinungsbild des atopischen Ekzems .....	4
1.1.5	Pathophysiologie des atopischen Ekzems.....	5
1.1.6	Genetischer Hintergrund .....	6
1.1.7	Umweltbedingte Faktoren .....	7
1.1.8	Prävention des atopischen Ekzems .....	9
1.1.9	Therapie des atopischen Ekzems .....	11
<b>1.2</b>	<b>Ernährung und Lifestyle im dermatologischen Kontext.....</b>	<b>12</b>
1.2.1	Lifestyle und Lifestyle-Krankheiten .....	12
1.2.2	Lifestyle und Haut.....	13
1.2.3	Ernährung und Haut.....	13
1.2.4	Gesunde Ernährung.....	14
1.2.5	Wirkung von Ernährung und Lifestyle auf das atopische Ekzem .....	14
<b>2</b>	<b>ZIEL UND FRAGESTELLUNGEN DER ARBEIT .....</b>	<b>18</b>
<b>3</b>	<b>METHODIK.....</b>	<b>20</b>
<b>3.1</b>	<b>Studienplanung .....</b>	<b>20</b>
3.1.1	Studienprotokoll.....	20
3.1.2	Patienteninformation und –einwilligung .....	20
3.1.3	Literaturrecherche .....	20
<b>3.2</b>	<b>Studiengenehmigung – Votum der zuständigen Ethikkommission .....</b>	<b>21</b>
<b>3.3</b>	<b>Studienpopulation .....</b>	<b>21</b>
3.3.1	Anzahl.....	21
3.3.2	Rekrutierung.....	21
3.3.3	Einschlusskriterien .....	21
3.3.4	Ausschlusskriterien .....	22
<b>3.4</b>	<b>Studienkonzept und –ablauf .....</b>	<b>22</b>
3.4.1	Studienkonzept.....	22
3.4.2	Studienablauf .....	22
3.4.3	Kontrollgruppe .....	24

3.4.4	Einmalige Datenerhebung.....	24
3.4.5	Untersuchungsbögen .....	25
3.4.6	Datenschutz .....	25
<b>3.5</b>	<b>Evaluation und Charakterisierung von Ernährungs- und Lifestyle-Faktoren.....</b>	<b>25</b>
3.5.1	Diagnose des atopischen Ekzems .....	25
3.5.2	Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf (Q1) .....	26
3.5.3	Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes (Q2) .....	26
3.5.4	Fragebogen zum Ernährungsverhalten .....	27
<b>3.6</b>	<b>Statistische Methoden .....</b>	<b>28</b>
3.6.1	Allgemein.....	28
3.6.2	Regressionsanalyse .....	29
3.6.3	Clusteranalyse.....	30
3.6.4	Faktorenanalyse.....	30
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>33</b>
<b>4.1</b>	<b>Studienpopulation .....</b>	<b>33</b>
<b>4.2</b>	<b>Deskriptive Ergebnisse und Kontingenzanalyse des Kollektivs n=261 (aus den Fragebögen Q1 und Q2) .....</b>	<b>33</b>
4.2.1	Untersuchungsbögen .....	33
4.2.2	Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf.....	35
4.2.3	Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes .....	39
<b>4.3</b>	<b>Deskriptive Ergebnisse und Kontingenzanalyse des Kollektivs n=169 .....</b>	<b>41</b>
4.3.1	Untersuchungsbögen .....	41
4.3.2	Altersverteilung.....	42
4.3.3	Vorbelastung .....	43
4.3.4	Deskriptive Ergebnisse und Kontingenzanalyse des Fragebogens zum Ernährungsverhalten .....	43
<b>4.4</b>	<b>Regressionsanalyse.....</b>	<b>52</b>
4.4.1	Ergebnisse des Kollektivs n=261 .....	52
4.4.2	Ergebnisse des Ernährungsfragebogens im Kollektivs n=169 .....	54
4.4.3	Lebensmittelkonsum der Kinder ab 10 Monaten (n=95).....	55
<b>4.5</b>	<b>Clusteranalyse der Nahrungsergänzungsmittel in der Schwangerschaft .....</b>	<b>57</b>
4.5.1	Deskription von vier verschiedenen Clustern für die Nahrungsergänzungsmittel Folat, Eisen, Jod, Calcium und Omega-3-Fettsäuren.....	57
4.5.2	Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem und den vier Clustern.....	61
<b>4.6</b>	<b>Faktorenanalyse .....</b>	<b>62</b>

<b>5</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>65</b>
<b>5.1</b>	<b>Überblick</b> .....	<b>65</b>
<b>5.2</b>	<b>Diskussion der Methodik</b> .....	<b>66</b>
<b>5.3</b>	<b>Diskussion der Ergebnisse</b> .....	<b>69</b>
5.3.1	Das Kollektiv n=261 – soziodemographische Faktoren und Lifestylefaktoren .....	69
5.3.2	Das Kollektiv n=169 – Ernährungsverhalten .....	75
5.3.3	Ernährungsmuster und das atopische Ekzem (n=169) .....	79
<b>5.4</b>	<b>Limitationen der Arbeit</b> .....	<b>82</b>
<b>5.5</b>	<b>Klinische Relevanz und Ausblick</b> .....	<b>84</b>
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>85</b>
<b>7</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>87</b>
<b>8</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b> .....	<b>100</b>
<b>9</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>101</b>
<b>10</b>	<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>102</b>
<b>11</b>	<b>DANKSAGUNG</b> .....	<b>103</b>
<b>12</b>	<b>EIGENSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG</b> .....	<b>104</b>
<b>13</b>	<b>CURRICULUM VITAE</b> .....	<b>105</b>
<b>14</b>	<b>PUBLIKATION</b> .....	<b>107</b>
<b>14.1</b>	<b>Teilnahme am Annual Meeting 2022 der American Academy of Allergy, Asthma &amp; Immunology (AAAAI)</b> .....	<b>107</b>
<b>14.2</b>	<b>Abstract</b> .....	<b>107</b>
<b>14.3</b>	<b>Poster</b> .....	<b>109</b>
<b>15</b>	<b>APPENDIX</b> .....	<b>110</b>
<b>15.1</b>	<b>Tabelle der Clusteranalyse</b> .....	<b>110</b>
<b>15.2</b>	<b>Votum der Ethikkommission</b> .....	<b>111</b>

<b>15.3 Fragebögen</b> .....	<b>113</b>
15.3.1 Ernährungsfragebogen .....	113
15.3.2 Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf (Q1) .....	121
15.3.3 Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes (Q2) .....	129

# 1 Einleitung

## 1.1 Atopisches Ekzem

### 1.1.1 Historisches

Bereits in der Antike wird von Hautveränderungen bei Kaiser Augustus berichtet, welche dem klinischen Bild eines atopischen Ekzems (AE) entsprechen (Ring, 1985). Mit der Bezeichnung „*Lactumen*“ beschreibt der aus Italien stammende Arzt Girolamo Mercuriale (1530-1606) in seinem Buch „*De morbis cutaneis*“ den späteren Begriff „Milchschorf“ als krustige Hautveränderungen am Kopf, welche wie angebrannte Milch aus der Pfanne erscheint. Dies stellt einen typischen Beginn des AE dar.

Bald beschrieb der englische Arzt Robert Willan im Jahr 1808 das AE etwas genauer, um Hauterkrankungen voneinander zu unterscheiden, lag der Fokus bei ihm nun mehr auf der Morphologie als auf der Lokalisation (Wallach et al., 2005).

Mit der Zeit nahmen die unterschiedlichen Begriffe für das AE zu, beispielsweise prägten 1891 Brocq und Jacquet den Ausdruck Neurodermitis oder Neurodermatitis. Unmittelbar darauf im Jahr 1892 erfolgte die Beschreibung der Erkrankung von Besnier durch das Leitsymptom „Juckreiz“, welcher in Verbindung mit einem Ekzem auftritt – „*Dermatitis multiformis pruriginosa*“. (Homey et al., 2018)

Der Begründer der internationalen Pädiatrieschule an der Universitätskinderklinik der Berliner Charité, Adalbert Czerny (1863-1941), welcher der Ernährung eine hohe Bedeutung an der Entwicklung von Krankheiten zuschrieb, festigte den Ausdruck „Milchschorf“ (Wüthrich, 2017). Im Rahmen seiner Erläuterung zur exsudativen Diathese schreibt Czerny (1942):

*“Als Milchschorf bezeichnet man ein juckendes, nässendes Ekzem an den Wangen. Die ersten Zeichen sind eine leichte Rötung und Abschuppung. Schon zu dieser Zeit macht sich der Juckreiz bemerkbar. Die Kinder kratzen mit ihren Fingern so stark, daß sie sich Kratzwunden beibringen. Jede solche oberflächliche Verletzung schließt sich durch Austritt von etwas Gewebsflüssigkeit, die rasch gerinnt. [...] Diese Flüssigkeit trocknet auf der Haut und bildet dadurch bald kleinere, bald größere Borken. In diesem Stadium können leicht sekundäre Infektionen hinzutreten und der ausgebildete Milchschorf ist meist eine Kombination aus exsudativen und infektiösen Prozessen.”*

Viele weitere Begriffe wie konstitutionelle Prurigo, endogenes Ekzem, Neurodermitis constitutionalis, früh- bzw. spätexudatives Ekzem und Asthma Ekzem (Sulzberger, 1983) beschreiben über die Jahrhunderte eine komplexe Krankheit, welche sich schwer greifen lässt. Den bis heute etablierten Begriff atopische Dermatitis/atopisches Ekzem prägten Wise und Sulzberger (1933) mit der Erkenntnis, dass es einen Zusammenhang zum Asthma bronchiale und zur allergischen Rhinitis gibt.

### **1.1.2 Definition des atopischen Ekzems**

Das Atopische Ekzem (AE) wird als eine chronisch oder auch chronisch-rezidivierende, entzündliche Erkrankung der Haut, welche nicht-kontagiös ist, beschrieben. Diese Erkrankung präsentiert sich meist durch charakteristische ekzematöse Hautveränderungen, sowie durch trockene Haut verbunden mit starkem Juckreiz. (Ring und Darsow, 2005)

Durch die Einführung des Ausdrucks Atopie im Jahr 1923 von Coca und Cooke, welches aus dem griechischen stammt und mit „a-topos“ als „am falschen Ort“ übersetzt werden kann, bedeutet es im Sinne der Beschreiber „falsch platziert, seltsame Erkrankung“ (Coca, 1923).

Die Definition, die von der „World Allergy Organization“ (WAO) herausgegeben wurde, versucht den breit gefassten Begriff Atopie genauer zu beschreiben (Johansson et al., 2004):

*„Atopie bezeichnet eine individuelle und/oder familiär bedingte Tendenz, sich zu sensibilisieren und schon auf geringe Dosen von Allergenen, meist Proteine, IgE-Antikörper zu produzieren. Als Konsequenz können solche Individuen dadurch typische Symptome wie Asthma, Rhinokonjunktivitis oder Ekzeme entwickeln. [...]“*

Etwa 20% der AE-Erkrankten weisen normale IgE-Werte auf und sind nicht gegenüber Umweltallergenen sensibilisiert (Tokura, 2010). Heute ist bekannt, dass ein extrinsisches AE vom intrinsischen AE nach dem Vorhandensein von spezifischen IgE gegen Umweltallergene oder Nahrungsmittelallergene unterschieden werden kann (Park et al., 2006, Mori et al., 2010). Zusätzlich ist im extrinsischen AE die Barrierefunktion der Haut gestört und die Anzahl der Eosinophilen ist stark erhöht, im Vergleich zum intrinsischen AE spiegelt sich dies in schwerer ausgeprägten Läsionen wider (Park et al., 2006). Insgesamt sind Kleinkinder häufiger von dem intrinsischen Typ betroffen als Erwachsene (Ott et al., 2009). Auch wenn die Unterteilung nicht



immer im Vordergrund steht, kann es für die allergologische Versorgung von Bedeutung sein, die extrinsische von der intrinsischen Form in jedem Alter zu unterscheiden (Wüthrich und Schmid-Grendelmeier, 2003).

### **1.1.3 Epidemiologie des atopischen Ekzems**

In Deutschland ist das AE die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter (Schmitt et al., 2009). Unstrittig ist, dass es in den letzten Jahrzehnten zu einem deutlichen Anstieg der Prävalenz des AE kam (Thestrup-Pedersen, 2003, Asher et al., 2006). Weltweit sind die Länder unterschiedlich stark von dem AE betroffen, wobei die Prävalenz im Kindesalter bis zu 20% (Williams et al., 2008, Williams et al., 1999) und im Erwachsenenalter bis zu 5% reichen kann (Barbarot et al., 2018). In einigen Entwicklungsländern, welche bislang eine eher niedrige Prävalenz im Vergleich zu den Industrienationen aufwiesen, steigt die Prävalenz nun ebenfalls stark an (Williams et al., 2008). In einigen Industrieländern konnte hingegen festgestellt werden, dass die Prävalenz um die Jahrtausendwende stabil blieb (Deckers et al., 2012).

Die KIGGS-Studie (Welle 1, Folgebefragung 2009 – 2012) des Robert-Koch-Instituts schätzte durch die Befragung der Eltern, ob eine ärztliche Diagnose des AE vorlag, die Lebenszeitprävalenz der 0-17-Jährigen in Deutschland auf 14.3%. Weiterhin sind Kinder im Alter von 0-2 Jahren zu etwa 9.6% betroffen und die 3-6-Jährigen mit etwa 13.3%. Im Vergleich zur Basiserhebung der KIGGS-Studie 6 Jahre zuvor (2003 – 2006) blieb die Prävalenz eher unverändert. (Schmitz et al., 2014)

Insgesamt bildet sich das AE klassischerweise bei vielen Kindern wieder zurück oder verschwindet gänzlich. Bis zum 8. Lebensjahr kann sich das AE sogar bei bis zu 80% der Kinder zurückbilden (Kim et al., 2016). Dieser Verlauf ist durchaus nachvollziehbar, wenn der geringere Anteil an erkrankten Erwachsenen betrachtet wird.

Obwohl sich die meisten Fälle dieser Erkrankung bis zum 2. Lebensjahr manifestieren, kann das AE in jedem Alter auftreten, dies legt der beobachtete Zuwachs an Erkrankungen im Erwachsenenalter nahe (Ring et al., 2017).

Um den Lebensraum in Betracht zu ziehen, haben einige Studien das Leben in der Stadt und das Leben auf dem Land verglichen. Dabei fiel auf, dass in der Stadt ein höheres Risiko besteht, an einem AE zu erkranken. (Schram et al., 2010)

Schwere Verläufe des AE verringern die Lebensqualität der Betroffenen, als auch deren Familien. Die daraus resultierenden psychischen und sozialen Auswirkungen schlagen sich in einem hohen Leidendruck der Betroffenen nieder. Diese Patienten erhalten oftmals nicht die Unterstützung, welche sie sich wünschen und welche sie erhalten sollten. (Ring et al., 2019) Verglichen mit anderen chronischen Erkrankungen in ähnlicher Größenordnung, spiegelt sich dieser Verlauf beispielsweise in dem hohen Anteil an Kosten wider, welchen die Patienten selbst tragen müssen (Zink et al., 2019).

#### **1.1.4 Klinisches Erscheinungsbild des atopischen Ekzems**

Das AE hat eine starke Varianz im klinischen Erscheinungsbild, aber es hat einen typischen Zeitverlauf. Nimmt die chronisch-rezidivierende Erkrankung diesen charakteristischen Verlauf, beginnt sie im Säuglingsalter ab 3-4 Monaten mit krustenartigen Hauterscheinungen als sogenanntem „Milchschorf“ im Gesicht und am Kopf und befällt dazu die Streckseiten des Körpers. Zunächst drückt sich dies mit Unruhe und Schlaflosigkeit aus, bis die Säuglinge ab etwa dem 6. Lebensmonat in der Lage sind, sich dem Juckreiz entsprechend zu kratzen. Nach einer nässenden, krustösen Phase im 1. Lebensjahr nimmt das klinische Bild eine neue Form an. Von nun an ist die Haut vor allem trocken und das Ekzem zeigt sich hauptsächlich an den Gelenkbeugeseiten wie z.B. Nacken, Ellenbeugen und Kniekehlen. (Ring et al., 2005) Im Jugend- und Erwachsenenalter sind die zunehmend chronisch-lichenifizierte Ekzeme seitengleich an den großen Gelenkbeugen, im Gesicht, am Hals, in der Schultergürtelregion, im Dekolleté-Bereich, als auch an Hand- und Fußrücken zu finden. Doch auch am Rumpf können flächenartige Herde auftreten. Im Verlauf kann sich Leistungsminderung als Folge von Schlaflosigkeit einstellen, ausgelöst durch den belastenden Juckreiz. (Ring et al., 2005, Langan et al., 2020)

Um das AE in der klinischen Praxis besser definieren zu können und somit die Diagnostik einheitlicher zu machen, wurden über die letzten Jahrzehnte eine Reihe von Kriterien entwickelt. Hanifin und Rajka entwickelten 1980 die bis heute sehr wichtigen, zahlreichen Haupt- und Nebenkriterien, von diesen müssen jeweils 3 Kriterien erfüllt sein (Hanifin und Rajka, 1980). Eine praxistauglichere und einfachere Struktur von 6 Kriterien, von welchen 4 erfüllt sein müssen, stammt von einer britischen Arbeitsgruppe aus dem Jahr 1994 (Ring et al., 2005).

Verschiedene Schweregrade des AE prägen das klinische Bild und deshalb entwickelte die Arbeitsgruppe *European\_Task\_Force\_on\_Atopic\_Dermatitis* (1993)

ein Scoring-System: „SCORing Atopic Dermatitis“ (SCORAD). Das Ziel war es, das Krankheitsbild subjektiv als auch objektiv festzuhalten. Der Score wird aus drei Teilen berechnet:

**A** – Ausdehnung;

**B** – Intensität (0-3) von *Erythem, Ödem/Papelbildung, Nässen/Krustenbildung, Exkoration, Lichenifikation und Trockenheit*;

**C** – Juckreiz und Schlafverlust (jeweils 0-10)

Gesamt SCORAD: $A/5 + 7B/2 + C$
---------------------------------

Das extrinsische und das intrinsische AE sind klinisch bei alleiniger Betrachtung der Haut, nicht voneinander zu unterscheiden. Brenninkmeijer et al. (2008) stellte fest, dass Erkrankte mit der intrinsischen Form beispielsweise häufiger die Dennie-Morgan Falte vorweisen. Einige weitere Merkmale wie das häufigere Auftreten beim weiblichen Geschlecht, der relativ späte Beginn oder der mildere Verlauf sind ebenfalls festzustellen (Tokura, 2010).

### 1.1.5 Pathophysiologie des atopischen Ekzems

Beobachtungen legen nahe, dass Kinder mit mehreren Geschwistern ein geringeres Atopie-Risiko haben. Denn Infektionen im frühen Kindesalter können einen schützenden Effekt gegenüber den atopischen Erkrankungen aufweisen und oftmals ist die Wahrscheinlichkeit bei einer höheren Geschwisteranzahl größer, diesen Infektionskrankheiten ausgesetzt zu sein. (Strachan, 1989)

Dieser Vorgang wird als „Hygiene Hypothese“ bezeichnet und besagt nun, dass durch die heutigen besseren Lebensbedingungen und das Leben in einer modernen Gesellschaft, in eher kleinen Familien, die Entstehung von Allergien und von atopischen Erkrankungen erleichtert wird (von Mutius et al., 2000).

Die Entzündung der Haut ist ein wesentliches Merkmal und trägt entscheidend zur Ausbildung eines AE bei. Die betroffene Haut ist mit T-Zellen durchsetzt und stark durch die CD4 Expression charakterisiert. Ein komplexes Zusammenspiel von dendritischen Zellen, Keratinozyten, Makrophagen, Eosinophilen und Mastzellen

herrscht in den läsionalen Regionen der Haut (Wüthrich et al., 2007, Weidinger et al., 2018).

Durch das umfassende Wechselspiel der T- und B-Zellen kommt es bei Atopikern meist zu einer verstärkten IgE-Synthese, welche als ein erhöhtes Gesamt-IgE im Blut auffällt. In akuten Phasen ist die Entzündungsreaktion von Th2-Zellen geprägt. Diese sogenannte Th2-Dominanz führt dazu, dass Th2-Zytokine (IL-4, IL-13) Plasmazellen anregen, vermehrt IgE zu bilden. (Homey et al., 2018, Brandt und Sivaprasad, 2011)

Durch den Barrieredefekt weisen Erkrankte eine trockene Haut auf, der resultierende Juckreiz und die daraufhin freigesetzten Mediatoren, wie beispielsweise Typ 2 Zytokine, tragen fortlaufend zu einer juckenden Haut bei (Yang und Kim, 2019). Gerade für den chronischen Juckreiz sind wohl IL-4, IL-13, TSLP (thymic stromal lymphopoietin) und IL-31 verantwortlich (Langan et al., 2020). Valenta et al. (1999) und Schmid-Grendelmeier et al. (2005) nehmen an, dass durch das Kratzen und den resultierenden Schaden Autoallergene freigesetzt werden, welche wiederum zur Bildung von IgE-Autoantikörpern führen. Infolgedessen ist es möglich, dass ein Circulus vitiosus entsteht. Ausgelöst durch exogene Antigene kann es zu entzündlichen Reaktionen kommen und durch diese Provokation können endogene Autoantigene gebildet werden, welche die Entzündung aufrechterhalten (Novak und Bieber, 2004). Hinzu kommt schließlich, dass das Fehlen eines gesunden bakteriellen Hautmilieus zu einer starken Proliferation von *Staphylococcus aureus* führen kann, wodurch die Barriere zusätzlich geschädigt wird (Zipperer et al., 2016, Wanke et al., 2013).

### **1.1.6 Genetischer Hintergrund**

Einig ist sich die Forschung heute, dass die Vorbelastung, also ob eine positive Familienanamnese bei den Eltern vorliegt, ein wichtiger Risikofaktor ist, im Laufe des Lebens an einem AE zu erkranken. Wenn ein Elternteil mindestens eine atopische Erkrankung (AE, Asthma, allergische Rhinokonjunktivitis) vorweisen kann, erhöht sich das Risiko bereits um 37% und wenn sogar beide Elternteile betroffen sind, erhöhte sich das Risiko um 50% (Böhme et al., 2003). In Zwillingsstudien konnte gezeigt werden, dass die Vererbung eine wichtige Rolle spielt und einen Anteil von etwa 75% ausmacht (Edfors-Lubs, 1971, Lichtenstein und Svartengren, 1997, Thomsen et al., 2007).

Es kann nicht nur ein einzelnes Gen für die Entstehung des AE verantwortlich gemacht werden, aber eines der bekanntesten und wahrscheinlich auch stärksten Einflussfaktoren ist die Funktionsverlustmutation im Filaggrin-Gen (FLG), wodurch es zur Störung der Hautbarriere kommt (Sandilands et al., 2007, McAleer und Irvine, 2013). Weiterhin spielen die Gene wie *OVOL1* (ovo like transcriptional repressor), welches die FLG expression reguliert, und das für das LEKTI-Protein codierende *SPINK5*-Gen in der Störung der epidermalen Barriere eine Rolle. Verliert die Haut nun durch diese Störungen ihre Schutzfunktion, dann steigt der transepidermale Wasserverlust (Seidenari und Giusti, 1995) und die Haut ist nicht genügend vor äußeren Einflussfaktoren geschützt (Fallon et al., 2009).

### **1.1.7 Umweltbedingte Faktoren**

Da nicht alle Kinder mit den genannten Defekten ein AE entwickeln, ist zu vermuten, dass noch andere Faktoren ihren Beitrag zu der Entstehung leisten. Gerade an akuten Läsionen ist zu erkennen, dass Umweltfaktoren wie die Urbanisierung, Umweltverschmutzung, Impfungen, Antibiotikagebrauch, die schon genannte Hygiene, die Exposition gegenüber Allergenen und die Ernährung in der Lage sind, diesen Status zu befeuern (Bonamonte et al., 2019). Das geschädigte lokale Mikrobiom und die Autoallergene hingegen fördern den chronischen Zustand (Eyerich et al., 2015). Deshalb bleibt auch meist der Ursprung einer jeden AE-Erkrankung vielschichtig und bis heute nicht gänzlich greifbar. Dies bedeutet nun mehr, dass zukünftig das individuelle „Exposom“ (Gilles und Traidl-Hoffmann, 2014) genauer betrachtet und erörtert werden sollte.

#### **1.1.7.1 Triggerfaktoren**

Mit dem Fall der Mauer und der darauffolgenden Wiedervereinigung im Oktober 1990 konnte erstmalig die Bevölkerung von Ost- und West-Deutschland hinsichtlich der Entwicklung eines AE verglichen werden. Hierbei ergab die Untersuchung, dass der Anteil der Personen, die an der intrinsischen Form erkrankten, in Ost-Deutschland höher lag als in West-Deutschland. Dies lieferte deutschlandweit erste Hinweise, dass es auch noch andere Umweltfaktoren geben muss, die neben einer klaren „allergischen“ Form, zur Entstehung eines AE beitragen. (Schäfer et al., 2000, Novak et al., 2004)

Bis heute konnte schon in vielen Studien gezeigt werden, dass es eine große Anzahl an potentiellen Faktoren gibt, die ein bereits bestehendes AE oder die Entwicklung eines AE triggern können (Fischer et al., 2003, Eyerich et al., 2015, Bonamonte et al., 2019).

Häufige Triggerfaktoren werden folgend aufgeführt:

- Es konnte gezeigt werden, dass beim Säugling Nahrungsmittel (-allergene) wie Hühnerei, Kuhmilch und Erdnuss (Proteine) zu einer verstärkten Entzündungsreaktion der Haut führen, wenn diese verzehrt werden (Werfel et al., 2007); vor allem weisen Kinder mit schwerem AE oft eine Hühnerei oder Kuhmilchallergie auf (Wolkerstorfer et al., 2002).
- Pseudoallergien wie auf Zitrusfrüchte (nicht IgE vermittelt) (Brockow et al., 2003).
- Die Exposition gegenüber Tabakrauch trägt zur Entstehung eines AE beim Kind bei, wenn bereits ein Elternteil während der ersten Lebensmonate raucht, kann sich das AE-Risiko stark erhöhen (Krämer et al., 2004, Böhme et al., 2010); Tabakrauch und Luftverschmutzung erhöhen beide zusammen das Risiko eines AE beim Säugling (Jedrychowski et al., 2011); Tabakrauch kann zur Sensibilisierung gegenüber bestimmter IgE führen und erhöht somit das AE-Risiko zusätzlich (Krämer et al., 2004).
- Textilien können ein bestehendes AE entweder irritativ oder seltener allergisch fördern (Fischer et al., 2003).
- Aeroallergene wie Pollen, Gräser, Hausstaub und Tierhaare sind in der Lage ein bestehendes oder die Ausbildung eines AE zu provozieren (Schäfer et al., 1999, Darsow et al., 2004).
- Die Exposition gegenüber härterem Wasser kann bei vorliegendem FLG Defekt bis zu einem dreifach höheren AE-Risiko führen (Jabbar-Lopez et al., 2020).
- In der Schwangerschaft neigt der Körper zu einer verstärkten Th2 Antwort, wodurch es zum Aufblühen des AE kommen kann (Weatherhead et al., 2007); auch kurz vor oder während des Menstruationszyklus kann es zur Verschlechterung des AE kommen (Raghunath et al., 2015).
- Der Lebensraum in städtischen Regionen kann, im Vergleich zur ländlichen Region, durch eine Vielzahl von Faktoren und deren Zusammenspiel von

beispielsweise unterschiedlichen Hygieneverhältnissen, Infektionen, Impfungen, Antibiotikagebrauch, Luftverschmutzung und Ernährung zu einem erhöhten AE-Risiko führen (Ng und Chew, 2020).

- Erhöhte UV-Belastung und die Bildung von Ozon kann zu einer Verschlechterung des AE führen (Valacchi et al., 2005).
- Die Verschlechterung des AE hängt maßgeblich mit erhöhter Feuchtigkeit zusammen (Suárez-Varela et al., 2008, McNally et al., 2001).
- Ein weit verbreiteter Risikofaktor ist (psychologischer) Stress, dieser kann zu einer Exazerbation des AE führen (Zeiser et al., 2021); gerade Lebensereignisse, welche einen starken Stressor darstellen, sind ein Risikofaktor für das AE (Kilpeläinen et al., 2002). Denn Stress führt durch Veränderungen im Glukokotikoidhaushalt zu einer Funktionsstörung der Hautbarriere, die Strukturproteine werden durch diesen Vorgang in einem geringeren Maß exprimiert (David Boothe et al., 2017).

### **1.1.8 Prävention des atopischen Ekzems**

Der atopische Marsch beschreibt die Progression vom AE im Säuglingsalter zu weiteren allergischen Erkrankungen wie Asthma, allergische Rhinitis und Nahrungsmittelallergien im Kleinkindalter (Hill et al., 2016, Johansson und Hershey, 2018). Obwohl die gesamte Kaskade des atopischen Marsches bei nur relativ wenigen Kindern eintritt (Belgrave et al., 2014), erhöht sich das Risiko hierfür beispielsweise mit der Schwere des AE im Kindesalter (bei hohem SCORAD-Wert) und dem gleichzeitigen Auftreten von AE und Atembeschwerden (Ekbäck et al., 2014). Aus diesem Grund ist es wichtig, zum einen genannte Trigger zu vermeiden und zum anderen einer Prädisposition keinen Raum zu geben, sich zu einem AE zu entwickeln.

Seitdem die „Hygiene Hypothese“ Ende der 80er Jahre auf unterschiedliche Weise diskutiert wird, kann heute festgehalten werden, dass größere Familien und die Exposition gegenüber einem gewissen erhöhten häuslichen mikrobiellen Milieu, einen protektiven Effekt haben (Flohr et al., 2005).

Mit Beginn des 21. Jahrhunderts wird stets und intensiver der Lebensraum der Kinder untersucht. So ergaben einige Studien, dass es sowohl protektive als auch schädliche Faktoren gibt, welche schon in der Schwangerschaft und im Kleinkindalter die

Entstehung eines AE und der Sensibilisierung gegenüber gewissen Allergenen vorbeugen oder triggern können. Das Leben auf einem Bauernhof (der Kontakt zu Tieren und die Exposition zu frischer nicht pasteurisierter Milch) und der mütterliche Kontakt in der Schwangerschaft zu Tieren konnte zeigen, dass diese Faktoren einen protektiven Effekt haben (Riedler et al., 2001, von Mutius et al., 2000).

Durch mehrere Untersuchungen kann mittlerweile empfohlen werden, dass in Haushalten mit Kindern, welche ein erhöhtes Allergierisiko oder AE-Risiko besitzen, keine Katzen gehalten werden sollen. Dies kann eine Erstmanifestation des AE vorbeugen. (Apfelbacher et al., 2011, Bisgaard et al., 2008)

Weiterhin können generelle Sanierungsmaßnahmen für Hausstaubmilben zur Primärprävention eines AE nicht empfohlen werden (Schäfer et al., 2014).

Hinsichtlich der allgemeinen Ernährungsweise von AE-Erkrankten kann zur Prävention bis jetzt nur empfohlen werden, sich ausgewogen zu ernähren (Schäfer et al., 2014).

Diättempfehlungen sollten nur nach gründlicher Diagnostik durchgeführt werden, da eine falsche Anwendung einer Diät zu Mangelernährung führen kann (Fischer et al., 2003). Ebenfalls sollten Mütter ohne bekannte Allergien in der Schwangerschaft als auch in der Stillzeit keine möglichen allergenen Nahrungsmittel meiden, dies gilt folglich nicht für Mütter und Kinder, welche eine bestehende Allergie aufweisen (Fleischer et al., 2013). Das allergene Potential von Erdnüssen wird häufig von den unterschiedlichsten Seiten beleuchtet, zum einen kann es bei vorhandener FLG Mutation zu einem erhöhten Auftreten einer Erdnussallergie kommen (Brown et al., 2011), jedoch konnte auch gezeigt werden, dass bei Schwangeren der Verzehr von Erdnüssen zu einer Toleranzentwicklung beim Fötus führt (Frazier et al., 2014).

Bei der Entstehung und der Primärprävention eines AE werden weitere Nahrungsmittel oder Nahrungsbestandteile oft diskutiert wie Omega-3, Probiotika, Antioxidantien, weitere Nahrungsergänzungsmittel, die Stillzeit, der Zeitpunkt der Beikosteneinführung und Säuglingsmilchnahrung. Auf diese wird im Abschnitt Ernährung und Lifestyle im dermatologischen Kontext eingegangen.

Die Basistherapie eines AE-Erkrankten stellt einen der wichtigsten Eckpfeiler in der Therapie dar. Hydratisierende/rückfettende Externa werden zur Pflege der Haut empfohlen und könnten sogar in der Primärprävention ihre Anwendung finden. Bei vorbelasteten Kindern mit regelmäßiger Anwendung einer Basistherapie konnte die



kumulative Inzidenz bereits bis zu 50% gesenkt werden (Simpson et al., 2014, Horimukai et al., 2014).

### **1.1.9 Therapie des atopischen Ekzems**

In den letzten Jahren haben sich die therapeutischen Optionen für die Behandlung des AE verändert. Nach wie vor bildet dabei die Basistherapie die wichtigste erste Stufe. Sie besteht aus der topischen Anwendung von Glycerin-, Urea- oder Ceramid-haltigen Präparaten (Chylla et al., 2018). Durch das Auftragen dieser wird zum einen die Funktion der Hautbarriere aussichtsreich beeinflusst und zum anderen kann die regelmäßige Anwendung von Moisturizern zu einer Einsparung von Immunmodulatoren führen (Grimalt et al., 2007, Szczepanowska et al., 2008).

Glukokortikoide können gerade in der akuten Phase einer Entzündung ein wichtiges antiinflammatorisches Mittel sein, jedoch sollten sie aufgrund der möglichen Nebenwirkungen nur eine sehr begrenzte Zeit eingesetzt werden. Zu den antiinflammatorischen Substanzen zählen auch Calcineurininhibitoren, wie beispielsweise Tacrolimus, welche besonders in empfindlichen Hautarealen wie im Gesicht oder im Genitalbereich ihre topische Anwendung finden (Wollenberg et al., 2018).

An die Phase der Akuttherapie schließt sich die Erhaltungstherapie an, in dieser kann die topische Substanz in niedriger Dosierung weitergeführt werden und folglich können die Intervalle der Beschwerdefreiheit länger andauern (Wollenberg und Bieber, 2009). Weiterhin kann bei sehr schwerem AE auch eine immunsuppressive systemische Therapie mittels Ciclosporin, Methotrexat, Mycophenolatmofetil oder Azathioprin eingesetzt werden (Ring et al., 2017).

Der humane monoklonale Antikörper Dupilumab inhibiert die Signalwege von IL-4 und IL-13 (Chovatiya und Silverberg, 2019) und verbessert die Therapie des mittelschweren bis schweren AE bei Jugendlichen und Erwachsenen. Weitere Biologika wie Tralokinumab gegen IL-13 und Nemolizumab gegen IL-31 befinden sich im fortgeschrittenen Forschungsstadium (Worm et al., 2020). Mögliche Kombinationstherapien sind ebenso Gegenstand aktueller Forschung, wie die Anwendung der Immunoglobulin Apherese (Immunoabsorption) und der Gabe des Anti-IgE-Antikörpers Omalizumab im Anschluss (Zink et al., 2016).

Zusätzlich finden die Fototherapie als auch die Klimatherapie in der Behandlung des AE ihre Anwendung. Ein nicht zu vernachlässigender Baustein in der Therapie ist die psychologische Betreuung bei schwerem Leidensdruck der Betroffenen (Ring et al., 2019). Sogar in der Komplementären und Alternativen Medizin (CAM) konnten ein paar potentiell günstige Faktoren evaluiert werden, hierzu zählen topisches Hypericum, die Massagetherapie, die orale Aufnahme von Vitamin E und D und der topische Gebrauch von 0.017% Vitamin B12 (Schäfer, 2017).

## **1.2 Ernährung und Lifestyle im dermatologischen Kontext**

### **1.2.1 Lifestyle und Lifestyle-Krankheiten**

Der Brockhaus (2021) definiert den in den 80er Jahren entstandenen Begriff „Lifestyle“ wie folgt:

*„[...] eine Lebensweise, die vom schnellen Wandel der Moden und des Konsums geleitet wird. Lifestyle bedeutet Stilisierung ohne Festlegung und folgt der Vorstellung des Sichwohlfühlers [...]“.*

Lifestyle-Krankheiten sind alle Erkrankungen oder assoziierte Erscheinungen in der Gesellschaft, welche durch eine ungesunde Lebensweise ausgelöst und beeinflusst werden können (Brockhaus Gesundheit, 2003).

Die Spannbreite potenziell schädlicher Wirkungen auf den Menschen ist äußerst groß. Ebenso sind die Erkrankungen vielfältig, sie reichen vom Burnout-Syndrom über Umweltsyndrome (z.B. Ökosyndrom, Multiple Chemical Sensitivity), Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Waschmittelallergien bis zu Phobien vor einer bestimmten Krankheit (z.B. Syphilophobie) und Schönheitskrankheiten. (Harth und Hillert, 2007)

Besonders in der Schwangerschaft gilt es, Faktoren, die einen potenziell schädlichen Einfluss haben, zu meiden, um zum einen das Risiko von Komplikationen während der Schwangerschaft zu senken und zum anderen die Entwicklung von Erkrankungen beim Kind zu vermeiden. Eine multizentrische, prospektive Studie in Australien, Neuseeland, Irland und England konnte darlegen, dass zu den Faktoren, um eine unkomplizierte Schwangerschaft zu haben, besonders die gesunde Ernährung zählt (Chappell et al., 2015).

### **1.2.2 Lifestyle und Haut**

In der Dermatologie sind die modifizierbaren Lifestyle-Faktoren klassischerweise die Ernährung, der Schlaf, sportliche Aktivität, Stress, Alkohol und Rauchen. Nicht umsonst ist es bekannt, dass die Haut der Spiegel der Gesundheit eines jeden Menschen ist. Deshalb ist es wichtig, diese Faktoren zu verstehen, um eine gute Therapie, die Selbstversorgung und die allgemeine Gesundheit des Patienten zu gewährleisten. (Hu et al., 2020)

Alkohol hat eine immunpathogene Wirkung auf die Haut (Cohen und Halevy, 1999), sowohl der akute als auch der chronische Alkoholkonsum schränken die natürlichen Abläufe des Immunsystems ein (Brown et al., 2006). Ähnlich schädlich wie vermehrter Alkoholkonsum ist Rauchen. Rauchen führt zu peripherer Vasokonstriktion und durch die mikrovaskuläre Angiogenese, wie auch die Freisetzung von Vasopressin kommt es zu Hautischämien (Tur et al., 1992). Auch eine schlechte Wundheilung und proonkogene Wirkungen werden durch das Zigarettenrauchen gefördert (Hu et al., 2020). Bei der Entwicklung eines AE ist es möglich, dass Rauchen schon während der Schwangerschaft ein Risikofaktor darstellt (Schäfer et al., 1997, Tanaka et al., 2017).

Über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) führt Stress zur Freisetzung von körpereigenen Glukokortikoiden (Hunter et al., 2015). Dadurch wird die Schutzfunktion der Haut gestört, Entzündungsprozesse verstärken sich und letztendlich verschlechtern sich Hautkrankheiten wie Akne, Psoriasis und das AE (Chiu et al., 2003, Hänel et al., 2013).

### **1.2.3 Ernährung und Haut**

Die Ernährung in den Industrienationen hat sich in den letzten Jahrzehnten stark verändert, geprägt vom Wohlstand und von neuen Ernährungsformen.

Die Ernährung, welche präventive, wie auch schädliche Einflüsse auf den Körper hat, ist häufig, aufgrund ihrer vielen Aspekte, ein nicht eindeutig zu definierender Faktor. So ist beispielsweise die westliche Ernährung eher mit Akne assoziiert und der Verzehr von gewissen Nahrungsmitteln kann Krebs fördern (Hu et al., 2020). Auf der anderen Seite konnte gezeigt werden, dass wahrscheinlich der Verzehr von Gemüse, Früchten oder weiteren chemopräventiven Ergänzungsmitteln eher mit einer Herabsetzung des Hautkrebsrisikos einhergehen kann (Reuter et al., 2010, Wright et al., 2006).

In der Schwangerschaft besteht ein gesteigerter Bedarf an Mikronährstoffen und Vitaminen und allein durch die Nahrung ist dieser Bedarf nur teilweise gedeckt (**Fehler! Linkreferenz ungültig.**). Viele Studien liefern widersprüchliche Ergebnisse, welche Nahrung und Nahrungsergänzung Schwangeren und Säuglingen gegeben werden kann, um Allergien und atopische Erkrankungen vorzubeugen. Dennoch gibt es Metaanalysen wie von Garcia-Larsen et al. (2018), die dafür sprechen, dass Probiotika und Fischöl als Nahrungsergänzung das Risiko, ein AE zu entwickeln, senken können. Zum Thema Vermeidung von Nahrungsmitteln ist man sich heute relativ einig, dass im Grunde keine Nahrungsmittel vermieden werden sollen und auf eine ausgewogene Ernährung geachtet werden soll (Schäfer et al., 2014).

#### **1.2.4 Gesunde Ernährung**

Aufgrund des potenziellen Risikos einer schlechten Ernährung hat die World Health Organization (WHO) die Ernährung in ihrem Plan zur Prävention von Noncommunicable Diseases aufgenommen. Die WHO empfiehlt daher eine ausgewogene Nährstoffaufnahme, die Verminderung von gesättigten Fettsäuren und Trans-Fettsäuren, stattdessen sollten ungesättigten Fettsäuren verzehrt werden, die Steigerung der Aufnahme von Gemüse und Früchten und die Verminderung der Aufnahme von Zucker und Salz. (World\_Health\_Organization\_(nomen\_nescio), 2013) Eine gesunde Ernährung kann als diejenige angesehen werden, welche zur Aufrechterhaltung des physiologischen Energiehaushalts genügend, jedoch nicht zu viele Makronährstoffe liefert und dabei gleichzeitig den Körper mit ausreichend Mikronährstoffen und Flüssigkeit versorgt (Stipanuk und Caudill, 2018). Für einige Erkrankungen wie kardiovaskuläre Erkrankungen oder Krebs konnten epidemiologische Studien zeigen, dass bestimmte Ernährungsmuster das Erkrankungsrisiko senken können (Cena und Calder, 2020). So ist es wünschenswert ähnlich eindeutige Ernährungsmuster zu identifizieren, welche das Entwicklungsrisiko von atopischen Erkrankungen verringern.

#### **1.2.5 Wirkung von Ernährung und Lifestyle auf das atopische Ekzem**

Die Entwicklung eines AE kann durch Faktoren aus der Umwelt getriggert werden und ein bestehendes AE kann durch gewisse Umweltfaktoren aufrechterhalten werden oder sich verschlechtern. In diesem komplexen Zusammenspiel ist es nicht immer eindeutig, welcher Faktor nun genau als Auslöser angesehen werden kann. Auch das

Filtern potenziell schädlicher Faktoren ist oftmals entsprechend kompliziert. Dennoch wurden einige spezifische Faktoren für das AE gefunden, welche den Status eines AE beeinflussen können.

Meistens haben Menschen aus sozial schwachen Bevölkerungsgruppen ausgeprägter Symptome einer Erkrankung (Luschkova et al., 2021). Dieser Gradient spiegelt sich bei der Prävalenz des AE in einer umgekehrten Reihenfolge wider, denn in höheren sozialen Schichten scheint die Erkrankung häufiger vorhanden zu sein (Ofenloch et al., 2019), als eine Art „Wohlstandserkrankung“.

In den Vereinigten Staaten von Amerika (USA) konnte sogar gezeigt werden, dass struktureller Rassismus sich auf das AE auswirkt, denn afroamerikanische Kinder hatten häufiger ausgeprägtere Symptome (Tackett et al., 2020). Denn Stress ist ein weit verbreiteter Risikofaktor, welcher in den unterschiedlichsten Formen gerade in einer urbanisierten Gesellschaft das AE beeinflussen kann (Luschkova et al., 2021).

Die Biodiversitäts-Hypothese besagt, dass der Kontakt mit der natürlichen Umwelt das Mikrobiom bereichert, ein stabiles Immunsystem schafft und vor entzündlichen Erkrankungen, als auch vor Allergien schützt (Haahtela, 2019). Hanski et al. (2012) untersuchten den Wohn- bzw. Lebensraum in Bezug auf die atopische Sensibilisierung in einer finnischen Kohorte und konnten feststellen, dass atopische Teilnehmer von einer Umwelt mit einer verminderten Biodiversität umgeben waren. Diese Erkenntnis ist kongruent mit der Tatsache, dass Betroffene mit einem AE ein Ungleichgewicht des Mikrobioms aufweisen.

Die COVID-19 Pandemie trägt aktuell nicht dazu bei, die Biodiversität aufrecht zu erhalten. Die vielen protektiven Maßnahmen, wie der reduzierte Kontakt zu den Mitmenschen und die erhöhte Hygiene, beeinflussen weltweit das Mikrobiom des Menschen. (Finlay et al., 2021)

Hinsichtlich der Stabilisierung eines gesunden Darmmikrobioms beim Säugling konnten Korpela et al. (2018) feststellen, dass sich das Stillen und die Einnahme von Probiotika positiv auf das Mikrobiom im Darm auswirken, besonders wenn dieses durch Antibiotika geschädigt ist. Welchen Einfluss Probiotika haben variiert sehr stark zwischen einzelnen Personen. So konnten Hou et al. (2020) zeigen, dass Menschen mit einem gesünderen basalen Darmmikrobiom besser auf die Einnahme von Probiotika reagieren.

Die Einnahme von Probiotika in der Schwangerschaft und nach der Geburt des Kindes kann dazu beitragen, das AE-Risiko zu senken (Cuello-Garcia et al., 2015). Wenn sie jedoch nur nach der Geburt eingenommen wurden, konnte dieser Effekt nicht dargestellt werden. (Zhang et al., 2016)

Nahrungsergänzungsmittel in der alltäglichen Ernährung sind ein immer wieder diskutiertes Thema. Oftmals werden Aspekte wie der Lifestyle, das Vorliegen von nutritiv bedingten Defiziten oder klare medizinische Indikationen beleuchtet. Beispielsweise ist die Studienlage zu dem Nutzen der Einnahme von Folat zur Prävention des AE widersprüchlich und aufgrund der klaren Indikation zur Prävention des Neuralrohrdefekts beim Fötus, ist es zu Klärung des Widerspruchs ethisch nicht vertretbar, Placebo kontrollierte Studien durchzuführen (Miles und Calder, 2015). Die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren bzw. Fischöl in der Schwangerschaft kann momentan aufgrund gegensätzlicher Ergebnisse zur Prävention eines AE nicht eindeutig empfohlen werden (Best et al., 2016), obgleich in der Präventionsleitlinie der AWMF in einer ausgewogenen Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit Fisch explizit empfohlen wird (Schäfer et al., 2014).

Die Muttermilch liefert dem Säugling in den ersten Lebensmonaten alle wichtigen Bestandteile, um zu wachsen und sich entsprechend zu entwickeln. Die protektiven und immunmodulatorischen Effekte sind unter anderem Immunoglobulin A, Lactoferrin, Zytokinen und Wachstumsfaktoren zuzuschreiben. Auch hier sind die Ergebnisse nicht eindeutig, ob die Muttermilch bzw. das Stillen ein AE vorbeugen kann, was nicht zuletzt an den unterschiedlichen Studiendesigns liegt. Einige Untersuchungen zeigten sogar, dass Stillen das Asthma, das AE und die Rhinokonjunktivitis unterschiedlich stark protektiv beeinflusst (Lodge et al., 2015). Flohr et al. (2011) konnten in der "International Study of Asthma and Allergies in Childhood" (ISAAC) Phase II allerdings auch feststellen, dass es keinen protektiven Effekt des Stillens noch des späten Abstillens (nach dem 6. Lebensmonat) für das AE-Risiko gibt.

Formulamilch kann gefüttert werden, wenn der Säugling nicht ausreichend gestillt werden kann. Bei Kindern, die vorbelastet sind und nicht ausreichend gestillt werden können, kann es möglicherweise von Vorteil sein, wenn ihnen hydrolysierte Formulamilch gegeben wird (Fleischer et al., 2013, Koletzko, 2019).

Die Beikosteführung sollte nach dem vollendeten 4. Lebensmonat (Schäfer et al., 2014) bzw. zwischen dem 5.-7. Lebensmonat erfolgen. Viele Untersuchungen kamen

zu dem Schluss, dass der Zeitpunkt der Beikosteinführung sich nicht explizit auf das AE-Risiko auswirkt (Earp et al., 2021). Die späte Einführung der Beikost, um eine allergische Sensibilisierung vorzubeugen, ist nicht sinnvoll (Trikamjee et al., 2020).

Aufgrund dieser vielfältigen und oft nicht eindeutigen Ergebnisse ist es schwierig, den Eltern eine klare Empfehlung bezüglich einer präventiven Ernährung zu geben. Bei vorbelasteten Kindern lassen sich höchstens Tendenzen erkennen.

Deshalb bleibt die Frage offen, ob es eine Ernährungsstrategie gibt, um Allergien und atopische Erkrankungen gezielt zu beeinflussen und eventuell sogar vorzubeugen.

## **2 Ziel und Fragestellungen der Arbeit**

Das Atopische Ekzem (AE) zählt deutschlandweit fortwährend zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindesalter. Eine Vielzahl von Umweltfaktoren kann zur Ausbildung und zur Exazerbation des AE beitragen. Hierbei können die Ernährung und der Lifestyle als modifizierbare Faktoren eine zentrale Rolle spielen. Jedoch variieren diese regional und es lassen sich nur bedingt eindeutige Empfehlungen einer präventiven Ernährung finden. Schon in der Schwangerschaft beginnt eine sensible Zeit, in welcher das ungeborene Kind den verschiedensten und somit auch potenziell schädlichen Umwelteinflüssen ausgesetzt ist. Besonders die Ernährung des Säuglings hängt nicht nur im Mutterleib von der werdenden Mutter ab, sondern auch in den ersten Monaten nach Geburt, wenn der Säugling gestillt wird. Häufig gibt es allgemeine Empfehlungen, beispielsweise sich ausgewogen zu ernähren und in Bezug auf Allergien die Beikosteinführung nicht zu verzögern, jedoch fehlen oftmals spezifischere Empfehlungen für das atopische Ekzem.

Vor diesem Problemhintergrund hat die vorliegende Arbeit das folgende Ziel: Die Erfassung und Evaluation des Einflusses von verschiedenen Nahrungsmitteln, Ernährungsmustern und Lifestylefaktoren von Mutter und Säugling bzw. Kleinkind auf die Entwicklung eines atopischen Ekzems (AE) bei den beobachteten Kindern. Die Untersuchung erfolgte im Rahmen einer prospektiv angelegten Geburtenkohorte, der Munich Atopy Prediction Study (MAPS).

Hierzu sollen anhand der prospektiv konzipierten Studie MAPS folgende Fragen beantwortet werden:

1. Ist in diesem Kollektiv ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines AE und der familiären Vorbelastung der Kinder, dem Sozialstatus (Bildungsstand und Berufsabschluss) der Eltern, der Art der Wohnsituation, der Haustierhaltung (Hund, Katze) im gleichen Haushalt, dem Zigarettenrauchen bei der Mutter und einem Kaiserschnitt zu beobachten?
2. Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Ernährung des Säuglings (Stillverhalten und Beikosteinführung), als auch des Kleinkindes und dem Auftreten des AE?



3. Besteht eine Assoziation zwischen der mütterlichen Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln in der Schwangerschaft und dem Auftreten des AE beim Kind?
4. Welche Strukturen und Ernährungsmuster lassen sich auf Grundlage der Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln in der Schwangerschaft feststellen? Wie verhält sich das AE und die Vorbelastung des Kindes innerhalb dieses Musters?
5. Lassen sich auf Grundlage des Einkaufsverhaltens versteckte Strukturen aufzeigen, sodass sich Ernährungsmuster des Kindes und das Auftreten des AE darin widerspiegeln?

## **3 Methodik**

### **3.1 Studienplanung**

#### **3.1.1 Studienprotokoll**

Das Studienprotokoll wurde nach den Grundsätzen der Deklaration von Helsinki erstellt, der Antrag vom 28.02.2017 wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Technischen Universität (TU) München bewilligt und anschließend ab Mai 2017 angewandt. Eine ergänzte Version vom 21.07.2020, welche den Fragebogen zum Ernährungsverhalten beinhaltet, wurde von der zuvor genannten Ethikkommission genehmigt und entsprechend in der Studie umgesetzt.

#### **3.1.2 Patienteninformation und –einwilligung**

Die schriftliche Patienteninformation und -einwilligung wurde in dem Antrag vom 28.02.2017 von der zuständigen Ethikkommission der medizinischen Fakultät der TU München genehmigt, um dann in der Studie Anwendung zu finden.

#### **3.1.3 Literaturrecherche**

Die Auswahl aktueller sowie wesentlicher Literatur erfolgte über PubMed, Web of Science und Google Scholar. Die elektronischen Datenbanken wurden in unterschiedlichen Kombinationen und Verknüpfungen zu atopischem Ekzem, atopischer Dermatitis, Ernährung, Schwangerschaft, Prävention und den einzelnen untersuchten Merkmalen durchsucht.

Beispiele für PubMed:

```
("Dermatitis, Atopic/epidemiology"[Mesh]) AND "Prevalence"[Mesh]; (("atopic dermatitis"[Title/Abstract]) AND ("prevalence"[Title/Abstract])) AND ("germany"[Title/Abstract]); "atopic eczema" "prevalence" "germany"; "dermatology" AND "lifestyle factor"; (("atopic eczema"[Title/Abstract]) OR ("atopic dermatitis"[Title/Abstract])) AND ("breastfeeding"[Title/Abstract]); "atopic eczema" AND "nutrition"; "atopic eczema" AND "pregnancy" AND "nutrition" AND "fatty acids".
```

Die Literaturrecherche begleitete den gesamten Prozess des Erstellens der Dissertation.

## **3.2 Studiengenehmigung – Votum der zuständigen Ethikkommission**

Der ergänzte und angepasste Antrag zum Originalantrag (vom 28.02.2017) zur rechtlichen und ethischen Berechtigung der vorliegenden Studie wurde bei der Ethikkommission der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München unter dem Zeichen 334/16S am 21.07.2020 gestellt und daraufhin genehmigt. Die Genehmigung der Ethikkommission liegt im Appendix 15.2 Votum der Ethikkommission vor.

## **3.3 Studienpopulation**

### **3.3.1 Anzahl**

Die vorliegende Studie wurde als eine prospektive Geburtenkohorte im Großraum München mit 300 Teilnehmern konzipiert. Während des Verlaufs der Studie wurde aufgrund tatsächlicher und weiterer möglicher Drop-outs die Teilnehmeranzahl auf mindestens 350 – 400 Kinder erhöht.

### **3.3.2 Rekrutierung**

Die Rekrutierung der schwangeren Frauen fand in Zusammenarbeit mit Hebammen und Gynäkolog\*innen an verschiedenen Geburtskliniken in München statt. Nach einer kurzen Pilotphase im Jahr 2016 wurden ab 2017 schwangere Frauen in der Geisenhofer Klinik und im Universitätsklinikum München rechts der Isar der TU München eingeladen, an der vorliegenden Studie teilzunehmen. Seit dem Jahr 2019 erfolgte die zusätzliche Rekrutierung in der Geburtsklinik des städtischen Klinikums Schwabing. Mitglieder des Studienteams waren in den Geburtskliniken vor Ort und besprachen mit den schwangeren Frauen im persönlichen Gespräch das Studienkonzept. Die Patientenaufklärung und -information wurde sowohl im Kreissaal oder auch auf den Stationen der Geburtskliniken im Zeitraum vor der Geburt durchgeführt.

Nach abgegebener gültiger Einverständniserklärung konnten in die Studie, nach Erfüllen der Einschlusskriterien und ohne gleichzeitiges Bestehen von Ausschlusskriterien, 375 Mutter-Kind Paare eingeschlossen werden.

### **3.3.3 Einschlusskriterien**

Die Mutter-Kind Paare mussten jedes der folgenden Einschlusskriterien erfüllen:

- Geburt und Wohnort im Großraum München bzw. im Einzugsbereich der oben genannten Kliniken.
- Das Vorliegen der schriftlichen Einverständniserklärung der Eltern oder gesetzlich bevollmächtigten Erziehungsberechtigten, freiwillig an der Studie teilzunehmen.

### **3.3.4 Ausschlusskriterien**

Die Mutter-Kind Paare durften keines der folgenden Ausschlusskriterien erfüllen:

- Geplanter Umzug bis zur Einschulung außerhalb des Großraums München.
- Fehlen der Einwilligungsfähigkeit der Mutter bzw. der Eltern (z.B. Minderjährigkeit und/oder fehlende Kommunikationsmöglichkeiten).

## **3.4 Studienkonzept und –ablauf**

### **3.4.1 Studienkonzept**

Die Munich Atopy Prediction Study (MAPS) wurde von der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der TU München in Zusammenarbeit mit dem Helmholtzzentrum als eine Follow-up Studie über einen Beobachtungszeitraum von 4 Jahre entworfen. Das allgemeine Ziel der hiesigen prospektiven Geburtskohorte war es, die Entwicklung dermatologischer und allergologischer Erkrankungen mit dem Fokus auf das atopische Ekzem eingehend zu untersuchen, um dann mögliche Einflussfaktoren der Umwelt bezüglich der Entstehung charakterisieren zu können. Dabei sollte insbesondere in der vorliegenden Arbeit der Einfluss von Lifestyle-Faktoren und Ernährung auf das Auftreten eines AE untersucht werden.

### **3.4.2 Studienablauf**

2016 begann die Pilotphase mit einigen Säuglingen und nachdem sie erfolgreich abgeschlossen war, konnte die Studie 2017 ausgeführt werden.

MAPS gliederte sich in zwei Hauptphasen. Erstens die Rekrutierung mit entsprechender Aufklärung und Einverständniserklärung und zweitens die Studienuntersuchungen bzw. die Follow-ups.

Die Hebammen und/oder Gynäkolog\*innen der Geburtskliniken fragten die werdenden Mütter, ob Interesse an der Teilnahme an einer Studie bestehe. Bestand dies, konnte ein Studienteammitglied mit ihnen sprechen. Im Rahmen eines ausführlichen

Informations- und Aufklärungsgesprächs wurde jeder Schwangeren persönlich die vorliegende Studie durch ein Studienteammitglied erläutert, ihre Fragen beantwortet und besprochenes Informationsmaterial ausgehändigt. Das Aufklärungsgespräch schloss mit der schriftlichen Einwilligungserklärung (Informed Consent) zur Studienteilnahme, sowie dem Einverständnis zur Abnahme und Aufbewahrung von Nabelschnurblut nach der Geburt. Alle Studiendokumente wurden unter Wahrung des Datenschutzes in das Studienzentrum der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der TU München gebracht und verwahrt. Die Rekrutierung erfolgte bis Anfang März 2020.

Die Follow-up (Folge-) Untersuchungen wurden für die folgenden Zeitpunkte geplant: 1. Folgeuntersuchung im 2. Lebensmonat (LM), 2. Folgeuntersuchung im 6. LM und dann bis zum 48. LM (4. Lebensjahr) alle sechs Monate eine Folgeuntersuchung.

#### **3.4.2.1 Geburt**

Unmittelbar nach der Geburt des Säuglings wurde von den betreuenden Hebammen oder Gynäkolog\*innen mit einem standardisierten System Blut aus der Nabelschnur des Neugeborenen entnommen. Dieses wurde zur Verarbeitung innerhalb von 24-48 Stunden von einem Studienteammitglied in das Labor des Studienzentrums gebracht.

#### **3.4.2.2 Untersuchungen im 2. Lebensmonat**

Die Mutter-Kind Paare wurden kurz vor Erreichen des 2. Lebensmonats telefonisch kontaktiert, um mit ihnen einen zeitnahen Termin für die erste Untersuchung in der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der TU München zu vereinbaren. An dem Termin um den 2. Lebensmonat herum wurden folgende Daten von den Studienärzt\*innen erhoben:

Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf, Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes, klinische Untersuchung der gesamten Haut, Haut- und Nasenabstriche des Kindes und eine Stuhlprobe von Mutter und Kind zur Mikrobiomanalyse und technische Untersuchungen wie Transepidermaler Wasserverlust (TEWL), Cutometrie, Corneometrie und pH-Metrie.

#### **3.4.2.3 Untersuchungen vom 6. – 48. Lebensmonat**

Für den Termin im 6. Lebensmonat sowie bei allen folgenden sechsmonatigen Terminen wurde mit den Eltern und dem Kind ein zeitnahe Termin telefonisch

vereinbart. An den genannten Terminen wurden jeweils folgende Daten von den Studienärzt\*innen erhoben: Fragebogen zur Entwicklung des Kindes, klinische Untersuchung der gesamten Haut, Haut- und Nasenabstriche und eine Stuhlprobe von Mutter und Kind zur Mikrobiomanalyse und die zuvor genannten technischen Untersuchungen. Zusätzlich wurde im 36. Monat Blut (Serumröhrchen) von Kindern mit AE und ihren gesunden Kontrollen für weitere Analysen abgenommen.

#### **3.4.2.4 Erstmanifestation eines atopischen Ekzems beim Kind**

Die Mütter wurden gebeten, bei Erstmanifestation eines AE bei ihrem Kind, zeitnah einen (zusätzlichen) Termin in der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der TU München zu vereinbaren. An diesen Terminen wurden folgende Daten von den Studienärzt\*innen erhoben: Klinische Hautuntersuchung des Kindes, Haut- und Nasenabstriche zur Mikrobiomanalyse, sowie die oben genannten technischen Untersuchungen. Zusätzlich wurden Mikrohautbiopsien von den erkrankten Kindern, als auch von ihren gesunden Kontroll-Kindern gemacht.

#### **3.4.3 Kontrollgruppe**

Sobald die Rekrutierung abgeschlossen war, wurde eine Kontrollgruppe erstellt, um innerhalb der Studie Kinder mit atopischem Ekzem mit gesunden Kindern zu vergleichen. Jedem an AE erkrankten Kind wurden zwei passende Kontrollen gesucht, diese richteten sich nach: Alter, Geburtsmonat, Geschlecht und Postleitzahl bzw. ob sie direkt in der Stadt, am Stadtrand oder in einer eher ländlichen Region von München lebten.

#### **3.4.4 Einmalige Datenerhebung**

Weiterhin gab es Daten, welche nur einmalig von allen Mutter-Kind Paaren erhoben wurden. Zu diesen zählten:

- Fragebogen zum Ernährungsverhalten, Lebensmittelkonsum und einzelnen Gesundheits- und Lifestylefaktoren von Mutter und Kind während der Schwangerschaft bis zum Erhebungszeitpunkt.
- Fragebogen zu psychologischen Einflussfaktoren und semistrukturierte Interviews.

### **3.4.5 Untersuchungsbögen**

Jede Untersuchung wurde ärztlich auf einem für MAPS entworfenen Untersuchungsbogen dokumentiert. Neben allgemeinen Informationen wie dem Geschlecht des Kindes und dem Monat der Folgeuntersuchung wurde die ärztliche Diagnose eines AE und auch die vorgesehene Therapie ausführlich dokumentiert.

### **3.4.6 Datenschutz**

Alle Datenerhebungsbögen, Biomaterialien (Blut, Stuhl und Gewebe) und elektronische Daten wurden unter Wahrung des gesetzlichen Datenschutzes gespeichert. Jedem Kind wurde ein dreistelliger Patientencode zugeordnet, um alle persönlichen Daten zu verschlüsseln. Die Entschlüsselungscodes wurden im Studienzentrum verschlossen aufbewahrt. Die Zuordnung von allen persönlichen Daten ist allein dem Studienteam nur unter Zustimmung der Studienleitung möglich. Die Eltern sind zu jedem Zeitpunkt berechtigt, ihre Einverständniserklärung ohne Angabe von Gründen zu widerrufen. Somit wird bei Widerruf die verschlüsselte Verknüpfung zu den personenbezogenen Daten und Biomaterialien gelöscht. Nur im Zuge des Widerrufs ist es möglich, dass die Eltern die Vernichtung der erhobenen Daten und Biomaterialien verlangen.

## **3.5 Evaluation und Charakterisierung von Ernährungs- und Lifestyle-Faktoren**

Die Bezeichnung Kinder betrifft Säuglinge und Kleinkinder gleichermaßen, wenn diese nicht explizit als Säuglinge oder Kleinkinder genannt werden.

Alle Fragebögen und der Untersuchungsbogen wurden mit der Softwareplattform REDCap (Harris et al., 2009, Harris et al., 2019) digitalisiert. Es ist eine Softwareplattform, die zur Unterstützung der Datenerfassung von Forschungsstudien entwickelt wurde.

### **3.5.1 Diagnose des atopischen Ekzems**

Jedes Kind, welches jemals ein AE entwickelte, zählt in der vorliegenden Arbeit als ein Kind, welches an AE erkrankte. Ungeachtet, ob das AE einmalig, über einen bestimmten Zeitraum oder aktuell bei der Auswertung der Ergebnisse bestand.

Die endgültige Auswertung des Kollektivs  $n=169$ , in welchem das Ernährungsverhalten erfasst wurde, begann am 1.06.2021. Alle Kinder, die bis zu

diesem Zeitpunkt an einem AE erkrankten, wurden in diesem Kollektiv als AE-Kinder festgelegt.

In dem Kollektiv n=261, in welchem die soziodemographischen- und Lifestyle-Faktoren untersucht wurden, begann die endgültige Auswertung im August 2021. Deshalb wurden alle Kinder, welche bis zum 01.08.2021 an einem AE erkrankten, als AE-Kinder festgelegt.

### **3.5.2 Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf (Q1)**

Dieser Fragebogen wurde von der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der TU München für MAPS erstellt. Es war der erste Fragebogen, der von der Mutter oder den werdenden Eltern ausgefüllt wurde und kurz nach der Rekrutierung oder spätestens bei der ersten Untersuchung im 2. Lebensmonat (LM) abgegeben wurde. In diesem wurden allgemeine sowie spezifische Schwangerschaftsdaten erfragt. Um zu erfahren, ob ein teilnehmendes Kind möglicherweise vorbelastet war, wurden die Allergien und Vorerkrankungen (VE) von Mutter, Vater und Geschwisterkind ausgewertet. Wenn bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind eine der folgenden Allergien oder VE vorlagen, zählte das teilnehmende Kind als vorbelastet: Rhinokonjunktivitis (hierzu zählten einzelne Angaben wie: Hausstaubmilbenallergie, Allergie gegen Pollen oder Gräser, Frühblüher Allergie, Pollinosis, Heuschnupfen), Asthma und atopisches Ekzem. Weiterhin wurden Informationen zu der Bildung der Eltern, der Wohnsituation, der Haustierhaltung, der Ernährungsart, sowie dem mütterlichen Rauchverhalten ausgewertet. Der Fragebogen ist im Appendix (15.3.2) zu finden.

### **3.5.3 Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes (Q2)**

Der zweite Fragebogen, welcher ebenfalls von der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der TU München für MAPS erstellt wurde, wurde von der Mutter beim Untersuchungstermin des 2. LM ausgefüllt abgegeben. Aus diesem Fragebogen flossen die Daten über das Geburtsdatum und den Kaiserschnitt in die Auswertung mit ein. Der Fragebogen ist im Appendix (15.3.3) zu finden.



### **3.5.4 Fragebogen zum Ernährungsverhalten**

#### **3.5.4.1 Entwicklung**

Zur Hintergrundrecherche für die Erstellung des Ernährungsfragebogens wurde die aktuelle und relevante Literatur auf den online Datenbanken PubMed und Web of Science durchsucht. Der Ernährungsfragebogen konnte schließlich auf Basis einiger Berichte und unter Verwendung einzelner Fragen erstellt werden, hierzu zählten: die Leitlinie für Allergieprävention (Schäfer et al., 2014), die Berichte und der Fragebogen der „Nationale Verzehrstudie II“ (Pfau et al., 2008, Wittig et al., 2010, Cordts et al., 2013), der Ernährungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) (Kersting et al., 2020), der „Ernährungsfragebogen (Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland - DEGS) des Robert Koch Instituts“ (Robert\_Koch\_Institut, 2008), sowie das „Ernährungsprotokoll der Frau“ im Rahmen der Ernährungsanalyse der EUSANA GmbH, welches mit Unterstützung der „Deutschen Klinik für Prävention KG (DKP)“ und der „Deutschen Gesellschaft für Nährstoffmedizin und Prävention (DGNP) e.V.“ (DKP und DGNP, s.a. ) erstellt wurde. Der Ernährungsfragebogen umfasste vier Blöcke mit insgesamt 41 Fragen. Dieser ist im Appendix (15.3.1) zu finden.

In der Auswertung wurden folgende Fragen und Fragengruppen berücksichtigt.

Fragen zur Ernährung des Kindes:

- Stillverhalten
- Säuglingsmilchnahrung
- Beikosteinführung

Fragen zur kindlichen Gesundheit:

- Auffälligkeiten des Stuhlgangs

Fragen zur mütterlichen Ernährung:

- Nahrungsergänzungsmittel und Probiotika
- Verzehr von Meeresfisch
- Ernährungsweise

Lebensmittelkonsum von Mutter und Kind:

- Mutter: Information über gesunde Ernährung
- Mutter: Charakteristika zum Kauf von Lebensmitteln

- Kind: Konsum von Fleisch, Fertigprodukten, Fastfood, Fertiggerichten, probiotischen Lebensmitteln

### **3.5.4.2 Verfahren**

Mit dem Ernährungsfragebogen wurde im Juni/Juli 2020 ein interner Pre-Test durchgeführt. Der überarbeitete Fragebogen wurde bei der zuständigen Ethikkommission der TU München mit dem ergänzten Studienprotokoll unter dem Zeichen 334/16S am 21.07.2020 eingereicht und daraufhin genehmigt.

Im August 2020 wurde der Fragebogen an 267 (von 375) aktuell teilnehmende Mutter-Kind Paare von MAPS postalisch verschickt.

Die vorgesehenen Folgeuntersuchungen von MAPS mussten von März 2020 bis August 2020 aufgrund der Corona-Pandemie ausgesetzt werden. Ab August 2020 konnte die Terminvergabe telefonisch wieder aufgenommen werden und im Zuge dessen wurden bis September 2020 nach Absprache mit einigen Mutter-Kind Paaren 74 Fragebögen zum Ernährungsverhalten erneut versandt, um den Rücklauf der Fragebögen zu erhöhen. Bis November 2020 konnten 169 Fragebögen mittels REDCap (Harris et al., 2009, Harris et al., 2019) digitalisiert werden. Alle Fragebögen wurden doppelt eingegeben, so dass für die anstehenden Analysen ein validierter Datensatz verwendet werden konnte.

## **3.6 Statistische Methoden**

### **3.6.1 Allgemein**

Für die Datenauswertung und die statistische Analyse, sowie für die graphische Illustration kamen die Software-Programme SPSS (Version 27), FACTOR (Version 12.01.02) und Microsoft Office Excel 365 (Version 16.56) zur Anwendung. Die kategorialen Variablen lagen entweder mit nominalem (beispielsweise: AE – ja/nein, Geschlecht – männlich/weiblich) oder ordinalem (beispielweise: Vollstillen – <4 Monate / 4 Monate / >4 Monate) Skalenniveau vor. Die deskriptive Statistik der qualitativen Variablen erfolgte durch Häufigkeitsverteilungen und der Erstellung von Kreuztabellen. Das Ziel war es, im Anschluss die Beziehung der kategorialen (nominal- oder ordinalskalierten) Variablen zu untersuchen. Die Assoziationen dieser qualitativen Variablen, wie beispielsweise das Stillverhalten oder die Nahrungsergänzungsmittel, mit dem AE wurden mittels Chi-quadrat Test oder

exaktem Test nach Fisher/Fisher-Freeman-Halton (wenn der Erwartungswert in mindestens einer Zelle kleiner als 5 war) untersucht. Um Zusammenhänge zwischen dem AE und den kategorialen Merkmalen darzustellen, wurden die Daten mittels der binär logistischen Regressionsanalyse untersucht. In der vorliegenden Arbeit waren Ergebnisse mit  $p < 0,05$  signifikant.

Im Rahmen der explorativen Datenanalyse kam die Clusteranalyse und die Faktorenanalyse zum Einsatz.

### **3.6.2 Regressionsanalyse**

Um das Ziel dieser Arbeit zu erreichen und um die Fragestellungen beantworten zu können, fiel aufgrund des dichotomen Endpunktes (AE – ja/nein) die Entscheidung auf die binär logistische Regression. Hierbei sollte ermittelt werden, wie groß der Einfluss einer unabhängigen Variable auf die Wahrscheinlichkeit ist, dass ein Kind ein AE entwickelt.

Mit Hilfe der Regressionsanalyse konnte berechnet werden, ob die unabhängigen Variablen aus der deskriptiven Statistik einen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit haben, dass der AE Status (abhängige Variable) den Wert 1 annimmt. Wie stark dieser Einfluss war, wurde, wenn er signifikant war, ebenso ermittelt. Die Variation der Wahrscheinlichkeiten lag zwischen 0 und 1. Die Modellgüte wurde durch das Nagelkerksche  $R^2$  beurteilt. Die Outcome-Variable war somit der AE Status, mit 1 AE vorhanden und 0 nicht vorhanden.

Für jede unabhängige Variable wurde eine univariate Regression gerechnet. Im Kollektiv mit  $n=261$ , in welchem die Lifestylefaktoren und soziodemographischen Daten genauer analysiert wurden, konnte lediglich für das Geschlecht kontrolliert werden. Fälle, die fehlende Werte aufwiesen, wurden ausgeschlossen. Im Kollektiv mit  $n=169$ , in welchem die genannten Variablen des Ernährungsfragebogens analysiert wurden, konnte für das Geschlecht und das Alter (zum Zeitpunkt der erstmalig verschickten Fragebögen am 15.08.2020) kontrolliert werden. Fälle, die fehlende Werte aufwiesen, mussten ausgeschlossen werden.

Wenn sich mehr als ein univariates Modell im jeweiligen Kollektiv als signifikant erwies, wurden diese zusammen in einem multivariaten Modell gerechnet.

### **3.6.3 Clusteranalyse**

Das Ziel war es, mittels der Clusteranalyse unbekannte und möglichst homogene Gruppen zu finden, um die Daten des Ernährungsfragebogen zu strukturieren und mögliche Ernährungsmuster aufzudecken. Zu diesem Zweck wurde die Frage 15. „Welche Nahrungsergänzungsmittel haben Sie während der Schwangerschaft zu sich genommen?“ für die Analyse ausgewählt. Die Frage umfasste die Nahrungsergänzungsmittel „Folat/Folsäure“, „Jod“, „Eisen“, „Calcium“ und „Omega-3-Fettsäuren/Fischöl“. Die Antwortmöglichkeiten „Keine“ Nahrungsergänzungsmittel und „Andere“ wurden einzeln nicht mit in der Auswertung berücksichtigt.

Bei der Wahl des Fusionierungsalgorithmus fiel die Entscheidung auf die hierarchische Clusteranalyse, weil es zu den agglomerativen Verfahren zählt (dabei bilden alle Objekte/Fälle ein eigenes Cluster und werden alle bis zu einem gemeinsamen Cluster zusammengefasst) und eine Clusterstruktur entdeckt werden soll. Die Clustermethode war das „Complete Linkage“ Verfahren oder auch „Entferntester Nachbar“ genannt. Als ein dilatierendes Verfahren neigt es dazu, die Objekte/Fälle in möglichst kleine, aber auch möglichst homogene Gruppen zusammenzufassen. Mit dem Hintergrund, dass die Variablen ein nominales Skalenniveau hatten, wurde der M-Koeffizient („Einfache Übereinstimmung“) als das Ähnlichkeitsmaß gewählt. Er zählte die Übereinstimmung von vorhanden (1/1) als auch nicht vorhanden (0/0) und gewichtete diese gleich. Um die Qualität des Clusterings zu beurteilen, wurde der Silhouettenkoeffizient berechnet. Mit Hilfe dieses quantitativen Maßes kann, je näher es an der 1 liegt, die Zuordnung als „sinnvoll“ betrachtet werden.

Nachdem die Zuordnung in Cluster erfolgt war, konnte evaluiert werden, wie sich die Variablen AE, Vorbelastung, Stillverhalten, Säuglingsmilchnahrung, Beikost, Verzehr von Meeresfisch und die Einnahme von Probiotika über die Cluster verteilten und ob ein erkennbares Muster gebildet wurde. Zusätzlich wurde mittels der univariaten binär logistischen Regression geprüft, ob die einzelnen Cluster mit dem AE zusammenhängen.

### **3.6.4 Faktorenanalyse**

Die Faktorenanalyse wurde als ein weiteres exploratives Verfahren dazu herangezogen, um eine latente Struktur innerhalb der Frage 24. „Wie wichtig sind Ihnen die folgenden Punkte beim Kauf von Lebensmitteln?“ aufzudecken. Die Frage enthält 26 Merkmale, welche mit einer Skala „sehr wichtig“, „wichtig“, „weniger

wichtig“ und „unwichtig“ von den teilnehmenden Müttern bewertet wurden. Da es sich um ordinale Daten handelt, musste ein passendes Verfahren gefunden werden, um diese auszuwerten. Das Programm FACTOR von Lorenzo-Seva und Ferrando (2006) lieferte die gesuchte Lösung, mit den ordinalen Daten umzugehen.

Aufgrund des Skalenniveaus wurde die explorative Faktorenanalyse (EFA) mit der polychorischen Korrelation durchgeführt, da auf diese Weise die besseren Ergebnisse erzielt werden können. Denn bei ordinalen Daten ist davon auszugehen, dass die Voraussetzungen für die Pearsonkorrelation, welche standardmäßig in der Faktorenanalyse benutzt wird, verletzt werden (Gaskin und Happell, 2014, Baglin, 2014).

Um zu prüfen, ob sich die Daten für eine EFA eignen, wurde der Kaiser, Meyer und Olkin (KMO) – Wert betrachtet. Er maß, ob die partiellen Korrelationen zwischen den Variablen klein waren. Je kleiner die Korrelationen waren, desto höher war der KMO-Wert. Der KMO-Wert konnte Werte zwischen 0 und 1 annehmen. Als annehmbare untere Grenze wurde im Allgemeinen ein Wert von 0.50 angesehen.

Als Extraktionsmethode wurde die Minimum Rank Factor Analysis (MRFA) (Shapiro und ten Berge, 2002) gewählt. Die MRFA war in der Lage, den Anteil der gemeinsamen Varianz zu schätzen. Die exakte Faktoranzahl wurde mit Hilfe der Parallelanalyse (PA) bestimmt. Hierbei wurde die PA-MRFA genutzt, da Timmermann und Lorenzo-Seva (2011) zeigen konnten, dass diese Form der Parallelanalyse (PA) der PA von Horn überlegen war. Zudem wurde eine oblique (schiefwinklige) Rotationsmethode, die Robust Promin (Lorenzo-Seva und Ferrando, 2019), für die EFA gewählt.

Anschließend wurde für jedes Mutter-Kind Paar ein Faktorwert berechnet. Um die Genauigkeit der Faktorwert-Schätzung zu bestimmen, wurde der Faktor-Determinacy-Index (FDI) herangezogen (Ferrando und Lorenzo-Seva, 2017). FDI Werte  $>0.90$  waren als ein gutes Maß zu beurteilen. Durch die “Overall Reliability of fully-Informative prior Oblique N-EAP” (ORION) Werte wurde die Reliabilität der Faktorwert-Schätzungen beurteilt (Ferrando und Lorenzo-Seva, 2018), Werte  $>0.80$  waren als präzise anzunehmen.

Aufgrund der kleinen Population wurden fehlende Werte mittels multipler Imputation ersetzt (Lorenzo-Seva und Van Ginkel, 2016). Dennoch mussten Fälle, die eine zu hohe Anzahl an fehlenden Werten aufwiesen ( $\geq 10$ ) von der EFA ausgeschlossen

werden. Zwei Fälle mussten ausgeschlossen werden und somit wurde die Faktorenanalyse mit 167 Fällen durchgeführt.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Studienpopulation**

Im Zeitraum von Mai 2017 bis März 2020 wurden 375 Mutter-Kind Paare vom Studienteam in die MAPS Studie aufgenommen, die Rekrutierungsphase wurde im März 2020 beendet.

Die Fragebögen zum Schwangerschaftsverlauf (Q1), sowie zur Geburt und Entwicklung des Kindes (Q2) wurden von 261 (69,6% von n=375) Müttern (Eltern) vollständig ausgefüllt und konnten in die Auswertung einfließen. Von diesen 261 Mutter-Kind Paaren erkrankten bis August 2021 44 (16,9%) Kinder an einem AE. Bei 114 (30,4%) Mutter-Kind Paaren lagen aufgrund von fehlenden Unterlagen oder Kontaktabbruch keine oder nur unvollständige Informationen über Q1, Q2 und ein AE vor.

Der Ernährungsfragebogen wurde im August 2020 an 267 noch teilnehmend gelistete Mutter-Kind Paare versendet und bis Dezember 2020 wurden 169 (63,3%) Fragebögen an das Studienzentrum zurückgeschickt und digitalisiert. Von allen 169 Kindern lag die Information über den AE-Status vor. Bei diesen betrug der Anteil an Kindern, welche bis Juni 2021 mit einem AE diagnostiziert wurden, 20,1% (n=34).

### **4.2 Deskriptive Ergebnisse und Kontingenzanalyse des Kollektivs n=261 (aus den Fragebögen Q1 und Q2)**

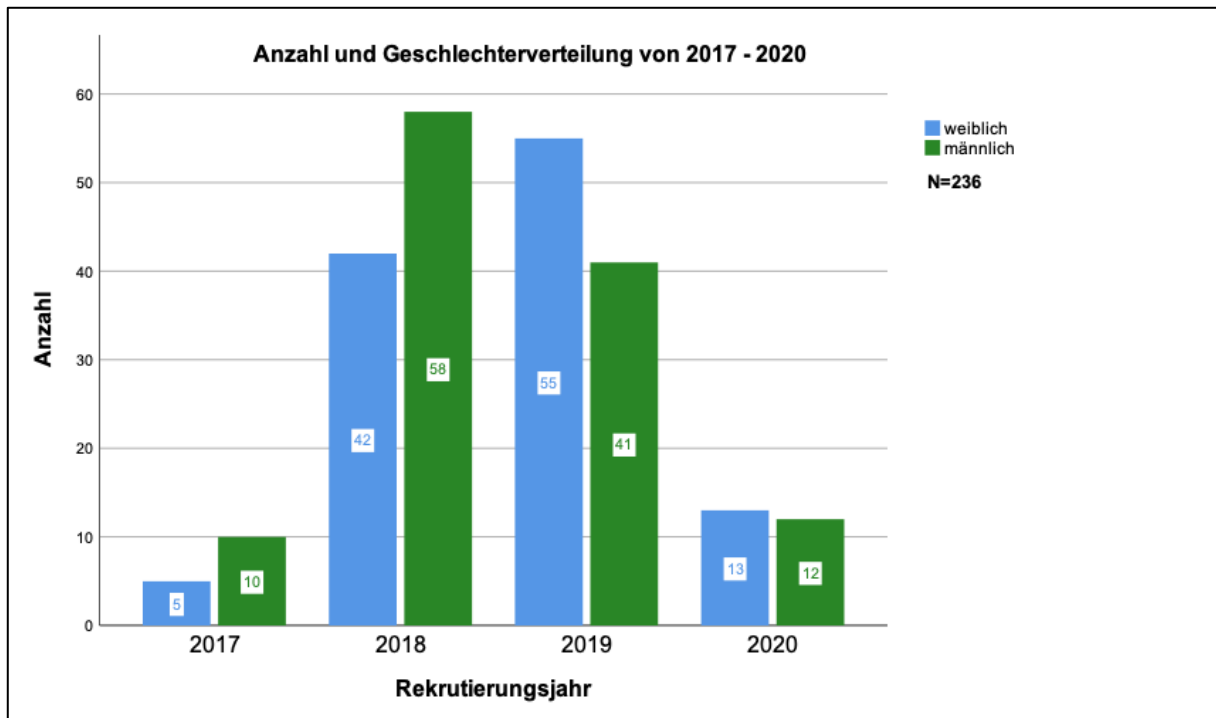
#### **4.2.1 Untersuchungsbögen**

##### **4.2.1.1 Geschlechterverteilung**

Insgesamt befinden sich 115 (44,1%) weibliche und 121 (46,4%) männliche Kinder in diesem Kollektiv.

Abbildung 1 zeigt eine Übersicht der Anzahl und der Geschlechterverteilung, wie viele Mutter-Kind Paare pro Jahr rekrutiert wurden; fehlende Fälle sind nicht dargestellt (Gesamt n=236).

Innerhalb der Gruppe der Kinder, welche ein AE entwickelten (n=44) waren 21 (47,7%) weibliche und 23 (52,3%) männliche Kinder vorhanden. In der Gruppe der Kinder ohne ein AE fanden sich 94 (43,3%) weibliche, 98 (45,2%) männliche Kinder und von 25 (11,5%) Kindern fehlte die Angabe des Geschlechts.



**Abbildung 1** – Anzahl und Geschlechterverteilung der rekrutierten Kinder von Mai 2017 bis März 2020 für n=236





**Tabelle 1** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Allergien, sowie atopischen Erkrankungen in der Familie

Variable	Gesamt (n=261) n (%)	kein AE (n=217) n (%)	AE (n=44) n (%)	p-Wert
Vorbelastet <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	142 (54,4%) 119 (45,6%) 0 (0%)	116 (53,5%) 101 (46,5%) 0 (0%)	26 (59,1%) 18 (40,9%) 0 (0%)	0,494
Allergien Geschwister (allgemein) <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	13 (5%) 248 (95%) 0 (0%)	10 (4,6%) 207 (95,4%) 0 (0%)	3 (6,8%) 41 (93,2%) 0 (0%)	0,465*
<u>Erkrankungen Geschwister</u> Rhinokonjunktivitis <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	6 (2,3%) 255 (97,7%) 0 (0%)	6 (2,8%) 211 (97,2%) 0 (0%)	0 (0%) 44 (100%) 0 (0%)	0,594*
Asthma <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	1 (0,4%) 260 (99,6%) 0 (0%)	1 (0,5%) 216 (99,5%) 0 (0%)	0 (0%) 44 (100%) 0 (0%)	1*
Atopisches Ekzem <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	15 (5,7%) 246 (94,3%) 0 (0%)	11 (5,1%) 206 (94,9%) 0 (0%)	4 (9,1%) 40 (90,9%) 0 (0%)	0,291*
Geschwister Nahrungsmittelallergie <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	7 (2,7%) 254 (97,3%) 0 (0%)	4 (1,8%) 213 (98,2%) 0 (0%)	3 (6,8%) 41 (93,2%) 0 (0%)	0,096*
Allergien Vater (allgemein) <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	85 (32,6%) 176 (67,4%) 0 (0%)	72 (33,2%) 145 (66,8%) 0 (0%)	13 (39,5%) 31 (70,5%) 0 (0%)	0,891*
<u>Erkrankungen Vater</u> Rhinokonjunktivitis <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	66 (25,3%) 195 (74,7%) 0 (0%)	58 (26,7%) 159 (73,3%) 0 (0%)	8 (18,2%) 36 (81,8%) 0 (0%)	0,234
Asthma <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	10 (3,8%) 251 (96,2%) 0 (0%)	8 (3,7%) 209 (96,3%) 0 (0%)	2 (4,5%) 42 (95,5%) 0 (0%)	0,678*

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem; Vorbelastet = Rhinokonjunktivitis, Asthma, atopisches Ekzem bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind

**Tabelle 1** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Allergien, sowie atopischen Erkrankungen in der Familie

Variable	Gesamt (n=261) n (%)	kein AE (n=217) n (%)	AE (n=44) n (%)	p-Wert
Atopisches Ekzem				
<i>ja</i>	15 (5,7%)	12 (5,5%)	3 (6,8%)	0,724*
<i>nein</i>	246 (94,3%)	205 (94,5%)	41 (93,2%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Vater Nahrungsmittelallergie				
<i>ja</i>	8 (3,1%)	7 (3,2%)	1 (2,3%)	1*
<i>nein</i>	253 (96,9%)	210 (96,8%)	43 (97,7%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Allergien Mutter (allgemein)				
<i>ja</i>	88 (33,7%)	70 (32,3%)	18 (40,9%)	0,527*
<i>nein</i>	173 (66,3%)	147 (67,7%)	26 (59,1%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<u>Erkrankungen Mutter</u>				
Rhinokonjunktivitis				
<i>ja</i>	62 (23,8%)	47 (21,7%)	15 (34,1%)	0,077
<i>nein</i>	199 (76,2%)	170 (78,3%)	29 (65,9%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Asthma				
<i>ja</i>	4 (1,5%)	3 (1,4%)	1 (2,3%)	0,524*
<i>nein</i>	257 (98,5%)	214 (98,6%)	43 (97,7%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Atopisches Ekzem				
<i>ja</i>	17 (6,5%)	14 (6,5%)	3 (6,8%)	1*
<i>nein</i>	244 (93,5%)	203 (93,5%)	41 (93,2%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Mutter Nahrungsmittelallergie				
<i>ja</i>	8 (3,1%)	7 (3,2%)	1 (2,3%)	1*
<i>nein</i>	253 (96,9%)	210 (96,8%)	47 (97,7%)	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem; Vorbelastet = Rhinokonjunktivitis, Asthma, atopisches Ekzem bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind

#### 4.2.2.2 Soziodemographische Faktoren und Lifestylefaktoren

Die statistischen Ergebnisse der soziodemographischen Faktoren und Lifestylefaktoren des Fragebogens (Q1) sind in der nachfolgenden Tabelle 2 mit Hilfe der Ergebnisse aus den Kreuztabellen dargestellt. Ebenfalls ist die Assoziation

zwischen diesen Faktoren („Wohnsituation“, „schulische/berufliche Bildung Vater/Mutter“, „Rauchverhalten Mutter“, „Haustiere“, „Art der Ernährung“) und der Diagnose eines AE abgebildet. Einige Zelhäufigkeiten waren kleiner als 5. Es konnten keine statistisch signifikanten Assoziationen (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen den genannten Merkmalen und dem AE Status gefunden werden.

**Tabelle 2** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und soziodemografischen Faktoren und Lifestylefaktoren

Variable	Gesamt (n=261) n (%)	Kein AE (n=217) n (%)	AE (n=44) n (%)	p-Wert
Schulabschluss Mutter <i>Abitur, Fachhochschulreife</i>	203 (77,8%)	168 (77,4%)	35 (79,5%)	0,871*
<i>Realschulabschluss</i>	35 (13,4)	30 (13,3%)	5 (11,4%)	
<i>Hauptschule, sonstige</i>	21 (8%)	17 (7,8%)	4 (9,1%)	
<i>fehlend</i>	2 (0,8%)	2 (0,9%)	0 (0%)	
Beruflicher Abschluss Mutter <i>Berufsfachschule,</i>	47 (18%)**	38 (17,5%)	9 (20,5%)	0,427*
<i>Handelsschule, Lehre</i>	201 (77%)**	166 (76,5%)	35 (79,5%)	
<i>Uni, Hochschule, Fachschule</i>	10 (3,8%)**	10 (4,6%)	0 (0%)	
<i>Sonstige (+kein Berufsabschluss)</i>	3 (1,1%)**	3 (1,4%)	0 (0%)	
<i>fehlend</i>				
Schulabschluss Vater <i>Abitur, Fachhochschulreife</i>	209 (80%)**	176 (81,1%)	33 (75%)	0,396*
<i>Realschulabschluss</i>	23 (8,8%)**	17 (7,8%)	6 (13,6%)	
<i>Hauptschule, sonstige</i>	18 (6,9%)**	16 (7,4%)	2 (4,4%)	
<i>fehlend</i>	11 (4,2%)**	8 (3,7%)	3 (6,8%)	
Beruflicher Abschluss Vater <i>Berufsfachschule,</i>	41 (15,7%)	32 (14,7%)	9 (20,9%)	0,602*
<i>Handelsschule, Lehre</i>	200 (76,6%)	168 (77,4%)	32 (72,7%)	
<i>Uni, Hochschule, Fachschule</i>	10 (3,8%)	9 (4,1%)	1 (2,3%)	
<i>Sonstige (+kein Berufsabschluss)</i>	10 (3,8%)	8 (3,7%)	2(4,5%)	
<i>fehlend</i>				
Ernährung <i>Überwiegend selbst gekochtes Essen mit frischen Zutaten</i>	231 (88,5%)	196 (90,3%)	35 (79,5%)**	0,053*
<i>Überwiegend selbst gekochtes Essen mit Fertigprodukten</i>	20 (7,7%)	13 (6%)	7 (15,9%)**	
<i>fehlend</i>	10 (3,8%)	8 (3,7%)	2 (4,5%)**	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem, ländl. = ländlicher

**Tabelle 2** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und soziodemografischen Faktoren und Lifestylefaktoren

Variable	Gesamt (n=261) n (%)	Kein AE (n=217) n (%)	AE (n=44) n (%)	p-Wert
Art der Wohnung <i>Stadtwohnung</i> <i>Wohnung/Haus in ländl. Region</i> <i>fehlend</i>	185 (70,9%) 74 (28,3%) 2 (0,8%)	157 (72,4%) 58 (26,7%) 2 (0,9%)	28 (63,6%) 16 (36,4%) 0 (0%)	0,209
Haustiere <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	48 (18,4%) 211 (80,8%) 2 (0,8%)	40 (18,4%) 175 (80,6%) 2 (0,9%)	8 (18,2%) 36 (81,8%) 0 (0%)	0,948
Haustiere: Hund <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	24 (9,2%) 237 (90,8%) 0 (0%)	22 (10,1%) 195 (89,9%) 0 (0%)	2 (4,5%) 42 (95,5%) 0 (0%)	0,389*
Haustier: Katze <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	18 (6,9%) 243 (93,1%) 0 (0%)	15 (6,9%) 202 (93,1%) 0 (0%)	3 (6,8%) 41 (93,1%) 0 (0%)	1*
Im Leben 100 Zigaretten geraucht <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	94 (36%) 143 (54,8%) 24 (9,2%)	82 (37,8%)** 116 (53,5%)** 19 (8,8%)**	12 (27,9%) 26 (60,5%) 5 (11,6%)	0,214
Im Jahr vor der Schwangerschaft geraucht <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	45 (17,2%) 49 (18,8%) 167 (64%)	42 (19,4%) 40 (18,4%) 135 (62,2%)	3 (6,8%) 9 (20,5%) 32 (72,7%)	0,089
während der Schwangerschaft geraucht <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	7 (2,7%) 87 (33,3%) 167 (64%)	6 (2,8%) 76 (35%) 135 (62,2%)	1 (2,3%) 11 (25%) 32 (72,7%)	1*

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton;  
\*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem, ländl. = ländlicher

#### 4.2.3 Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes

##### 4.2.3.1 Kaiserschnitt

In diesem Kollektiv (n=261) brachten insgesamt 110 (42,1%) Frauen ihr Kind durch einen Kaiserschnitt zur Welt. Die Sectio betreffend war die Verteilung, innerhalb der Gruppen bei den Kindern die kein AE und diejenigen, welche ein AE entwickelten, sehr ähnlich (kein AE und Sectio n=92 (42,4%); AE und Sectio n=18 (40,9%). In der Gruppe

der Kinder, die kein AE entwickelten, fehlte bei 13 (5%) die Angabe, ob ein Kaiserschnitt gemacht wurde. In der Kontingenzanalyse waren die Zellhäufigkeiten nicht kleiner als 5. Es konnte keine statistisch signifikante Assoziation (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen Kaiserschnitt und dem AE Status gefunden werden.

## 4.3 Deskriptive Ergebnisse und Kontingenzanalyse des Kollektivs n=169

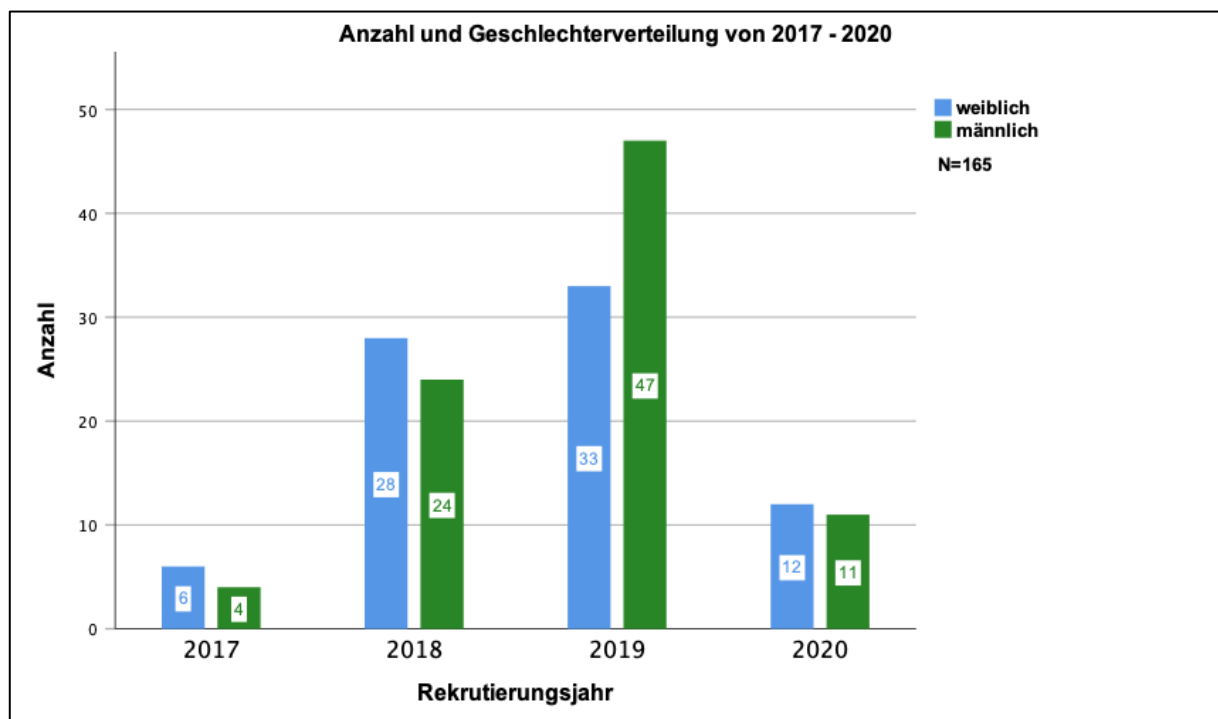
### 4.3.1 Untersuchungsbögen

#### 4.3.1.1 Geschlechterverteilung

Insgesamt befanden sich 79 (46,7%) weibliche und 86 (50,9%) männliche Kinder in diesem Kollektiv. Von 4 (2,4%) Kindern fehlte die Angabe des Geschlechts, da diese zu keiner Follow-up Untersuchung in die Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein des Klinikums rechts der Isar in München kamen.

Die Abbildung 3 zeigt die Anzahl und die Geschlechterverteilung, welche pro Jahr rekrutiert wurden; fehlende Fälle sind nicht dargestellt (Gesamt n=165).

Innerhalb der Gruppe der Kinder, welche ein AE entwickelten (n=34) waren 17 weibliche und 17 männliche Kinder vorhanden. Die Gruppe der Kinder ohne ein AE hatte 62 (45,9%) weibliche und 69 (51,1%) männliche Kinder.



**Abbildung 3** – Anzahl und Geschlechterverteilung der rekrutierten Kinder von Mai 2017 – März 2020 für n=165

#### 4.3.1.2 Diagnose des Atopischen Ekzems

Bei insgesamt 34 (20,1%) Kinder wurde ein AE bis Juni 2021 (Beginn der Auswertung) ärztlich diagnostiziert.

### 4.3.2 Altersverteilung

31 Fragebögen wiesen ein fehlendes Ausfüllungsdatum auf und deshalb konnte, mit Hilfe des Geburtsdatums des jeweiligen Kindes, nicht das exakte Alter zum Zeitpunkt des Ausfüllens bestimmt werden. Somit fiel die Entscheidung auf die in Abbildung 4 dargestellte Altersverteilung der Kinder zum Zeitpunkt (15.08.2020) als der Fragebogen an die Mütter erstmalig verschickt wurde. Hier konnte für 164 Fälle das Mindestalter berechnet werden. Fünf Fälle (3%) wiesen ein fehlendes Geburtsdatum auf. Die breite Verteilung von drei Monaten bis 39 Monaten spiegelt die Rekrutierungsdauer von ungefähr drei Jahren wider, am häufigsten waren die Kinder 9 Monate alt und der Median lag bei 12 Monaten. Innerhalb der Gruppe der Kinder, welche ein AE entwickelten, betrug der Mittelwert 16,03, die Standardabweichung 10,06 und am häufigsten waren die Kinder 8,5 Monate alt. Unter allen Kindern ohne ein AE lag der Mittelwert bei 16,2 Monaten, die Standardabweichung bei 9,44 und am häufigsten waren die Kinder 9 Monate alt, zudem lagen die fünf fehlenden Werte in dieser Gruppe vor.

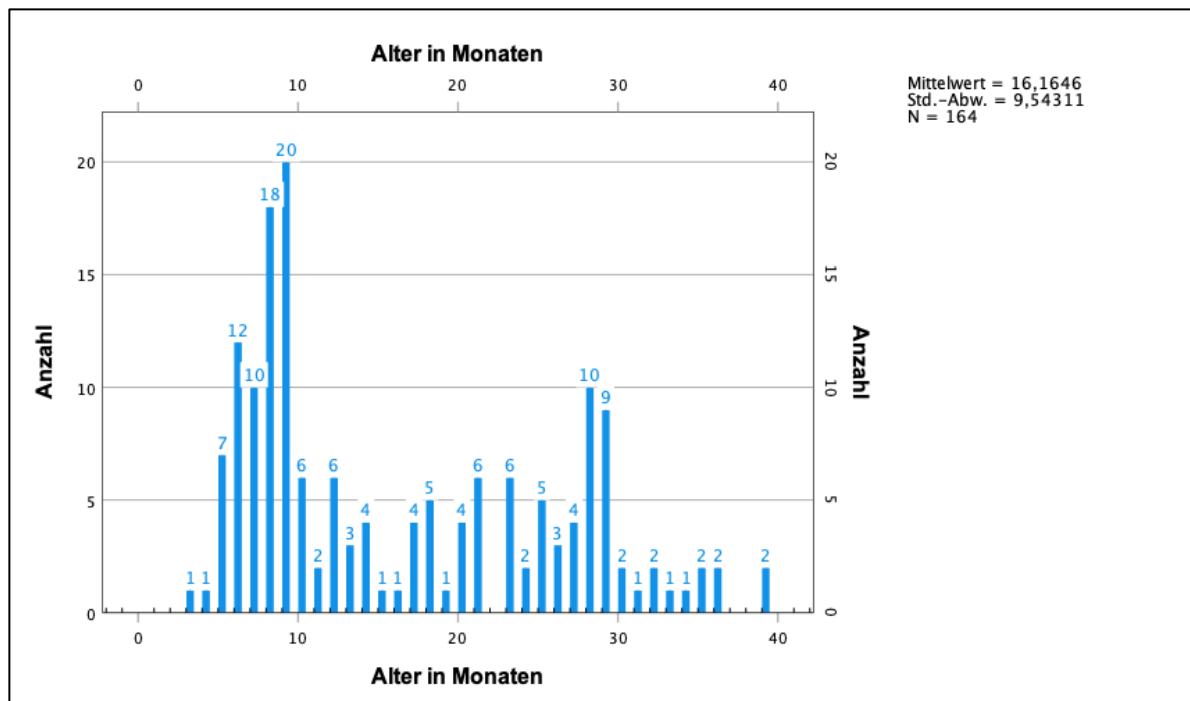


Abbildung 4 – Alter der Kinder Mitte August 2020



### **4.3.3 Vorbelastung**

Die Vorbelastung (aus Q1) in diesem Kollektiv war bei 99 Kindern vorhanden (58,6%). Von diesen entwickelten 21 Kinder (21,2%) ein AE, während 78 Kinder (78,8%) kein AE entwickelten. In der Gruppe der Kinder, welche nicht vorbelastet waren (n=69), entwickelten 13 (18,8%) ein AE, während 56 (81,2%) kein AE entwickelten. Für ein Kind ohne AE (0,7%) fehlten die Angaben, um festzustellen, ob es vorbelastet war. Die Kontingenzanalyse lieferte keine statistisch signifikante Assoziation (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen der Vorbelastung und der Diagnose eines AE. Die Zellhäufigkeiten waren nicht kleiner als 5.

### **4.3.4 Deskriptive Ergebnisse und Kontingenzanalyse des Fragebogens zum Ernährungsverhalten**

#### **4.3.4.1 Ernährung des Säuglings**

Die Fragen zur Ernährung des Säuglings erfasst die Zeitspanne von Geburt bis zur Einführung der Beikost. Hier war von Bedeutung wann und wie lange vollgestillt wurde, ob Muttermilch abgepumpt wurde, ob die Kinder mit Säuglingersatznahrung gefüttert wurden und welche Art gegeben wurde, wann die Beikost eingeführt wurde, wann die Mutter ihr Kind abgestillt hat und wenn sie vor dem 6. Lebensmonat abgestillt hat, aus welchem Grund sie dies tat.

Einige Zellhäufigkeiten waren kleiner als 5. Es konnten keine statistisch signifikanten Assoziationen (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen den genannten Merkmalen und dem AE gefunden werden. In Tabelle 3 sind die statistischen Ergebnisse mit Hilfe der Resultate aus den Kreuztabellen dargestellt.

**Tabelle 3** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und dem Stillverhalten, der Säuglingsmilchersatznahrung und Beikosteinführung

Variable	Gesamt (n=169) n (%)	kein AE (n=135) n (%)	AE (n=34) n (%)	p-Wert
Vollstillen				
< 4 Monate	44 (26%)	37 (27,4%)	7 (20,6%)	0,361
4 Monate	34 (20,1%)	29 (21,5%)	5 (14,7%)	
> 4 Monate	91 (53,8%)	69 (51,1%)	22 (64,7%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Muttermilch abgepumpt				
ja	77 (45,6%)	63 (46,7%)	14 (41,2%)	0,542
nein	91 (53,8%)	71 (52,6%)	20 (58,8%)	
fehlend	1 (0,6%)	1 (0,7%)	0 (0%)	
Säuglingsmilch- ersatznahrung				
ja	116 (68,6%)	95 (70,4%)	21 (61,8%)	0,334
nein	53 (31,4%)	40 (29,6%)	13 (38,2%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Art der Säuglingsmilch- ersatznahrung				
Pre-Milch				
ja	61 (36,1%)	50 (37%)	11 (32,4%)	0,611
nein	108 (63,9%)	85 (63%)	23 (67,6%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Dauermilch (1er)				
ja	22 (13%)	19 (14,1%)	3 (8,8%)	0,572*
nein	147 (87%)	116 (85,9%)	31 (91,2%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Pre-HA-Milch				
ja	43 (25,4%)	36 (26,7%)	7 (20,6%)	0,467
nein	126 (74,6%)	99 (73,3%)	27 (79,4%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
HA - Dauermilch (1er)				
ja	4 (2,4%)	3 (2,2%)	1 (2,9%)	1*
nein	165 (97,6%)	132 (97,8%)	33 (97,1%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Beikosteinführung				
4M	35 (20,7%)	31 (23%)	4 (11,8%)	0,293
5-6M	111 (65,7%)	85 (63%)	26 (76,5%)	
7-12M	23 (13,6%)	19 (14,1%)	4 (11,8%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; AE = atopisches Ekzem; HA = hypoallergen; med. = medizinische; mütterl. = mütterliches

**Tabelle 3** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und dem Stillverhalten, der Säuglingsmilchersatznahrung und Beikosteinführung

<b>Variable</b>	<b>Gesamt (n=169) n (%)</b>	<b>kein AE (n=135) n (%)</b>	<b>AE (n=34) n (%)</b>	<b>p-Wert</b>
Abgestillt				
<6 Monate	36 (21,3%)	31 (23%)	5 (14,7%)	0,564*
≥6 Monate	119 (70,4%)	94 (68,6%)	25 (73,5%)	
gar nicht gestillt	4 (2,4%)	3 (2,2%)	1 (2,9%)	
fehlend	10 (5,9%)	7 (5,2%)	3 (8,8%)	
Abgestillt vor dem 6. Monat				
trifft nicht zu	134 (79,3%)	106 (78,5%)	28 (82,4%)	0,376*
med. Behandlung Mutter	2 (1,2%)	1 (0,7%)	1 (2,9%)	
mütterl. Problem	20 (11,8%)	18 (13,3%)	2 (5,9%)	
kindliches Problem	3 (1,8%)	3 (2,2%)	0 (0%)	
andere	10 (5,9%)	7 (5,2%)	3 (8,8%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; AE = atopisches Ekzem; HA = hypoallergen; med. = medizinische; mütterl. = mütterliches

#### 4.3.4.2 Auffälligkeiten des Stuhlgangs beim Kind

Laut Angabe der Mütter dieses Kollektivs, hatten 26 (15,4%) Kinder Auffälligkeiten des Stuhlgangs. In der Gruppe der Kinder mit AE hatten 6 (17,6%) und in der Gruppe der Kinder ohne AE hatten 20 (14,8%) Auffälligkeiten des Stuhlgangs. Die Gruppe der Kinder ohne AE wies einen fehlenden Fall (0,7%) auf. Die Zelhäufigkeiten bei der Kontingenzanalyse waren kleiner als 5. Es konnte keine statistisch signifikante Assoziation (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen Auffälligkeiten des Stuhlgangs und dem AE Status gefunden werden.

Die statistischen Ergebnisse, der einzelnen Arten der Stuhlauffälligkeiten, sind in Tabelle 4 mit Hilfe der Resultate aus den Kreuztabellen dargestellt. Verstopfungen lagen vor, wenn das Kind im Alter von 0-12 Monaten seltener als alle 10 Tage Stuhlgang hatte oder das Kind ab dem 1. Lebensjahr unter 3-mal die Woche Stuhlgang hatte. Durchfälle mussten als wässrig oder als „farbige Stühle“ bezeichnet werden.

Einige Zelhäufigkeiten bei der Kontingenzanalyse waren kleiner als 5. Es konnten keine statistisch signifikanten Assoziationen (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen den genannten Merkmalen und dem AE erhoben werden.

**Tabelle 4** – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Auffälligkeiten des Stuhlgangs beim Kind

Variable	Gesamt (n=169) n (%)	Kein AE (n=135) n (%)	AE (n=34) n (%)	p-Wert
Verstopfung <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	8 (4,7%) 161 (95,3%) 0 (0%)	5 (3,7%) 130 (96,3%) 0 (0%)	3 (8,8%) 31 (91,2%) 0 (0%)	0,202*
Durchfall <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	12 (7,1%) 157 (92,9%) 0 (0%)	11 (8,1%) 124 (91,9%) 0 (0%)	1 (2,9%) 33 (97,1%) 0 (0%)	0,463*
Blut im Stuhl <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	4 (2,4%) 165 (97,6%) 0 (0%)	2 (1,5%) 133 (98,5%) 0 (0%)	2 (5,9%) 32 (94,1%) 0 (0%)	0,181*

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; AE = atopisches Ekzem

### 4.3.4.3 Ernährung der Mutter

#### 4.3.4.3.1 Ernährung während der Schwangerschaft und Stillzeit

Die Ernährung der Mutter in der Schwangerschaft und Stillzeit umfasst folgende Punkte: Die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln in der Schwangerschaft und in der Stillzeit, die regelmäßige Einnahme von Probiotika und ob in der Schwangerschaft regelmäßig Meeresfisch gegessen wurde. Die statistischen Ergebnisse sind in Tabelle 5 mit Hilfe der Resultate aus den Kreuztabellen dargestellt. Nahrungsergänzungsmittel wurden von insgesamt 168 (99,4%) der Mütter eingenommen.

Einige Zelhäufigkeiten in der Kontingenzanalyse waren kleiner als 5. Es konnten keine statistisch signifikanten Assoziationen (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen den genannten Merkmalen und dem AE Status erhoben werden.

**Tabelle 5** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und der mütterlichen Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln, Probiotika und dem Verzehr von Meeresfisch

Variable	Gesamt (n=169) n (%)	Kein AE (n=135) n (%)	AE (n=34) n (%)	p-Wert
Nahrungsergänzungsmittel in der Schwangerschaft				
Folat				
ja	161 (95,3%)	129 (95,6%)	32 (94,1%)	0,663*
nein	8 (4,7%)	6 (4,4%)	2 (5,9%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Jod				
ja	117 (69,2%)	92 (68,1%)	25 (73,5%)	0,543
nein	52 (30,8%)	43 (31,9%)	9 (26,5%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Eisen				
ja	123 (72,8%)	102 (75,6%)	21 (61,8%)	0,106
nein	46 (27,2%)	33 (24,4%)	13 (38,2%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Calcium				
ja	52 (30,8%)	41 (30,4%)	11 (32,4%)	0,823
nein	117 (69,2%)	94 (69,6%)	23 (67,6%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Omega-3				
ja	65 (38,5%)	53 (39,3%)	12 (35,3%)	0,671
nein	104 (61,5%)	82 (60,7%)	22 (64,7%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem

**Tabelle 5** (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und der mütterlichen Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln, Probiotika und dem Verzehr von Meeresfisch

Variable	Gesamt (n=169) n (%)	Kein AE (n=135) n (%)	AE (n=34) n (%)	p-Wert
Nahrungsergänzungsmittel in der Stillzeit				
Folat				
ja	98 (58%)	79 (58,5%)	19 (55,9%)	0,781
nein	71 (42%)	56 (41,5%)	15 (44,1%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Jod				
ja	95 (56,2%)	78 (57,8%)	17 (50%)	0,414
nein	74 (43,8%)	57 (42,2%)	17 (50%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Eisen				
ja	64 (37,9%)	51 (37,8%)	13 (38,2%)	0,961
nein	105 (62,1%)	84 (62,2%)	21 (61,8%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Calcium				
ja	37 (21,9%)	26 (19,3%)	11 (32,4%)	0,099
nein	132 (78,1%)	109 (80,7%)	23 (67,6%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Omega-3				
ja	40 (23,7%)	31 (23%)	9 (26,5%)	0,667
nein	129 (76,3%)	104 (77%)	25 (73,5%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Probiotika (Schwangerschaft)				
ja	13 (7,7%)	10 (7,4%)	3 (8,8%)	0,728
nein	155 (91,7%)	124 (91,9%)	31 (91,2%)	
fehlend	1 (0,6%)	1 (0,7%)	0 (0%)	
Meeresfisch (Schwangerschaft)				
ja, 1- bis 2-mal im Monat	66 (39,1%)**	48 (35,6%)	18 (52,9%)	0,166
ja, 1-mal die Woche	50 (29,6%)	43 (31,9%)	7 (20,6%)	
nein	53 (31,4%)	44 (32,6%)	9 (26,5%)	
fehlend	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem

#### 4.3.4.3.2 Ernährungsweise

In diesem Kollektiv ernährte sich keine Mutter vegan. Insgesamt ernährten sich 23 Mütter vegetarisch, in der Gruppe der Kinder mit AE (n=34) ernährte sich lediglich eine (2,9%) Mutter vegetarisch und in der Gruppe der Kinder ohne AE (n=135) gaben folglich 22 (16,3%) Mütter an sich vegetarisch zu ernähren.

Eine Assoziation zwischen der vegetarischen Ernährung und dem AE wurde mittels Chi<sup>2</sup>-Tests geprüft. Eine Zelle hatte eine Häufigkeit kleiner als 5, deshalb wurde der p-Wert mit dem exakten Test nach Fisher berechnet. Der exakte Test nach Fisher ergab eine statistisch signifikante Assoziation (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen dem Status der vegetarischen Ernährung und dem AE Status; exakter Test nach Fisher  $p = 0,049$  und mit  $\phi = -0,156$  nach Cohen (1988) wird ein kleiner Effekt beschrieben.

In Tabelle 6 sind die statistischen Ergebnisse dargestellt, ob die Mütter sich schon einmal über gesunde Ernährung informiert haben. Einige Zellhäufigkeiten in der Kontingenzanalyse waren kleiner als 5. Es konnte keine statistisch signifikante Assoziation (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen den genannten Merkmalen und dem AE Status gefunden werden.

**Tabelle 6** – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Information über gesunde Ernährung eingeholt

Variable	Gesamt (n=169) n (%)	Kein AE (n=135) n (%)	AE (n=34) n (%)	p-Wert
Informiert über gesunde Ernährung				
<i>Ja, ich habe meine Ernährung umgestellt.</i>	51 (30,2%) **	43 (31,9%)	8 (23,5%)	0,690*
<i>Ja, habe ich schon mal versucht, aber nicht umgesetzt.</i>	26 (15,4%) **	20 (14,8%)	6 (17,6%)	
<i>Nein, für mich war das bisher nicht wichtig.</i>	4 (2,4%) **	4 (3%)	0 (0%)	
<i>Nein, ich ernähre mich schon immer gesund.</i>	80 (47,3%) **	61 (45,2%)	19 (55,9%)	
<i>Nein, meine Ernährung möchte ich nicht verändern.</i>	4 (2,4%) **	3 (2,2%)	1 (2,9%)	
<i>fehlend</i>	4 (2,4%) **	4 (3%)	0 (0%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem

#### 4.3.4.4 Lebensmittelkonsum der Kinder ab 10 Monaten (n=95)

Im 10. Lebensmonat des Kindes beginnt die Phase der Familienkost Einführung (Koletzko, 2013b). In diesem Kollektiv waren insgesamt 95 Kinder, zum Zeitpunkt, an dem die Ernährungsfragebögen verschickt wurden (Mitte August 2020), mindestens 10 Monate alt. Die Kinder, welche unter 10 Monate waren (n=69) wurden von den

folgenden Analysen ausgeschlossen. Aufgrund des fehlenden Geburtsdatums bei fünf Kindern wurden diese von der weiteren Analyse ebenfalls ausgeschlossen.

In Tabelle 7 werden die statistischen Ergebnisse der Merkmale Fleischkonsum, Fast Food und Fertiggerichte dargestellt.

Der Chi<sup>2</sup>-Test wurde zwischen den dargestellten Merkmalen und dem AE Status durchgeführt. Einige Zellhäufigkeiten waren kleiner als 5.

Die „Anzahl der Portionen von rotem Fleisch“ ergab einen statistisch signifikante (Signifikanz  $p < 0,05$ ) Assoziation mit dem AE Status; exakter Test nach Fisher-Freeman-Halton=7,867,  $p = 0,032$  und mit  $\phi = 0,283$  nach Cohen (1988) wird ein kleiner Effekt beschrieben.



**Tabelle 7 – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und dem Lebensmittelkonsum der Kinder ab 10 Monaten**

Variable	Gesamt n=95 n (%)	Kein AE n=77 n (%)	AE n=18 n (%)	p-Wert
Konsum von Fleisch/Wurst				
<i>taglich</i>	11 (11,6%)	8 (10,4%)	3 (16,7%)	0,540*
<i>ca. jeden zweiten Tag</i>	71 (74,7%)	58 (75,3%)	13 (72,2%)	
<i>ca. 1-mal in der Woche</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<i>ca. 1- bis 3-mal im Monat</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<i>(fast) nie</i>	4 (4,2%)	3 (3,9%)	1 (5,6%)	
<i>fehlend</i>	9 (9,5%)	8 (10,4%)	1 (5,6%)	
Anzahl der Portionen von rotem Fleisch				
<i>gar kein rotes Fleisch</i>	11 (11,6%)	9 (11,7%)**	2 (11,1%)**	0,032*
<i>weniger als 1 Portion pro Woche</i>	37 (38,9%)	27 (35,1%)**	10 (55,6%)**	
<i>1-2 Portionen pro Woche</i>	40 (42,1%)	37 (48,1%)**	3 (16,7%)**	
<i>mehr als zwei Portionen pro Woche</i>	7 (7,4%)	4 (5,2%)**	3 (16,7%)**	
<i>fehlend</i>	0 (0%)	0 (0%)**	0 (0%)**	
Anzahl der Portionen von weißem Fleisch				
<i>gar kein rotes Fleisch</i>	6 (6,3%)	5 (6,5%)	1 (5,6%)	0,269*
<i>weniger als 1 Portion pro Woche</i>	35 (36,8%)	31 (40,3%)	4 (22,2%)	
<i>1-2 Portionen pro Woche</i>	45 (47,4%)	35 (45,5%)	10 (55,6%)	
<i>mehr als zwei Portionen pro Woche</i>	8 (8,4%)	5 (6,5%)	3 (16,7%)	
<i>fehlend</i>	1 (1,1%)	1 (1,3%)	0 (0%)	
Fast Food				
<i>taglich</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,050*
<i>ca. jeden zweiten Tag</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<i>ca. 1-mal in der Woche</i>	5 (5,3%)	2 (2,6%)	3 (16,7%)	
<i>ca. 1- bis 3-mal im Monat</i>	21 (22,1%)	16 (20,8%)	5 (27,8%)	
<i>(fast) nie</i>	67 (70,5%)	57 (74%)	10 (55,6%)	
<i>fehlend</i>	2 (2,1%)	2 (2,6%)	0 (0%)	
Fertiggerichte				
<i>taglich</i>	1 (1,1%)	1 (1,3%)	0 (0%)	0,502*
<i>ca. jeden zweiten Tag</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<i>ca. 1-mal in der Woche</i>	10 (10,5%)	7 (9,1%)	3 (16,7%)	
<i>ca. 1- bis 3-mal im Monat</i>	21 (22,1%)	16 (20,8%)	5 (27,8%)	
<i>(fast) nie</i>	60 (63,2%)	51 (66,2%)	9 (50%)	
<i>fehlend</i>	3 (3,2%)	2 (2,6%)	1 (5,6%)	
Probiotische Lebensmittel				
<i>taglich</i>	25 (26,3%)	20 (26%)	5 (27,8%)	0,841*
<i>2- bis 3-mal pro Woche</i>	36 (37,9%)	29 (37,7%)	7 (38,9%)	
<i>1-mal pro Woche</i>	16 (16,8%)	13 (16,9%)	3 (16,7%)	
<i>Weniger als 1-mal pro Woche</i>	11 (11,6%)	10 (13%)	1 (5,6%)	
<i>nie</i>	6 (6,3%)	4 (5,2%)	2 (11,1%)	
<i>fehlend</i>	1 (1,1%)	1 (1,3%)	0 (0%)	

Prozentwerte spaltenweise; \* exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; \*\* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; AE = atopisches Ekzem

## 4.4 Regressionsanalyse

### 4.4.1 Ergebnisse des Kollektivs n=261

#### 4.4.1.1 Ergebnisse der univariaten Regressionsanalyse

Die Ergebnisse der univariaten Analyse, korrigiert für das Geschlecht, werden mit dem Regressionskoeffizienten und der Signifikanz in der folgenden Tabelle 8 dargestellt. Die Regressionsmodelle, welche sich als signifikant erwiesen, sind fettgedruckt abgebildet (Signifikanz < 0,05). Fehlende Werte wurden von der Analyse ausgeschlossen. Da bei der Variable Geschlecht 25 (9,6%) Fälle fehlende Werte aufweisen, können alle Einzelmodelle höchstens eine Anzahl von 236 Fällen beinhalten.

Bei dichotomen Variablen, welche mit 0/nein und 1/ja codiert sind, ist die Referenzkategorie stets 0/nein. Anderenfalls ist die Referenzkategorie angegeben.

Für die Variablen, welche den Zigarettenkonsum der Mutter beschreiben, wurden keine Modelle berechnet, da die Anzahl an fehlenden Werten (siehe Tabelle 2) zu groß war.

**Tabelle 8** (über zwei Seiten) – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und allen zuvor untersuchten Merkmalen im Kollektiv n=261

Variable	Regressionskoeffizient	P
Vorbelastet	0,181	0,594
Allergien Geschwister	0,398	0,563
Rhinokonjunktivitis Geschwister	-19,761	0,999
Nahrungsmittelallergie Geschwister	1,529	0,067
AE Geschwister	0,596	0,334
Asthma Geschwister	-19,751	1
Allergien Vater	-0,125	0,734
Rhinokonjunktivitis Vater	-0,458	0,280
Nahrungsmittelallergie Vater	-0,330	0,763
AE Vater	0,298	0,671
Asthma Vater	0,258	0,757
Allergien Mutter	0,277	0,421
Rhinokonjunktivitis Mutter	0,525	0,148
Nahrungsmittelallergie Mutter	-0,486	0,653
AE Mutter	0,011	0,986
Asthma Mutter	0,397	0,734
Schulabschluss Mutter <b>Referenzkategorie: Abitur, Fachhochschule</b> Realschule Hauptschule, sonstige	-0,197 0,221	0,705 0,715

AE = atopisches Ekzem; Vorbelastet = Rhinokonjunktivitis, Asthma, atopisches Ekzem bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind, ländl. = ländlicher

**Tabelle 8** (über zwei Seiten) – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und allen zuvor untersuchten Merkmalen im Kollektiv n=261

Variable	Regressionskoeffizient	P
Schulabschluss Vater <b>Referenzkategorie: Abitur, Fachhochschule</b> Realschule Hauptschule, sonstige	0,631 -0,298	0,225 0,704
Berufliche Ausbildung Mutter <b>Referenzkategorie: Uni, Hochschule, Fachschule</b> Berufsfach-, Handelsfachschule, Lehre keine Berufsausbildung, sonstige	0,251 -19,752	0,553 0,999
Berufliche Ausbildung Vater <b>Referenzkategorie: Uni, Hochschule, Fachschule</b> Berufsfach-, Handelsfachschule, Lehre keine Berufsausbildung, sonstige	0,378 -0,573	0,382 0,564
Art der Ernährung <b>Referenzkategorie: Selbst gekocht mit frischen Zutaten</b> Selbst gekocht mit Fertigprodukten	1,054	<b>0,039</b>
Art der Wohnung <b>Referenzkategorie: Wohnung/Haus in ländl. Region</b> Stadtwohnung	-0,388	0,271
Haustiere	-0,053	0,903
Hund	-0,976	0,202
Katze	0,002	0,998
Kaiserschnitt	-0,196	0,563

AE = atopisches Ekzem; Vorbelastet = Rhinokonjunktivitis, Asthma, atopisches Ekzem bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind, ländl. = ländlicher

Für die Variable „Art der Ernährung“ lag die Odds Ratio (ExpB) bei 2,87 und das 95% Konfidenzintervall bei 1,055 – 7,808, die Referenzkategorie war „überwiegend selbst gekochtes Essen mit frischen Zutaten“. Somit ist die Chance ein AE zu entwickeln bei „überwiegend selbst gekochtes Essen mit Fertigprodukten“ 2,87-mal so hoch wie bei „überwiegend selbst gekochtes Essen mit frischen Zutaten“.

Da bei den einzelnen Modellen nur eine Berechnung ein signifikantes Ergebnis lieferte, wurde die ausstehende multivariate Regressionsanalyse nicht durchgeführt.

#### 4.4.2 Ergebnisse des Ernährungsfragebogens im Kollektiv n=169

##### 4.4.2.1 Ergebnisse der univariaten Regressionsanalyse

Die Regressionsanalyse in diesem Kollektiv wurde für das Geschlecht und das Alter der Kinder korrigiert. Die statistischen Ergebnisse der univariaten Modelle sind in Tabelle 9 aufgeführt. Die Regressionsmodelle, welche sich als signifikant erwiesen, sind fettgedruckt abgebildet (Signifikanz < 0,05). Fehlende Werte wurden von der Analyse ausgeschlossen. Da bei den Variablen Geschlecht und Alter insgesamt acht Fälle fehlten, sind in jedem einzelnen Modell maximal 161 Fälle vorhanden.

Bei dichotomen Variablen, welche mit 0/nein und 1/ja kodiert sind, ist die Referenzkategorie stets 0/nein. Anderenfalls ist die Referenzkategorie angegeben.

**Tabelle 9** (über zwei Seiten) – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und Ernährungsfaktoren, sowie weiteren Merkmalen im Kollektiv n = 169

Variable	Regressionskoeffizient	P
Vollstillen <b>Referenzkategorie: &gt; 4 Monate</b> 4 Monate < 4 Monate	-0,618 -0,583	0,266 0,228
Muttermilch abgepumpt	-0,241	0,550
Säuglingsmilchersatznahrung	-0,432	0,289
Art der Säuglingsmilchersatznahrung Pre-Milch Dauermilch (1er) Pre-HA-Milch HA-Dauermilch (1er)	-0,219 -0,546 -0,327 0,180	0,596 0,406 0,487 0,879
Beikosteinführung <b>Referenzkategorie: im 5.-6. Monat</b> 4. Monat 7.-12. Monat	-0,887 -0,374	0,133 0,546
Abgestillt <b>Referenzkategorie: ≥ 6 Monate</b> < 6 Monate Gar nicht gestillt	-0,410 0,91	0,447 0,940
Nahrungsergänzungsmittel in der Schwangerschaft Folat Jod Eisen Calcium Omega-3	-0,672 0,200 -0,649 0,116 -0,210	0,451 0,645 0,113 0,780 0,605

HA = hypoallergen

**Tabelle 9** (über zwei Seiten) – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und Ernährungsfaktoren, sowie weiteren Merkmalen im Kollektiv n =169

Variable	Regressionskoeffizient	P
Nahrungsergänzungsmittel in der Stillzeit		
<i>Folat</i>	-0,144	0,713
<i>Jod</i>	-0,343	0,390
<i>Eisen</i>	-0,038	0,925
<i>Calcium</i>	0,443	0,129
<i>Omega-3</i>	0,151	0,732
Probiotika	0,154	0,825
Vegetarische Ernährung	-1,869	0,074
Mutter: informiert über gesunde Ernährung <b>Referenzkategorie: „Nein, ich ernähre mich schon immer gesund“</b>		
<i>Ja, ich habe meine Ernährung umgestellt.</i>	-0,578	0,220
<i>Ja, habe ich schon mal versucht, aber nicht umgesetzt.</i>	-0,103	0,849
<i>Nein, für mich war das bisher nicht wichtig.</i>	-20,142	0,999
<i>Nein, meine Ernährung möchte ich nicht verändern.</i>	-0,036	0,976
Meeresfisch <b>Referenzkategorie: „Nein“</b>		
<i>Ja, 1- bis 2-mal im Monat.</i>	0,602	0,198
<i>Ja, 1-mal die Woche.</i>	-0,306	0,580
Auffälligkeiten des Stuhlgangs	0,351	0,507
Verstopfungen	1,499	0,086
Durchfall	-1,009	0,348
Blut im Stuhl	1,371	0,183

HA = hypoallergen

Kein univariates Modell lieferte ein signifikantes Ergebnis, somit wurde die ausstehende multivariate Regression nicht durchgeführt.

#### 4.4.3 Lebensmittelkonsum der Kinder ab 10 Monaten (n=95)

Die Regressionsanalyse in diesem Kollektiv wurde für das Geschlecht und das Alter der Kinder korrigiert. Die statistischen Ergebnisse der univariaten Modelle sind in Tabelle 10 aufgeführt. Die Regressionsmodelle, welche sich als signifikant erwiesen, sind fettgedruckt abgebildet (Signifikanz<0,05). Fehlende Werte wurden von der Analyse ausgeschlossen.

**Tabelle 10** – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und Fleischkonsum, Verzehr von Fastfood, Fertiggerichten und probiotischen Lebensmitteln der Kinder ab 10 Monaten

Variable	Regressionskoeffizient	P
Kind: Fleisch/Wurst <b>Referenzkategorie: „(Fast) nie“</b> Täglich Jeden 2. Tag	-0,008 -0,565	0,995 0,644
Kind: Rotes Fleisch <b>Referenzkategorie: „Gar kein rotes Fleisch“</b> Mehr als 2 Portionen die Woche 1-2 Portionen die Woche Weniger als 1 Portion die Woche	1,250 -0,979 0,503	0,271 0,376 0,577
Kind: Weißes Fleisch <b>Referenzkategorie: „Gar kein weißes Fleisch“</b> Mehr als 2 Portionen die Woche 1-2 Portionen die Woche Weniger als 1 Portion die Woche	1,330 0,494 -0,356	0,326 0,676 0,774
Kind: Fastfood <b>Referenzkategorie: „(Fast) nie“</b> 1-mal in der Woche 1- bis 3-mal im Monat	2,181 0,604	<b>0,034</b> 0,341
Kind: Fertiggerichte <b>Referenzkategorie: „(Fast) nie“</b> Täglich 1-mal in der Woche 1- bis 3-mal im Monat	-19,470 0,872 0,485	1 0,265 0,451
Kind: Probiotische Lebensmittel <b>Referenzkategorie: „Nie“</b> Täglich 2- bis 3-mal pro Woche 1-mal pro Woche Weniger als 1-mal pro Woche	-0,683 -0,758 -0,816 -1,547	0,5 0,435 0,452 0,260

Für die Variable „Fastfood“ beim Kind lag die Odds Ratio (ExpB) bei 8,852 und das 95% Konfidenzintervall bei 1,182 – 66,291, die Referenzkategorie war „(fast) nie“. Somit ist die Chance ein AE zu entwickeln bei Verzehr von Fastfood mit einer Häufigkeit von „1-mal in der Woche“ etwa 8,852-mal so hoch, wie wenn Fastfood „(fast) nie“ verzehrt wurde.

Da bei den einzelnen Modellen nur eine Berechnung ein signifikantes Ergebnis lieferte, wurde die ausstehende multivariate Regressionsanalyse nicht durchgeführt.

## **4.5 Clusteranalyse der Nahrungsergänzungsmittel in der Schwangerschaft**

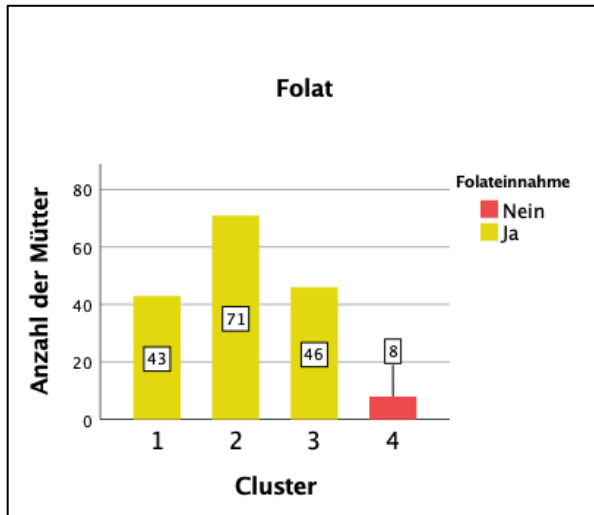
Die Vorbelastung spielt laut aktueller Literatur nach wie vor eine wichtige Rolle, da diese Variable einen fehlenden Wert aufwies, wurde dieser Fall von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Dies erlaubte eine ungestörte grundsätzliche Betrachtung der Cluster und der Verteilung des AE und der Vorbelastung in einem Kollektiv mit  $n=168$ .

Die Analyse zeigt das Vorliegen von 4 Clustern in diesem Kollektiv. Für die Clusterlösungen 1 – 5 wurde der Silhouettenkoeffizient berechnet und er lieferte das beste Ergebnis für 4 Cluster mit 0,521. Ein Silhouettenkoeffizient von 1 bedeutet, dass die Daten optimal in das entdeckte Cluster passen und wenn er den Wert 0 annimmt, liegen die Daten zwischen den Clustern und können nicht zugeordnet werden.

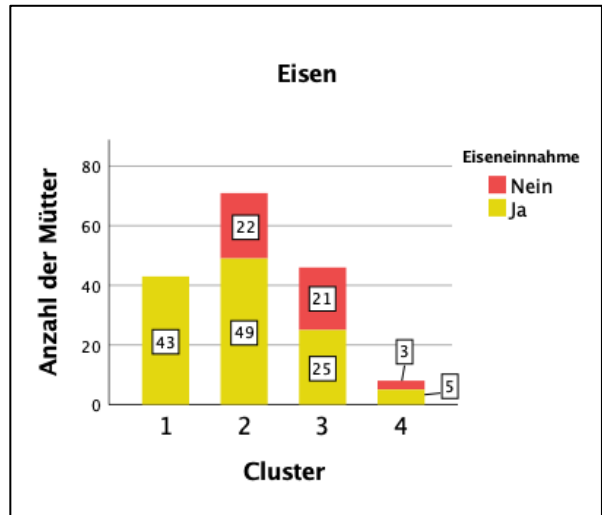
### **4.5.1 Deskription von vier verschiedenen Clustern für die Nahrungsergänzungsmittel Folat, Eisen, Jod, Calcium und Omega-3-Fettsäuren**

Dem Cluster (CL) 1 wurden 43 (25,6%), CL2 71 (42,3%), CL3 46 (27,4%) und CL4 8 (4,8%) teilnehmende Kinder zugeordnet. Im Appendix 15.1 Tabelle der Clusteranalyse sind die Ergebnisse tabellarisch dargestellt.

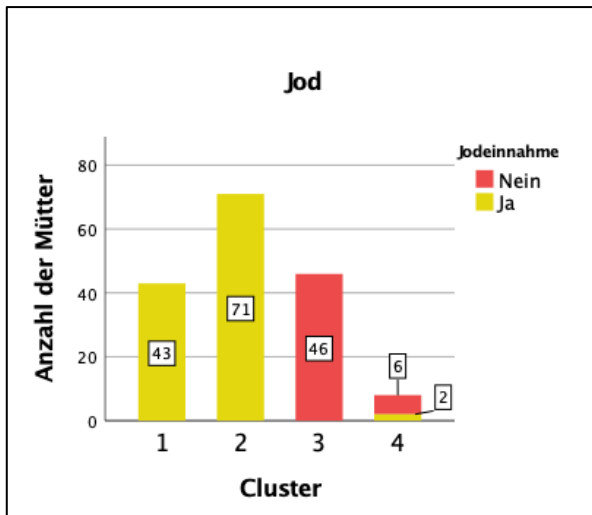
In CL1 nahm fast jede Frau alle Nahrungsergänzungsmittel ein, für Omega-3 waren es lediglich 62,8%. In Cluster 1 – 3 nahmen alle Mütter Folsäure ein, jedoch keine der 8 Mütter in CL4. Ebenso zeigte sich, dass in CL1 und CL2 alle Frauen Jod einnahmen, aber keine Mutter in CL3. Insgesamt wurden am wenigsten Nahrungsergänzungsmittel in CL3 und CL4 eingenommen. In Abbildung 5 sind die vier Cluster mit jeweils der Anzahl der Mütter, welche die Nahrungsmittel Folat, Jod, Eisen, Calcium und Omega-3-Fettsäuren eingenommen haben, dargestellt.



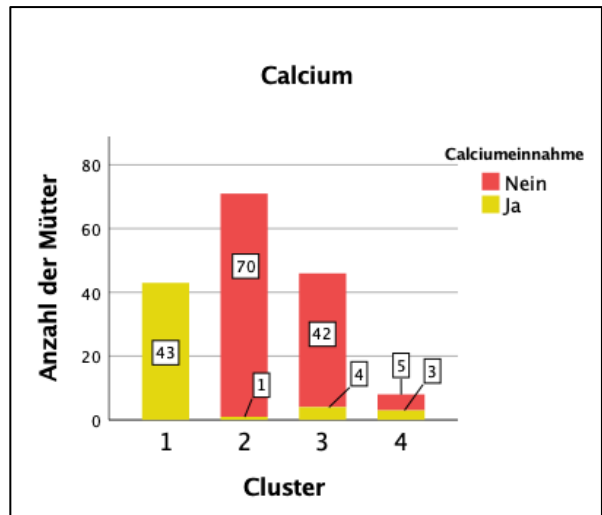
a)



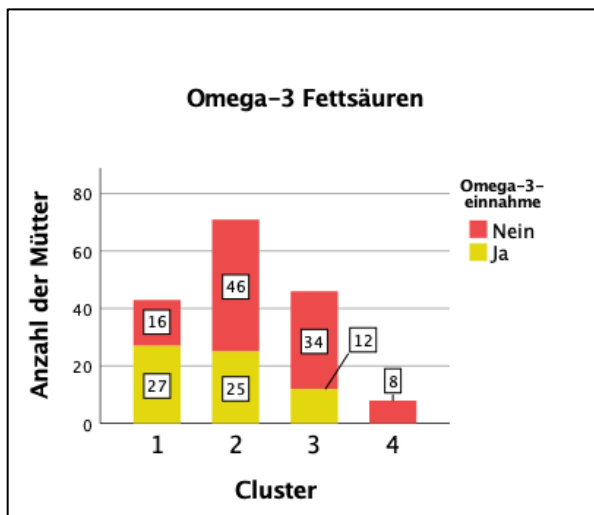
b)



c)



d)



e)

**Abbildung 5** – a) bis e) Balkendiagramme der vier Cluster und der Anzahl der mütterlichen Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln jeweils für Folat, Eisen, Jod, Calcium und Omega-3-Fettsäuren



Ein AE entwickelten in diesem Kollektiv 34 (20,2%) Kinder. In CL3 lag der Anteil an Kinder mit AE bei 15,2% und war hier verhältnismäßig am geringsten ausgeprägt. In CL4 betrug der relative Anteil an Kindern, die ein AE entwickelten, 25% (n=2) und war somit am höchsten innerhalb der vier Cluster.

In den Clustern 1 – 3 waren die meisten Kinder vorbelastet (CL1=67,4%, CL2=60,6%, CL3=56,5%).

In den Clustern CL1 und CL2 wurden die meisten Säuglinge über vier Monate gestillt (55,8% und 62%), jedoch wurden die meisten Säuglinge in CL3 unter vier Monate gestillt (47,8%).

In den Clustern 1 – 3 begann die Beikosteinführung der Säuglinge am häufigsten zwischen dem 5. und 6. Lebensmonat. In CL4 begann bei 62,5% (n=5) die Beikosteinführung bereits im 4. Lebensmonat.

Die meisten Säuglinge wurden in CL1 – CL3 im Alter von über 6 Monaten abgestillt (69,8%, 77,5%, 63%). Aber in CL3 und CL4 wurden auch 30,4% (n=14) und 37,5% (n=3) im Alter von unter 6 Monaten abgestillt. Die Variable „Abstillen“ wies fehlende Werte auf, welche sich über die Cluster in CL1 mit 7%, in CL2 mit 5,6% und in CL3 mit 6,5% verteilten.

In den Clustern CL1 – CL3 wurde häufig Säuglingsmilchersatznahrung gefüttert (71,1%, 59,2%, 78,3%). In Cluster 4 wurden die meisten allerdings nicht mit Säuglingsmilchersatznahrung gefüttert (87,5%, n=7).

Probiotika wurden von den schwangeren Frauen insgesamt eher wenig eingenommen. Verhältnismäßig wurden in CL1 mit 14% (n=6) die meisten Probiotika eingenommen. Das Cluster 4 wies einen fehlenden Wert bezüglich der Probiotikaeinnahme auf.

Meeresfisch wurde von den Müttern in der Schwangerschaft in den Clustern 1 – 3 etwa gleich häufig gegessen, im Gegensatz dazu gaben in CL4 62,5% (n=5) an keinen Meeresfisch in der Schwangerschaft gegessen zu haben.

In Abbildung 6 ist die Verteilung, der untersuchten Merkmale über die vier Cluster, visuell mittels einer Heatmap dargestellt.



#### 4.5.2 Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem und den vier Clustern

In Tabelle 11 sind die statistischen Ergebnisse für eine mögliche Assoziation der Cluster zum AE mit Hilfe der Resultate aus den Kreuztabellen dargestellt.

Einige Zelhäufigkeiten bei der Kontingenzanalyse waren kleiner als 5. Es konnten keine statistisch signifikanten Assoziationen (Signifikanz  $p < 0,05$ ) zwischen den einzelnen Clustern und dem AE erhoben werden.

**Tabelle 11** – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und den vier Clustern

Variable	Gesamt n=168 n (%)	Kein AE n=134 n (%)	AE n=34 n (%)	p-Wert
Cluster 1 <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	43 (25,6%) 125 (74,4%) 0 (0%)	34 (25,4%) 100 (74,6%) 0 (0%)	9 (26,5%) 25 (73,5) 0 (0%)	0,896
Cluster 2 <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	71 (42,3%) 97 (57,7%) 0 (0%)	55 (41%) 79 (59%) 0 (0%)	16 (47,1%) 18 (52,9%) 0 (0%)	0,526
Cluster 3 <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	46 (27,4%) 122 (72,6%) 0 (0%)	39 (29,1%) 95 (70,9%) 0 (0%)	7 (20,6%) 27 (79,4%) 0 (0%)	0,320
Cluster 4 <i>ja</i> <i>nein</i> <i>fehlend</i>	8 (4,8%) 160 (95,2%) 0 (0%)	6 (4,5%) 128 (95,5%) 0 (0%)	2 (5,9%) 32 (94,1) 0 (0%)	0,664*

Prozentwerte spaltenweise; \*exakter Test nach Fisher oder Fisher-Freeman-Halton; AE = atopisches Ekzem

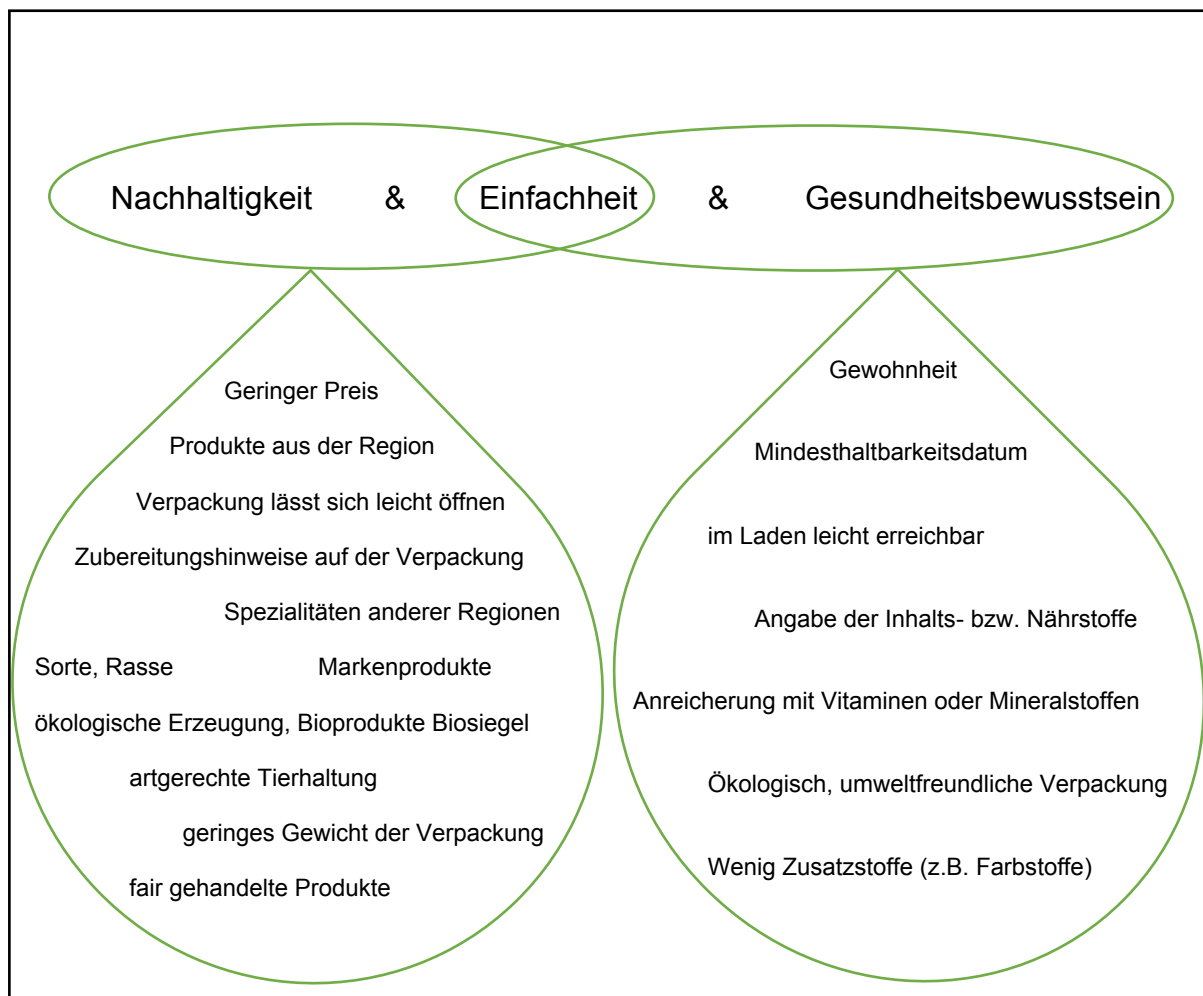
## 4.6 Faktorenanalyse

Die Faktorenanalyse wurde mit 18 Variablen durchgeführt. Die Merkmale „Geschmack“, „Frische“ und „Gesundheit“ wurden aufgrund des vollkommenen Fehlens einer Antwortkategorie auf der Skala „sehr wichtig“ bis „unwichtig“ ausgeschlossen.

Im Verlauf der Analyse stellte sich heraus, dass die Merkmale „Fertigprodukte“, „Einfache Zubereitung“, „keine gentechnisch veränderten Lebensmittel“, „Saisonalität“ und „in Läden in meiner Nähe erhältlich“ eine zu geringe Faktorladung ( $< 0,3$ ) aufwiesen und wurden daraufhin ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen.

Die Antworten von 167 Müttern wurden ausgewertet und mittels der Parallelanalyse ergaben sich zwei Faktoren, welche 47,3% der Varianz erklärten. Der KMO-Wert lag hier bei 0,64. Dies bedeutete, dass die Merkmale für eine Faktorenanalyse verwendet werden konnten bei einer mittelmäßigen Stichprobeneignung. Tabelle 12 gibt einen Überblick über die Faktorladungen und Faktorbenennung. Eine Übersicht der Variablen in den zwei Faktoren ist in Abbildung 7 zu sehen.

<b>Tabelle 12 – Faktorladungen und Faktorbenennung</b>			
Faktorname	Variable	Faktor 1	Faktor 2
Nachhaltigkeit & Einfachheit	V 4	-0,449	
	V 11	0,659	
	V 14	0,591	
	V 15	0,558	
	V 18	0,711	
	V 19	0,794	
	V 20	0,440	
	V 21	0,454	
	V 22	0,824	
	V 23	0,768	
	V 24	0,762	
Gesundheitsbewusstsein & Einfachheit	V 7		0,661
	V 8		0,510
	V 9		0,761
	V 10		0,446
	V 16		0,769
	V 17		0,644
	V 25		0,676



**Abbildung 7 - Zusammensetzung der Faktoren**

Um nun die Ausprägung des AE zu beschreiben, wurden die Faktorenwerte (Factor scores) berechnet. Die Ergebnisse der Factor scores wurden auf Validität und Reliabilität überprüft und lieferten für den "Factor Determinacy Index" (FDI) einen Wert über  $>0,9$  und für den „Overall Reliability of fully-Informative prior Oblique N-EAP scores“ (ORION) ein adäquates Ergebnis  $>0,8$  (Gibson Jr et al., 2013).

Das Ziel war es nun zu überprüfen, wie die Faktorenwerte jeweils im Mittel für die Gruppe der Kinder mit AE und ohne AE ausfallen. Die Verteilung der Faktorenwerte unterlag keiner Normalverteilung, denn der Shapiro-Wilk- und Kolmogorov-Smirnov-Test waren jeweils mit  $p < 0,001$  signifikant. Aus diesem Grund wurde entschieden, dass der Median zur Darstellung der Mitte der Daten herangezogen wird, da der Mittelwert in diesem Fall sehr Ausreißer anfällig ist. Der Median für „Nachhaltigkeit und

Einfachheit“ lag bei -0,205. Für „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ lag der Median bei 0,038.

„Nachhaltigkeit und Einfachheit“ war in der Gruppe mit einem AE leicht unterdurchschnittlich (-0,290) ausgeprägt. Hingegen war in dieser Gruppe „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ leicht überdurchschnittlich ausgeprägt (0,133).

Der Faktor „Nachhaltigkeit und Einfachheit“ entsprach in der Gruppe ohne ein AE beinahe dem Durchschnitt mit -0,201. „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ besaßen in der Gruppe ohne ein AE annähernd eine dem Durchschnitt entsprechende Ausprägung (-0,007).

Die Gruppe der Vorbelasteten präsentierte sich bei „Nachhaltigkeit und Einfachheit“ mit -0,264, also leicht unterdurchschnittlich. Bei „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ zeigten die Vorbelasteten hingegen eine leichte Überdurchschnittlichkeit mit 0,148.

In der Gruppe der nicht Vorbelasteten zeigte sich „Nachhaltigkeit und Einfachheit“ leicht überdurchschnittlich mit -0,121. Der Faktor „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ war in dieser Gruppe mit -0,203 unterdurchschnittlich ausgeprägt.

## 5 Diskussion

### 5.1 Überblick

Das atopische Ekzem (AE) entwickelt sich vorwiegend in den ersten Lebensjahren eines Kindes und ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindesalter. Neben der Genetik und Immunologie spielt die Umwelt des Menschen eine wichtige Rolle. In dieser können Faktoren wie der Tabakrauch, der Lebensraum oder die Ernährung sowohl die Entstehung als auch die Stärke der Ausprägung des AE beeinflussen. Aus Sicht der Prävention ist es nicht nur für das AE selbst von Bedeutung die Risikofaktoren frühzeitig zu erkennen und zu vermeiden, sondern auch um die klassisch assoziierten atopischen Erkrankungen zu verhindern. Zu diesen gehören die allergische Rhinokonjunktivitis und das allergische Asthma.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es Ernährungsmuster und Lifestylefaktoren in der prospektiven Geburtenkohorte der Munich Atopy Prediction Study (MAPS) ausfindig zu machen, welche als risikohaft gegenüber der Entwicklung eines AE gelten könnten. Die Geburtenkohorte MAPS wurde als eine vier Jahres-follow-up-Studie geplant und die vorliegende Arbeit gestaltete sich als ein Teil von dieser.

Die Absicht 300-400 Mutter-Kind Paare in MAPS aufzunehmen wurde mit 375 Einschlüssen erreicht. Im Rahmen dieser Geburtenkohorte gab es für die vorliegende Arbeit ein Kollektiv mit  $n=261$  (von 375 rekrutierten Mutter-Kind Paaren), in welcher die soziodemographischen Faktoren und Lifestylefaktoren untersucht wurden. Dieses Kollektiv beinhaltet alle Mutter-Kind Paare, welche im Verlauf der Folgebefragung die ersten beiden Fragebögen („Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf“ und „Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes“) eingereicht hatten. In einem zweiten Kollektiv  $n=169$  wurde durch eine Querschnittsbefragung die Ernährung von den Mutter-Kind Paaren untersucht. Das Kollektiv  $n=261$  repräsentiert am ehesten das Gesamtkollektiv von MAPS. In diesem entwickelten 44 (16,9%) Kinder ein AE. Eine Vorbelastung (=AE und/oder Rhinokonjunktivitis und/oder Asthma bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind) der Kinder erhöhte im jeweiligen Kollektiv das Erkrankungsrisiko nicht. Die Geschlechterverteilung war in beiden Kollektiven jeweils recht ausgeglichen ausgeprägt. Die Altersverteilung des Kollektivs  $n=169$ , zum Zeitpunkt als der „Fragebogen zum Ernährungsverhalten“ verschickt wurde, ist breit verteilt, mit dem jüngsten Kind von 3 Monaten und dem ältesten Kind von 39 Monaten.

Bei der Untersuchung der soziodemographischen Faktoren und der Lifestylefaktoren im Kollektiv n=261 wurde lediglich ein schwacher Zusammenhang zur Art der Ernährung festgestellt, wobei sich die Chance ein AE zu entwickeln durch Kochen mit Fertigprodukten erhöhte.

Die untersuchten Ernährungsmerkmale, wie beispielsweise die Stillzeit, Beikosteinführung oder Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln der Mutter im Kollektiv n=169 hatten keinen signifikanten Einfluss auf das AE. Jedoch konnte in diesem Kollektiv bei Kindern ab 10 Monaten in der Gruppe der erkrankten Kinder ein vermehrter Verzehr von Fast-Food Produkten festgestellt werden. Zusätzlich wurde untersucht, ob es ein konkretes Ernährungsmuster im Kollektiv n=169 gibt. Anhand der Nahrungsergänzungsmittelaufnahme der Mutter während der Schwangerschaft und der Verteilung weiterer Merkmale ließ sich kein eindeutiges Ernährungsmuster feststellen, welches einen protektiven oder schädlichen Einfluss auf die Entstehung des AE hat.

## **5.2 Diskussion der Methodik**

In das gesamte Kollektiv der MAPS-Studie wurden 375 Mutter-Kind Paare aufgenommen. Die Anzahl der Probanden kann für die Evaluation und Charakterisierung von Risikofaktoren für die Entwicklung eines AE als ausreichend angesehen werden. Die Aussage stützt sich auf die Ergebnisse von West et al. (2012) und Laitinen et al. (2005) bei Fallzahlen in ähnlicher Größenordnung.

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Kinder, welche jemals ein AE entwickelten, als Kinder mit einem AE klassifiziert. Dies gestattete vor allem die Bildung einer möglichst großen Gruppe von Kindern mit einem AE, um dann aussagekräftige Tendenzen potenzieller Risikofaktoren aufzudecken und zu untersuchen. In dieser Studie war es von großem Vorteil, dass die Studienärzt\*innen direkt bei auftretenden Hautveränderungen und Beschwerden oder spätestens bei einer regulär vorgesehenen Folgeuntersuchung ein AE diagnostizieren konnten.

Die Fragebögen Q1 und Q2 im Rahmen der Folgebefragung konnten von 261 Mutter-Kind Paaren ausgewertet werden. Die Fragebögen wurden durch Studienteammitglieder in doppelter Ausführung digitalisiert, um die Fehlerquote bei der Eingabe zu kontrollieren. Letztendlich wurden, von den Fragebögen Q1 und Q2, nur einzelne Fragen bzw. Fragengruppen in die Auswertung der soziodemographischen



Faktoren und Lifestylefaktoren mit einbezogen. Dies war nur möglich, da die verwendeten Fragen einen eher explorativen Charakter haben und die Auswertung in keine Gruppe von Merkmalen und somit zu evaluierende Skala eingriff.

Bei der Erstellung des „Fragebogen zum Ernährungsverhalten“ wurde auf die Verwendung differenzierter Quellen Wert gelegt. Die Fragen wurden beispielsweise in Anlehnung an den „Ernährungsfragebogen (Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland - DEGS) des Robert Koch Instituts (RKI)“ (Robert\_Koch\_Institut, 2008) oder in Anlehnung an das „Ernährungsprotokoll der Frau“ im Rahmen der Ernährungsanalyse der EUSANA GmbH, welches mit Unterstützung der „Deutschen Klinik für Prävention KG (DKP)“ und der „Deutschen Gesellschaft für Nährstoffmedizin und Prävention (DGNP) e.V.“ (DKP et al., s.a. ) erstellt wurde, verfasst. Der Fragebogen wurde nicht in Zusammenarbeit mit einem/einer Ernährungsberater\*in oder Ernährungsmediziner\*in erstellt. Dies wird zukünftig für tiefgreifende Analysen auf jeden Fall nötig sein.

Der Ernährungsfragebogen setzt sich aus folgenden Themenpunkten zusammen: Die Ernährung des Kindes, kindliche Gesundheit, mütterliche Ernährung und der Lebensmittelkonsum von Mutter und Kind. Auch hier wurde der Fragebogen zweifach digitalisiert, um die Fehlerquote der Eingabe zu kontrollieren.

Die statistischen Verfahren wie die Kontingenzanalyse und die binär logistische Regressionsanalyse erwiesen sich als geeignete Mittel, um mögliche Zusammenhänge zwischen dem AE und den soziodemographischen Faktoren, den Lifestylefaktoren und den Merkmalen des Ernährungsfragebogens darzustellen.

Die Clusteranalyse ist eine gebräuchliche Methode, um Ernährungsmuster zu erforschen (Devlin et al., 2012). So lieferte diese Methode auch in der vorliegenden Arbeit adäquate Ergebnisse. Bei dieser statistischen Methode ist zu beachten, dass die meisten Schritte, wie die Wahl der Clustermethode, von Untersucher zu Untersucher unterschiedlich ausfallen können, da der Untersucher sich subjektiv für eine der passenden Methoden entscheiden kann. Dies bedeutet, dass die vorliegende Clusteranalyse nicht die einzige Lösung des Clusterings der Nahrungsergänzungsmittel in der Schwangerschaft darstellt. Möglich ist es dennoch zu versuchen, die bestmögliche Lösung zu finden, hierbei kann der Silhouettenkoeffizient hilfreich sein. Dieser gibt durch ein quantitatives Maß an, wie „sinnvoll“ die Zuordnung der Variablen in die Cluster ist; ob die Zuordnung inhaltlich

am meisten „Sinn“ ergibt, ist wiederum dem Untersucher überlassen. In dieser Arbeit wurde das Ziel verfolgt, das Clustering mit höchster Objektivität und trotzdem mit genügend subjektiver Betrachtungsweise zu einem guten Ergebnis zu führen.

Mit dem Ziel ein Variablenset (26 Variablen) zu strukturieren und latente Merkmale ausfindig zu machen, wurde die explorative Faktorenanalyse gewählt. Die Variable „Wie wichtig sind Ihnen die folgenden Punkte beim Kauf von Lebensmitteln?“ hatte 26 Merkmale mit einer Skala von vier Antwortmöglichkeiten - „sehr wichtig“, „wichtig“, „weniger wichtig“ und „unwichtig“ - und hatte deshalb ein ordinales Skalenniveau. Aufgrund dessen konnte die explorative Faktorenanalyse (EFA) nicht mit SPSS durchgeführt werden, da die EFA in SPSS mit der Pearsonkorrelation gerechnet wird. Die Pearsonkorrelation setzt eine Normalverteilung der verwendeten Daten voraus und nimmt somit an, dass die Daten auf einer Intervall- oder Verhältnisskala beruhen. In einigen Untersuchungen wird deshalb postuliert, dass für ordinale Daten auf einer Skala mit weniger als fünf bis sieben Antwortmöglichkeiten die polychorische Korrelation genutzt werden sollte (Watkins, 2018). Die polychorische Korrelation nimmt an, dass eine unbeobachtete normalverteilte, kontinuierliche Variable einer jeden kategorialen Variable zugrunde liegt (Watkins, 2018). Das geeignete Programm für die Durchführung dieser Analyse, um genannte Voraussetzungen zu erfüllen, war FACTOR (Lorenzo-Seva et al., 2006). Die Faktorenanalyse führte allerdings nicht zu den erhofften Ergebnissen, welche inhaltlich ausreichend eindeutig waren. Deshalb gestaltete sich die Übertragung der Ergebnisse in eine umsetzbare Handlungsempfehlung kompliziert. Schlussendlich muss hinterfragt werden, ob die Faktorenanalyse für diese Daten das geeignete Mittel war, um latente Strukturen bezüglich einer potenziellen Handlungsempfehlung ausfindig zu machen und ob die Verwendung einer validierten Gruppe an Fragen, welche bereits für diese Methode konzipiert sind, zu geeigneteren Ergebnissen führen würde.

## **5.3 Diskussion der Ergebnisse**

### **5.3.1 Das Kollektiv n=261 – soziodemographische Faktoren und Lifestylefaktoren**

#### **5.3.1.1 Prävalenz des atopischen Ekzems und die Vorbelastung in MAPS**

Die Prävalenz des AE im gesamten Kollektiv (n=261) dieser Arbeit liegt bei 16,9%. Die Prävalenz bei den Kindern mit 0 – 24 Monaten (n=99) von 22,2% (n=22) fiel insgesamt hoch aus. Die KIGGS-Studie (Welle 1, Folgebefragung, Bestandteil des Gesundheitsmonitorings des Robert Koch-Instituts) (Schmitz et al., 2014) hingegen liefert bei Kindern von 0 bis 2 Jahren eine Prävalenz von 9,6% und bei Kindern von 3 bis 6 Jahren eine Prävalenz von 13,3%. In der KIGGS-Studie lag ein AE vor, wenn die Eltern angaben, es sei jemals ärztlich bestätigt worden. Augustin et al. (2015) stellten deutschlandweit anhand der ICD10 Diagnose für das AE in einer Population von 1,64 Millionen Versicherten im Alter von 0 bis 2 Jahren eine Prävalenz von 17,13% fest. Die Diskrepanz in der vorliegenden Arbeit lässt sich möglicherweise mit dem in der gängigen Fachliteratur bestätigten Einflussfaktor auf das AE erklären, der genetischen Vorbelastung (atopische Erkrankungen der Eltern). Jene Eltern könnten eine höhere Teilnahmebereitschaft an der MAPS-Studie zeigen. Ebenfalls ist es wahrscheinlich, dass die vorliegende Arbeit eine annähernd reale Prävalenz durch die Definition des AE (ob ein AE jemals aufgetreten ist) überschätzt. Hingegen kann bei Augustin et al. (2015) eine Fehlcodierung des Diagnoseschlüssels und somit eine Überschätzung der Prävalenz nicht ausgeschlossen werden.

In der KIGGS-Studie (Welle 1, Folgebefragung) (Schmitz et al., 2014) war die Prävalenz des AE bei den 0-2-Jährigen für die Jungen leicht erhöht und bei den 3-6-Jährigen war die Prävalenz der Mädchen leicht erhöht. In der vorliegenden Arbeit fanden sich 8% (n=21) weibliche und 8,8% (n=23) männliche Kinder mit einem AE, deren Erstdiagnose im Alter von ein bis 39 Monaten gestellt wurde. Trotzdem kann aufgrund der sehr geringen Geschlechterdifferenz in der vorliegenden Arbeit tendenziell von einem vergleichbaren Ergebnis gesprochen werden. Auch die Diagnosestellung kann als annähernd vergleichbar angesehen werden. In der KIGGS-Studie lag eine ärztliche Diagnose nach Angabe der Eltern vor und in der vorliegenden Arbeit wurde ein AE von den Studienärzt\*innen diagnostiziert.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei 34 Kindern innerhalb der ersten 12 Lebensmonate ein AE durch ein ärztliches Studienteammitglied in einem Zeitraum von

Mai 2017 bis August 2021 festgestellt. Dies sind 77,3% (n=34) der 44 Kinder, bei welchen insgesamt mindestens einmalig eine AE-Diagnose dokumentiert wurde (vgl. Abbildung 2, Seite 34). Diese hohe Zahl an frühen Erstdiagnosen innerhalb des ersten Lebensjahres in der vorliegenden Arbeit ist vereinbar mit den Ergebnissen von de Lusignan et al. (2021). Denn diese Ergebnisse postulieren, dass die höchste Inzidenz (Erstdiagnose im Untersuchungszeitraum) des AE innerhalb des ersten Lebensjahres zu finden ist. Die Art der Diagnosestellung, durch das Vorhandensein des Diagnosecodes und Behandlungscode, kann als vergleichbar zu der ärztlichen Diagnosestellung in der vorliegenden Arbeit angesehen werden. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass sich zukünftig die Verteilung der Erstdiagnosen zu Gunsten der Erstdiagnosen nach dem ersten Lebensjahr verändern kann.

Die Vorbelastung war definiert als Rhinokonjunktivitis und/oder Asthma und/oder AE bei mindestens einem Elternteil und/oder beim Geschwisterkind. Die Prävalenz der vorbelasteten Kinder lag in der vorliegenden Studie bei 54,4% und ist somit deutlich höher als bei Dold et al. (1992) mit 40%. Erklärt wird dieser Unterschied möglicherweise durch eine erhöhte Teilnahmebereitschaft und einen häufigeren Verbleib in der Studie von Familien mit atopischen Erkrankungen oder Allergien.

Die Vorbelastung in der vorliegenden Arbeit stand nicht in Zusammenhang mit dem Auftreten eines AE beim teilnehmenden Kind. Dieses Ergebnis ist unerwartet. Zu begründen ist diese Diskrepanz wahrscheinlich damit, dass die einzelnen Effekte der atopischen Erkrankungen sich in diesem einen Punkt überlagern und somit den Gesamteffekt verfälschen. Laut Wadonda-Kabondo et al. (2004) haben die verschiedenen atopischen Erkrankungen einen unterschiedlich starken Effekt auf die Entstehung eines AE beim Kind. Dennoch wurde sich in der vorliegenden Arbeit für die Darstellung des Effektes der Vorbelastung entschieden, denn gemäß der Präventionsleitlinie (Schäfer et al., 2014) definiert dieser eine Risikoperson.

Die einzelnen Ergebnisse der Erkrankungen Rhinokonjunktivitis, Asthma und AE bei jeweils Mutter, Vater und Geschwisterkind sind gleichwohl überraschend. Denn in der vorliegenden Arbeit waren weder ähnliche Ergebnisse wie bei Bisgaard et al. (2009), für ein erhöhtes AE-Risiko des Kindes bei mütterlichem AE oder väterlicher Rhinokonjunktivitis, noch Ergebnisse wie bei Böhme et al. (2003) für ein erhöhtes AE-Risiko des Kindes bei elterlichem AE zu finden. Ebenso wurde das Risiko für die Entwicklung eines AE nicht durch die AE-Erkrankung eines älteren Geschwisterkindes

erhöht, wie es jedoch Böhme et al. (2003) beschreibt. Die eigenen Daten bezüglich des Zusammenhangs von mütterlicher Rhinokonjunktivitis und AE beim Kind sind mit dem Ergebnis von Bisgaard et al. (2009) gut vereinbar. Es liegt zwar eine schwache Assoziation vor, diese ist allerdings nicht signifikant. Asthma war in der vorliegenden Arbeit bei Vater und Mutter nicht mit einem erhöhten Risiko für ein AE des Kindes assoziiert. Auch dieses Ergebnis stimmt überraschenderweise nicht mit den Ergebnissen von Apfelbacher et al. (2011) überein, weiterhin zeigten die Autoren einen signifikanten Zusammenhang zu allen klassischen atopischen Erkrankungen (AE, Asthma und Rhinokonjunktivitis) bei Vater und Mutter. Insgesamt müssen die Ergebnisse der hiesigen Arbeit auch kritisch betrachtet werden, da der Fragebogen Q1 zwar teilweise vom Vater ausgefüllt werden konnte, aber sich jener an die Mutter richtet und mit hoher Wahrscheinlichkeit auch von ihr ausgefüllt wurde. Somit sind einige Angaben, welche den Vater betreffen, möglicherweise einem höheren Erinnerungsbias ausgesetzt, als wenn der Vater die Angaben (beispielsweise zu seinen Vorerkrankungen) selbst gemacht hätte.

Dennoch sind diese unerwarteten Ergebnisse möglicherweise hilfreich. Sie machen die Notwendigkeit für die Untersuchung der nicht genetisch determinierten Faktoren, wie beispielsweise Ernährungsfaktoren, deutlich. So ist es möglich, dass die Eltern von vorbelasteten Kindern versuchen mögliche Triggerfaktoren zu meiden, wohingegen Familien ohne Vorbelastung dieses Verhalten nicht vorweisen.

### **5.3.1.2 Soziodemographische Faktoren und Lifestylefaktoren**

#### **5.3.1.2.1 Bildung**

Der Bildungsgrad beeinflusst den sozioökonomischen Status maßgeblich, denn in einigen Studien konnte gezeigt werden, dass Personengruppen mit einem hohen sozioökonomischen Status einen höheren Bildungsgrad haben (La Torre et al., 2006, Oh et al., 2011). Lee et al. (2016) konnten darlegen, dass eine höhere Prävalenzrate des AE beim Kind mit einem höheren Bildungsgrad der Eltern vergesellschaftet ist. Begründet wird dieses Ergebnis mit der Hygiene Hypothese, denn Familien mit einem höheren sozioökonomischen Status haben besseren Zugang zur medizinischen Versorgung, zu Impfungen, zur Nahrung und werden deshalb weniger Infektionskrankheiten ausgesetzt. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den Daten der vorliegenden Arbeit, welche keine ähnlich eindeutige Assoziation zwischen dem Bildungsgrad und dem AE zeigen. Die Ansicht von Lee et al. (2016) stützt sich

auf eine große Web-basierte Befragung von Schülern im Alter von 13 – 18 Jahren, welche Angaben zur eigenen Diagnose eines AE und zum Bildungsgrad der Eltern machen mussten. Ob nun jedes Kind die richtige Angabe gemacht hat, kann altersabhängig sein und unterliegt wahrscheinlich einem erhöhten Erinnerungsbias, als wenn die Eltern selbst befragt worden wären. Die Daten von Lee et al. (2016) sind jedoch konsistent mit den Ergebnissen aus der deutschen KIGGS Studie (Apfelbacher et al., 2011), in welcher die AE Prävalenz mit dem sozioökonomischen Status anstieg. Deutschlandweit betrachtet bilden die Daten von Apfelbacher et al. (2011) wahrscheinlich eher die wahre Verteilung der AE Prävalenz bezüglich des sozioökonomischen Status ab, denn sie stammen aus unterschiedlichen Regionen in Deutschland und einem größeren Kollektiv. Dieser Unterschied zur hiesigen Arbeit ist vermutlich durch folgende Punkte zu erklären. Zum einen ist die innerstädtische sozioökonomische Struktur, gemessen an dem verfügbaren Einkommen pro Einwohner, von München insgesamt relativ hoch (Seils und Emmler, 2019). Zum anderen kann es sein, dass die Mutter-Kind Paare aufgrund der Rekrutierungszentren hauptsächlich aus ähnlichen Stadtteilen von München stammen und folglich sich von der sozioökonomischen Struktur nur gering unterscheiden. Letztendlich ist die Gruppe mit hohem Bildungsgrad („Abitur, Fachhochschulreife“ und „Uni, Hochschule, Fachschule“) in dieser Arbeit überrepräsentiert und im Vergleich zu Lee et al. (2016) haben Kinder in Deutschland den möglichst gleichen Zugang zur medizinischen Versorgung.

#### **5.3.1.2.2 Ernährungsart**

Die Frage nach der Ernährungsart, ob mit frischen Zutaten oder mit Fertigprodukten gekocht wird, liefert allenfalls Information über die Eltern wie sie generell zum Thema Fertigprodukte stehen, welche tendenzielle Lebensweise sie verfolgen oder ob potenzielle Zusätze in Fertigprodukten mit verantwortlich sein können ein AE beim Kind zu provozieren. Wobei alle diese Faktoren zusammenspielen können. Es ist schwer im Allgemeinen Fertigprodukte zu definieren, hierbei kommt es auf den zu betrachtenden historischen und kulturellen Kontext an (Short, 2006). Die Ernährung mit „überwiegend selbst gekochtem Essen mit Fertigprodukten“ erhöhte in dieser Arbeit das Risiko, dass ein Kind ein AE entwickelte. Ursächlich ist es schwierig mit dieser sehr breit gefassten Frage zu klären, was genau den Zusammenhang ausmacht. Entsprechend problematisch gestaltet es sich mit der Suche nach vorhandenen

Studien, welche einen Zusammenhang von atopischen Erkrankungen und Fertigprodukten untersuchen. Eine differenziertere Befragung hinsichtlich dieses Merkmals wäre sinnvoll und könnte Aufschluss über die Assoziation zum AE geben.

#### **5.3.1.2.3 Art der Wohnung**

Das Merkmal „Art der Wohnung“ in Assoziation zum AE lieferte zum einen ein nicht zu erwartendes Ergebnis. Denn es ist bekannt, dass eine Vielzahl von Studien einen inversen Zusammenhang zwischen atopischen Erkrankungen und dem Lebensraum bezüglich des Kontaktes zu landwirtschaftlichen Tieren (Lampi et al., 2011, Ege et al., 2008) oder allgemein ländlicher/vegetationsreicher Umgebung (Hanski et al., 2012, Ruokolainen et al., 2015) beschreiben. Im Vergleich zu ländlichen Regionen berichten Schram et al. (2010) zusammenfassend, dass in der Stadt wahrscheinlich ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines AE bestehe. Die „Art der Wohnung“ liefert in dieser Arbeit keinen ähnlichen Zusammenhang. Zum anderen ist das Merkmal „Art der Wohnung“ aufgrund der Ein- und Ausschlusskriterien auf den Großraum München begrenzt. Dies macht vermutlich eine differenzierte Beurteilung des Wohnraums in Stadt und Land nicht komplett möglich und das Kollektiv ist in sich zu ähnlich. Die Tendenz dieses Merkmals war zwar nicht signifikant, jedoch war ein AE beim Kind überraschenderweise mit einem erhöhten Risiko verbunden, wenn es in einer Wohnung/Haus in ländlicher Region lebte. Zu berücksichtigen ist hierbei in der vorliegenden Arbeit im Vergleich zu den anfangs genannten Studien, dass sie sich in den untersuchten Altersgruppen maßgeblich unterscheiden.

#### **5.3.1.2.4 Katzen- und Hundehaltung**

Die unmittelbare Umgebung, das häusliche Umfeld, kann dazu beitragen gegenüber bestimmten Allergenen sensibilisiert zu werden und kann gegebenenfalls die Entstehung eines AE provozieren. In dieser Arbeit hatte die Katzen- oder Hundehaltung im Haushalt der Mutter-Kind Paare keinen risikohaften Einfluss ein AE zu entwickeln. Hingegen konnte in einer Metaanalyse von Pelucchi et al. (2013) dargelegt werden, dass die Exposition zu Hunden mit einem geringeren Risiko verbunden ist ein AE zu entwickeln und die Katzenhaltung keinen Effekt hat. Ojwang et al. (2020) präsentieren in ihren Ergebnissen ein geringeres Risiko ein AE zu entwickeln bei häuslicher Katzenhaltung. In der Leitlinie zu Allergieprävention wird von der Katzenhaltung bei Risikokindern abgeraten (Schäfer et al., 2014). Nun sollte

bedacht werden, dass besonders in Querschnittsbefragungen der „healthy pet keeping effect“ entstehen kann (Apfelbacher et al., 2011). Dieser Selektionsbias entsteht, da Eltern mit atopischen Erkrankungen versuchen ihre Kinder diesem möglichen Risiko nicht auszusetzen. Für eine differenziertere Betrachtung der Auswirkung von Katzen- oder Hundehaltung sollte diese innerhalb der Gruppe der vorbelasteten Kinder untersucht werden, da in der Gesamtpopulation kein signifikanter Effekt festzustellen war.

#### **5.3.1.2.5 Tabakrauch**

Tabakrauch führt bekanntlich zu toxischen Effekten im Körper. Wang et al. (2013) stellten fest, dass durch das Rauchen wahrscheinlich Veränderungen in der DNA Methylierung in Gang gesetzt werden und es auf diese Weise zu einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines AE beim Kind kommt. In der vorliegenden Arbeit konnte durch die Auswertung des Rauchverhaltens der Mutter in der ersten Befragung (Q1) kein ähnlich risikohafter Effekt gezeigt werden. In diesem Fall bedeutet dieses Ergebnis keinesfalls, dass die Exposition gegenüber Tabakrauch keinen Risikofaktor für die Entwicklung eines AE darstellt. Die Ergebnisse von Tanaka et al. (2017) stellen einen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem Rauchen in der Schwangerschaft und dem AE beim Kind her. Diese Ansicht stützt sich auf eine prospektive Studie über zwei Jahre. Dies kann die unterschiedliche Bewertung durch die eigene Querschnittsbefragung erklären. Die Tabakrauchexposition ist ein häufig untersuchter potenzieller Risikofaktor, jedoch wird dieser in den verschiedenen Studien meist zu unterschiedlichen Expositionszeitpunkten untersucht. Daher gibt es kaum eindeutige Evidenz zu welchem Zeitpunkt das elterliche Rauchen besonders vermieden werden sollte und in welchem Ausmaß es die Entwicklung eines AE beeinflusst. Die vorliegende Arbeit kann keine valide Aussage zum Rauchverhalten der Mutter, vor und während der Schwangerschaft, treffen. Dies liegt bei Betrachtung der Daten an einem sehr hohen Anteil von fehlenden Antworten bei der Evaluation, ob im Jahr vor oder während der Schwangerschaft geraucht wurde. Dies lässt sich möglicherweise mit einer Verneinung der vorherigen Frage (in Q1) beantworten, ob im Leben 100 Zigaretten geraucht wurden, was daraufhin zum Überspringen der zwei folgenden Fragen zum Rauchverhalten führte (siehe 15.3.2 Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf (Q1), Seite 121). Nicht zu vergessen ist, dass das Thema Rauchen im Allgemeinen und vor allem in der Schwangerschaft, als auch vor der



Schwangerschaft ein sensibles Thema sein kann und die befragten Mütter hierzu keine Aussage machen möchten. Ferner war es aufgrund des möglichen Confoundingeffekts in der vorliegenden Arbeit von Interesse das Rauchverhalten zu evaluieren. Besonders bei diesem Merkmal muss berücksichtigt werden, dass dieser Effekt von kulturellen und ethnischen Hintergründen, der Bildung und dem sozialen Status des Kollektivs abhängig sein kann. Ob in dieser Arbeit hätte adjustiert werden müssen, konnte aufgrund der vielen fehlenden Antworten nicht geprüft werden.

### **5.3.2 Das Kollektiv n=169 – Ernährungsverhalten**

#### **5.3.2.1 Auftreten des atopischen Ekzems**

Die Prävalenz des AE in diesem Kollektiv lag bei 20,1% (n=34). Der betrachtete Zeitraum im Kollektiv n=169 (Mai 2017 bis Juni 2021) im Vergleich zum Kollektiv n=261 (Mai 2017 bis August 2021) war etwas kürzer. Trotzdem war eine leicht erhöhte Prävalenz, im Vergleich zum repräsentativen Gesamtkollektiv von MAPS (n=261), zu beobachten. Einerseits lässt sich dies höchst wahrscheinlich mit einem häufigeren Verbleib von Kindern mit AE in MAPS erklären. Denn die Kinder werden regelmäßig untersucht und erkrankte Kinder werden von Beginn an nach bester gesicherter Evidenz betreut. Andererseits zeigen Eltern von erkrankten Kindern eine höhere Bereitschaft an zusätzlichen Befragungen, wie der vorliegenden Querschnittsbefragung, teilzunehmen.

#### **5.3.2.2 Alters- und Geschlechterverteilung des Patientenkollektivs**

Die Darstellung der Alters- und Geschlechterverteilung wurde hauptsächlich vorgenommen, um die Ausgangscharakteristika offen zu legen und um in folgenden Regressionsanalysen für diese beiden Punkte zu adjustieren.

Die Altersverteilung konnte in der Querschnittsbefragung zum Ernährungsverhalten von Mutter und Kind zum Zeitpunkt Mitte August, als die Fragebögen verschickt wurden evaluiert werden. Es zeigte sich ein sehr heterogenes Kollektiv. Diese Tatsache ist dem Rekrutierungszeitraum von 2017 – 2020 geschuldet. Standardabweichung, Mittelwert und Modus unterschieden sich zwischen den Kindern mit AE (n=34) von den Kindern ohne AE nur marginal. Deshalb kann die Altersstruktur als vergleichbar angesehen werden. Die Geschlechterverteilung fiel ähnlich wie im Gesamtkollektiv von MAPS (n=261) aus.

### **5.3.2.3 Stillverhalten**

Das Stillverhalten der Mutter-Kind Paare wurde zum einen durch die Abfrage des Zeitraums in welchem vollgestillt wurde und zum anderen durch den Zeitpunkt des Abstillens evaluiert. Die empfohlene Mindestdauer vier Monate voll zu stillen (Schäfer et al., 2014) war in der vorliegenden Arbeit nicht signifikant mit der Entwicklung eines AE assoziiert. Ebenso hing in Bezug auf die Mindestdauer eine kürzere oder eine längere Stilldauer nicht mit dem AE beim Kind zusammen. Somit ist die eingangs gestellte Frage nach dem Zusammenhang des ausschließlichen Stillens und dem AE weitgehend beantwortet. Die Ergebnisse der hiesigen Querschnittsbefragung passen zu der prospektiven Studie der GINI Kohorte von Laubereau et al. (2004), als auch zu einer ähnlichen Befragung von Ludvigsson et al. (2005), in welchen die Dauer des Vollstillens keinen risikohaften Einfluss auf die Entwicklung eines AE hat.

Insgesamt ist die Datenlage bezüglich des Stillens nicht eindeutig. Dies hat zum einen als Ursache, dass oft unterschiedliche Zeiträume des Stillens betrachtet werden und die Art des Stillens (voll-, teilgestillt oder niemals) sich in den jeweiligen Studien zusätzlich unterscheiden. In einer Metaanalyse berichten Garcia-Larsen et al. (2018), dass ein Großteil der untersuchten Studien, zur Dauer des ausschließlichen Stillens, keinen risikohaften Effekt auf die Entwicklung eines AE zeigen.

Den Empfehlungen der WHO zufolge sollte ab dem 6. Lebensmonat des Kindes mit dem Abstillen begonnen werden und begleitend zur Beikost kann mindestens bis zum 2. Lebensjahr gestillt werden. In der vorliegenden Arbeit zeigte der Zeitpunkt, ob vor dem 6. Lebensmonat oder danach mit dem Abstillen begonnen wurde, keinen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung eines AE. Diese Ergebnisse sind mit den Daten von Flohr et al. (2011) gut vereinbar, welche darlegen, dass es keine Evidenz für einen protektiven Effekt des verzögerten Abstillens gibt.

### **5.3.2.4 Beikosteinführung**

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich eine unerwartete Tendenz. Der früheste Zeitpunkt der Beikosteinführung lag im 4. Lebensmonat. Dieser fällt, wenn man die Leitlinie zur Allergieprävention beachtet, als zu früh aus. Empfohlen wird die Beikosteinführung zwischen dem 5.-7. Lebensmonat (LM) (Schäfer et al., 2014). Insgesamt hatten in der hiesigen Arbeit die meisten Eltern (65,7%), zu welchen auch die meisten Kinder mit einem AE zählen (76.5%), die Beikost im Zeitraum der Empfehlung eingeführt. Die Ergebnisse der Beikosteinführung zeigen, wenngleich sie

nicht signifikant ausfallen, dass der empfohlene Zeitpunkt der Beikosteinführung (zwischen 5. – 7. LM  $\cong$  „im 5. – 6. LM“) im Vergleich zur „zu frühen“ Einführung (im 4. Lebensmonat) das Risiko erhöhen kann, ein AE zu entwickeln. Ähnliche Ergebnisse berichten Turati et al. (2016), denn die Autoren sprechen bei einer eher frühen Beikosteinführung im 4.-5. LM von einem geringeren AE-Risiko. Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass eine Beikosteinführung eher früher als zu spät begonnen werden soll, beispielsweise nicht erst im 6. Lebensmonat. Somit ist diese Tendenz mit der Theorie vereinbar, dass die Exposition zu einer hohen Diversität von Antigenen, während der sogenannten „kritischen, frühen Phase“ der kindlichen Entwicklung (zwischen 4. und 6. Lebensmonat), die Entstehung des Schleimhautimmunsystems und der oralen Toleranz fördern kann (Prescott et al., 2008). Unterdessen ist es wichtig zu verstehen, dass eine Beikosteinführung nicht das vollständige Abstillen meint. Vielmehr kann das Fortführen des Teilstillens weiterhin von Vorteil sein.

#### **5.3.2.5 Nahrungsergänzung der Mutter**

In der Schwangerschaft wird empfohlen regelmäßig Folsäure und Jod einzunehmen. Eisen wird abhängig vom Eisenstatus empfohlen (Koletzko, 2013a). Die meisten Mütter kamen diesen Empfehlungen nach. In der vorliegenden Arbeit konnte keines der untersuchten Nahrungsergänzungsmittel eine signifikante Assoziation zur Entwicklung eines AE beim Kind zeigen. Nwaru et al. (2014) berichten, dass ein reduzierter Eisenstatus während der Schwangerschaft mit einer atopischen Sensibilisierung vergesellschaftet ist. Interessanterweise hatte in der vorliegenden Arbeit die Einnahme von Eisen während der Schwangerschaft die Tendenz mit einem AE beim Kind assoziiert zu sein. Diese Tendenz ist möglicherweise mit den Ergebnissen von Nwaru et al. (2014) vereinbar, wenn beachtet wird, dass eine Eisensubstitution mit einem reduzierten Eisenstatus zusammenhängen kann. Die Supplementierung von Eisen bei einer Eisenmangelanämie hat einen überwiegenden Nutzen und deshalb ist von einer allgemeinen Empfehlung zur Nichteinnahme abzuraten.

In der Leitlinie zur Allergieprävention wird diskutiert, dass die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren einen potentiell protektiven Effekt auf die Entwicklung der Allergieprävalenz haben kann (Schäfer et al., 2014). In der vorliegenden Arbeit konnte die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren weder in der Schwangerschaft noch in der Stillzeit eine Assoziation zum AE zeigen. Die eigenen Daten sind somit vereinbar mit

den ähnlichen Ergebnissen aus der randomisiert kontrollierten Studie von Palmer et al. (2013), in welcher die Einnahme von Fischölkapseln nicht mit einem verringerten Auftreten des IgE assoziierten AE zusammenhängt.

Die Fragestellung „Welche Nahrungsergänzungsmittel haben sie während der Schwangerschaft/Stillzeit zu sich genommen?“ lieferte Ergebnisse, um einen ersten Eindruck zu bekommen und Tendenzen für weitere Analysen ausfindig zu machen. Hierbei wurde nur nach einer allgemeinen Einnahme gefragt und nicht nach der Dosierung und Häufigkeit der Einnahme.

### **5.3.2.6 Lebensmittelkonsum der Kinder ab 10 Monaten (n=95)**

Insgesamt wurden sechs Merkmale bei Kindern ab dem 10. Lebensmonat analysiert. Bei fünf Kindern fehlte die Angabe des exakten Geburtsdatums in Q2, daher wurden diese Mutter-Kind Paare von dieser Analyse ausgeschlossen. Lediglich das Merkmal „Kind: Fastfood“ lieferte ein signifikantes Ergebnis. Hierzu zählten beispielsweise „Pommes Frites“, „Hamburger“ und „Chicken McNuggets“. Dabei war die Chance ein AE zu entwickeln bei dem Verzehr von Fastfood mit einer Häufigkeit von „1-mal in der Woche“ etwa 8.852-mal so hoch, wie wenn Fastfood „(fast) nie“ verzehrt wurde. Eine mögliche Erklärung für das erhöhte Risiko bei vermehrtem Verzehr von Fastfood wäre dessen hoher Anteil an gesättigten Fettsäuren und Transfettsäuren. Denn es ist bereits bekannt, dass der Verzehr von bestimmten Fetten sich auf die Reaktionen des Immunsystems auswirken kann (Devereux und Seaton, 2005).

Ähnliche Ergebnisse liefert eine Untersuchung innerhalb der ISAAC-Studie Phase Drei (Ellwood et al., 2013). Der Verzehr von Fastfood  $\geq 3$ -mal pro Woche ist signifikant mit Symptomen eines starken AE assoziiert. In Bezug auf die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ist nur das Vorhandensein einer Assoziation zum Verzehr von Fastfood bemerkenswert. Denn in dieser Arbeit gab es kein Kind welches „jeden zweiten Tag“ Fastfood verzehrte, diese Häufigkeit entspricht am ehesten dem signifikanten Ergebnis von Ellwood et al. (2013). Diese Diskrepanz ist höchst wahrscheinlich mit dem höheren Alter (6-7 Jahre) des Kollektivs von Ellwood et al. (2013) im Vergleich zur vorliegenden Arbeit zu erklären.

Die Ergebnisse der hiesigen Untersuchung sind auch kritisch zu betrachten. Das sehr breite 95% Konfidenzintervall von 1,182 – 66,291 des Merkmals „Kind: Fastfood“ in der vorliegenden Arbeit deutet auf ein zu kleines Kollektiv und eine große Streuung der Werte hin. Dieses Ergebnis gilt es deshalb genauer und in einem größeren

Kollektiv zu untersuchen, beispielsweise zunächst am Ende der vier Jahres-follow-up-Studie MAPS.

### **5.3.3 Ernährungsmuster und das atopische Ekzem (n=169)**

#### **5.3.3.1 Clusteranalyse**

Zu Beginn gab es keine konkreten Vorüberlegungen wie sich die Cluster bilden könnten, wenn die Variablen „Folat/Folsäure“, „Jod“, „Eisen“, „Calcium“ und „Omega-3-Fettsäuren/Fischöl“ betrachtet werden. Deshalb eignete sich, als ein exploratives Verfahren, die hierarchische Clusteranalyse gut. Hier musste in der Analyse anfangs keine Anzahl an Clustern vorgegeben werden. Mit dem Ziel durch Ernährungsmuster Tendenzen ausfindig zu machen, welche häufiger mit einem AE auftreten, wurden einige Merkmale hinsichtlich ihrer Verteilung über die vier Cluster untersucht.

Heinemann et al. (2014) schildern, dass die meisten Personen, welche Nahrungsergänzungsmittel einnehmen, dies zum langfristigen Erhalt der Gesundheit und des Allgemeinbefindens tun. Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit, dass 167 (99,4%) Mütter überhaupt ein Nahrungsergänzungsmittel einnahmen stimmt wahrscheinlich mit der häufigeren Einnahme durch Frauen wie bei Frey et al. (2017) überein.

In Cluster (CL) 1 nahmen fast alle Mütter in der Schwangerschaft alle genannten Nahrungsergänzungsmittel ein, in diesem Cluster war der Anteil an vorbelasteten Kindern am größten. Dies spricht dafür, dass jene Mütter aufgrund familiär bestehender Allergien oder atopischen Vorerkrankungen möglicherweise der Gesundheit mehr Beachtung schenken, als wenn keine Vorbelastung beim Kind vorliegt. Auffällig ist diesbezüglich das 4. Cluster, welches der Größe geschuldet nur eingeschränkt beurteilbar ist. Der Anteil der vorbelasteten Kinder war, wie der Anteil der Nahrungsergänzungsmittelaufnahme, am geringsten, jedoch war der Anteil an Kindern mit einem AE (n=2) verhältnismäßig am größten. Diese sich insgesamt abzeichnende Tendenz ist mit den Ergebnissen von Satia-Abouta et al. (2003) vergleichbar. In dieser Studie nehmen Teilnehmer mit Allergien, Asthma oder einigen weiteren chronischen Erkrankungen (wie bei familiärer Vorbelastung in der vorliegenden Arbeit) häufiger bestimmte Vitamine und Mineralien zu sich.

Das 3. Cluster wies den geringsten Anteil an Kindern mit einem AE (15,2%) auf. In diesem Cluster wurden insgesamt weniger Nahrungsergänzungsmittel eingenommen.

Hier wurden über die Hälfte der Kinder weniger als vier Monaten vollgestillt, sehr viele fütterten Säuglingsmilchnahrung und die Beikost wurde meist laut Empfehlung (im 5.-7. Lebensmonat) eingeführt. Somit könnte dies ein Hinweis darauf sein, dass eine kurze ausschließliche Stillzeit und möglicherweise ein frühes Füttern mit Säuglingsmilchnahrung einen protektiven Einfluss auf die Entwicklung eines AE hat.

Auffällig ist wiederum das 4. Cluster, in welchem die Kinder am häufigsten ein AE entwickelten. Hier wurden die meisten Kinder mindestens vier Monate vollgestillt, es wurde kaum Säuglingsmilchnahrung gefüttert und bei den meisten Kindern wurde bereits im 4. Lebensmonat die Beikost eingeführt. Diese Ergebnisse des 4. Clusters, in welchem kaum Nahrungsergänzungsmittel eingenommen wurden, weisen möglicherweise darauf hin, dass eine frühe Beikosteinführung, bei relativ kurzer ausschließlicher Stillzeit und sehr seltener Verwendung von Säuglingsmilchnahrung mit einem hohen Aufkommen eines AE verbunden ist.

Da alle Cluster nicht signifikant mit der Entwicklung eines AE beim Kind assoziiert sind, bleibt die Frage offen, ob es ein Ernährungsmuster gibt, welches sich tatsächlich schädlich oder protektiv auf die Entwicklung eines AE auswirkt. Bezüglich der Hypothese, dass Personen, welche Nahrungsergänzungsmittel einnehmen, eher an einem langfristigen Erhalt der Gesundheit interessiert sind (Heinemann et al., 2014), stellt sich die Frage: Welche Faktoren fördern im 4. Cluster die Entwicklung eines AE und sind in diesem Cluster tatsächlich vor allem Mütter vorhanden, welche nicht am langfristigen Erhalt der Gesundheit interessiert sind?

### **5.3.3.2 Faktorenanalyse**

Die Faktorenanalyse ist im Allgemeinen eine adäquate Methode, um Daten zu strukturieren. Ob diese Art der Analyse für die eigenen Daten statthaft ist und inwieweit sie sinnvolle Ergebnisse erbringt, ist, aufgrund des explorativen Charakters, im Voraus nur eingeschränkt möglich festzustellen. Die hiesige Analyse erfüllte im Verlauf formal die Kriterien, um eine vollständige Faktorenanalyse durchzuführen. Allein diese Tatsache besagt nicht, dass sich die Ergebnisse als zweckmäßig darstellen. Denn inwiefern die Faktoren sich als sinnvoll erweisen, entscheidet im Grunde der Untersucher. Ebenfalls erfolgt die Vergabe von Bezeichnungen für die Faktoren unter subjektiven Gesichtspunkten des Untersuchers. Deshalb ist es weiterhin fraglich, ob die Ergebnisse dieser Analyse mit ähnlichen Analysen und Ergebnissen anderer Forscher\*innen verglichen werden können. Dieser Aspekt wird beim Betrachten der

Untersuchung von Northstone et al. (2008), welche ähnliche Ziele verfolgen, deutlich. Die Studie versucht Ernährungsmuster in Assoziationen zu bestimmten Umständen darzulegen, jedoch wird dies mittels einer maßgeblich anderen Art der Datenstrukturierung durchgeführt, der Hauptkomponentenanalyse.

In der vorliegenden Arbeit stellte sich unerwarteterweise eine einfache Zwei-Faktor-Lösung heraus. Ziel war es, die Vielfalt der Variablen in ein paar wenigen, jedoch aussagekräftigen latenten Merkmalen auszudrücken, allerdings erschwerte eine zu radikale Strukturierung die Interpretation.

Der erste Faktor „Nachhaltigkeit und Einfachheit“ legt ähnlichen Wert auf Aspekte wie Markenprodukte, Spezialitäten und Sorte/Rasse, jedoch wird der „geringe Preis“ gegenteilig beurteilt. Der Zweite Faktor ist hauptsächlich von gesundheitlichen Aspekten geprägt (wenig Zusatzstoffe, zusätzliche Anreicherung mit Vitaminen oder Mineralien, Angabe der Inhalts- bzw. Nährstoffe, Mindesthaltbarkeitsdatum). Auffällig ist, dass das Merkmal „ökologische und umweltfreundliche Verpackung“ ebenfalls diesem Faktor zugeordnet wurde. Somit scheint zusätzlich das Umweltbewusstsein gemeinsam mit „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ eine Rolle zu spielen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Analyse legen nahe, dass zum einen Eltern mit erkrankten Kindern und ebenso Eltern, welche in irgendeiner Weise eine atopische Erkrankung in der Familie hatten (Mutter, Vater, Geschwister), die „Nachhaltigkeit und Einfachheit“ unter dem Durchschnitt bewerteten. Zum anderen bewerteten diese „Gesundheitsbewusstsein und Einfachheit“ leicht überdurchschnittlich. Die Eltern ohne erkrankte Kinder und ohne Vorbelastung dieses Kindes bewerteten die „Gesundheit und Einfachheit“ jeweilig beinahe dem Durchschnitt entsprechend und unterdurchschnittlich. Diese Ergebnisse weisen möglicherweise darauf hin, dass die Eltern von erkrankten Kindern und vorbelasteten Kindern, sowie die Eltern von gesunden und nicht vorbelasteten Kindern einigen Merkmalen beim Kauf von Lebensmitteln eine ähnliche Wichtigkeit zuschreiben. Diesbezüglich wäre in zukünftigen Befragungen zu erörtern, ob Eltern von erkrankten und vorbelasteten Kindern beispielsweise dem Faktor „Gesundheit und Einfachheit“ eine höhere Bedeutung zukommen lassen als Eltern von Kindern ohne ein AE oder ohne eine Vorbelastung und ob sich dies auf die Entwicklung eines AE auswirkt.

#### **5.4 Limitationen der Arbeit**

Einige Limitationen der vorliegenden Arbeit sind zu berücksichtigen.

Bei der Prävalenz des AE in dieser Arbeit ist zu bedenken, dass die Munich Atopy Prediction Study (MAPS) nicht zur Ermittlung der tatsächlichen Prävalenz des AE für eine Region wie München gedacht war. Diese Studie hatte hingegen zum Ziel durch eine Münchner Geburtenkohorte Risiko- und Umweltfaktoren zu ermitteln, welche die Entstehung des AE beeinflussen. Die Ein- und Ausschlusskriterien haben sich insofern als sinnvoll erwiesen, als dass die Gelegenheit bestand, möglichst viele Mutter-Kind Paare im Großraum München in die MAPS Geburtenkohorte einzuschließen. Somit wird die Prävalenz in dieser Arbeit möglicherweise durch den bereits etablierten Risikofaktor, wenn die Eltern Allergien oder atopische Erkrankungen vorweisen, in einem größeren Ausmaß beeinflusst als es in der tatsächlichen Gesamtbevölkerung der Fall ist. Denn diese Eltern stehen tendenziell einer Teilnahme an der vorliegenden Studie positiver gegenüber und nehmen wahrscheinlich tatsächlich eher teil, um ihr Kind präventiv in ein geeignetes Behandlungsumfeld mit regelmäßigen dermatologischen Untersuchungen einzubinden. In dieser Arbeit war mehr als jedes zweite Kind mit einer Rhinokonjunktivitis und/oder Asthma und/oder AE bei Mutter und/oder Vater und/oder Geschwisterkind vorbelastet, wobei die genannte Vorbelastung zum Zeitpunkt der Datenauswertung kein höheres Risiko, ein AE zu entwickeln, ergab. Weitere Allergien wurden bei der Auswertung des Zusammenhangs der Vorbelastung zum AE nicht berücksichtigt. Zudem ist nicht auszuschließen, dass Eltern und besonders jene von vorbelasteten Kindern, nach Eintritt in die Studie zunehmend darauf achteten, feststehende und potenzielle Risikofaktoren zu meiden. Ferner verbleiben vorbelastete Kinder im Vergleich zu nicht vorbelasteten Kindern und Kinder, welche ein AE entwickeln, im Vergleich zu gesunden Kindern in den ersten Lebensjahren wahrscheinlich häufiger in der Studie. Schließlich ist zu beachten, dass alle Kinder in die Gruppe der erkrankten Kinder eingeschlossen wurden, welche jemals ein AE entwickelten. Folglich wurde in dieser Studie kein Unterschied gemacht, ob das AE einmalig auftrat, einen chronischen Verlauf annahm oder die Kinder nach einer gewissen Zeit nicht mehr zu den Follow-up Untersuchungen erschienen und deshalb die Dokumentation des Status des AE nicht fortgesetzt werden konnte.

Wünschenswert war es ein Minimum an 300 (von 375 rekrutierten Kindern) aktiv teilnehmenden Mutter-Kind Paaren in der MAPS-Studie zu haben. Somit fiel die



Anzahl der rückläufigen Fragebögen mit 261 (66,7%) im Rahmen der Folgebefragung (Q1, Q2) geringer als gewünscht. Obwohl versucht wurde durch ein persönliches und ausführliches Aufklärungsgespräch eine erste Beziehung zu den Eltern aufzubauen und den Eltern eine bestmögliche dermatologische Betreuung ihres Kindes im Rahmen eines halbjährlichen Hautscreenings zuzusichern. Ein möglicher Grund für den geringeren Rücklauf ist, dass aufgrund der COVID-19 Pandemie von März 2020 bis August 2020 keine Untersuchungen der Kinder stattfinden konnten und somit der Kontakt zu einigen Mutter-Kind Paaren abbrach. Dies war besonders bei Kindern der Fall, welche im Zeitraum November 2019 bis März 2020 eingeschlossen wurden. Denn die ersten Untersuchungen dieser Kinder, im 2. und/oder 6. Lebensmonat, gleichwohl wie weitere Folgeuntersuchungen älterer Kinder, mussten aufgrund des Lockdowns und den einschränkenden Maßnahmen während der Pandemie ausgesetzt werden. Folglich konnte das Interesse an der Studie teilzunehmen verloren gehen und einige Eltern wollten aus Angst vor Infektion mit COVID-19 nicht in die Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der TU München zur Untersuchung kommen. Nur 94 (59.1%) von 159 Mutter-Kind Paaren, welche von November 2019 bis März 2020 rekrutiert wurden, reichten die Fragebögen Q1 und Q2 im Studienzentrum ein.

Bei der Befragung nach der Ernährung wurden nur die Ein- und Ausschlusskriterien von MAPS angewandt, kontaktiert wurden 267 verbliebene Mutter-Kind Paare. Dies führte bei der vorhandenen heterogenen Altersverteilung und dem fehlenden Rücklauf an Fragebögen von 37,7% zu einer eingeschränkten Beurteilung von Nahrungsmitteln, welche altersabhängig verzehrt werden. Die Altersverteilung reichte von 3 bis 39 Monaten. Durch den sich schnell verändernden Nährstoffbedarf im Säuglings- und Kleinkindalter und der nur allmählichen Gewöhnung der Kinder an Familienkost unterscheiden sich bestimmte Nahrungsmittel (beispielsweise Fleisch) hinsichtlich ihres Gesamtverzehrs sowie ihrer Verzehrfrequenz in der Geburtenkohorte.

Der Fragebogen richtete sich an alle Mutter-Kind Paare in MAPS und nahm eindeutig nur auf gewisse Teile der Ernährung Bezug, so konnte eine vielfältige Befragung stattfinden. Insgesamt fand die Querschnittsbefragung der Ernährung retrospektiv statt. Für einige Mütter lagen bestimmte Zeitpunkte unterschiedlich lange zurück. Deshalb ist zu berücksichtigen, dass es beispielsweise bei der Angabe des genauen Zeitpunktes des Stillens und Abstillens, zu einer möglichen Verzerrung der Angaben

kommen konnte. Für einen ersten Eindruck und um Tendenzen aufzuzeigen, reicht diese Form der retrospektiven Befragung aus.

## **5.5 Klinische Relevanz und Ausblick**

Die meisten Kinder erkrankten an einem AE innerhalb des ersten Lebensjahres. Die Stillzeit und die Beikosteinführung hatten keinen direkten Einfluss auf das AE. Daher kann festgehalten werden, dass die vorhandenen Empfehlungen, wie mindestens vier ganze Monate voll zu stillen und eine Beikosteinführung im 5. – 7. Lebensmonat zu beginnen, eingehalten werden sollten. Es sollte in der Familie vorrangig eine Ernährung mit frischen Zutaten erfolgen und Fertigprodukte sollten gemieden werden. Weiterhin kann die Ernährung der Mutter eher fleischarm oder sogar vegetarisch sein. Den vorliegenden Ergebnissen zufolge sollte Fastfood ebenfalls gemieden werden, da gezeigt werden konnte, dass ein häufiger Verzehr (1-mal die Woche) mit einem erhöhten Risiko an einem AE zu erkranken assoziiert ist. Schließlich kann aufgrund der Clusteranalyse höchstens empfohlen werden, dass sich Eltern mit einer gesunden Ernährungsweise auseinandersetzen sollten.

Die Fragen nach dem Einfluss von verschiedenen Nahrungsmitteln, Ernährungsmustern und Lifestylefaktoren von Mutter und Kind auf das Auftreten des AE konnten nur zum Teil beantwortet werden. Insbesondere der Aspekt eines protektiven, wie auch schädlichen Ernährungsmusters bedarf einer weiteren Klärung. Zur Beantwortung dieses ausstehenden Ergebnisses und den zuvor diskutierten noch offenen Teilaspekten wäre es wünschenswert, wenn zusätzlich regelmäßige 24 Stunden Ernährungsprotokolle oder regelmäßige Befragungen beispielsweise im Rahmen einer Ernährungsnachverfolgung durch eine Applikation (App) auf dem Smartphone oder eines Onlinefragebogens erstellt werden. Zudem müsste diese Befragung mit dem Altersbezug der Kinder untersucht werden können und eine größere Fallzahl, auch durch hinzuziehen weiterer Institutionen, zu Verfügung stehen. Diese Untersuchungen, wie zusätzliche Befragungen und das Erfassen von Ernährungsprotokollen, sind aufwendig und ohne eine entsprechende personelle und logistische Unterstützung nur begrenzt durchführbar.

## 6 Zusammenfassung

Das atopische Ekzem (AE) zählt im Kindesalter zu den häufigsten chronischen Erkrankungen. Das AE präsentiert sich charakteristischerweise mit ekzematösen Hautveränderung und trockener Haut. Allerdings verändert sich das Erscheinungsbild mit dem Alter des Kindes und nimmt mit steigendem Alter an Häufigkeit ab. Ursächlich spielen neben der Genetik einige Umweltfaktoren in der Entwicklung und Ausprägung eine Rolle. Ein paar eindeutige Triggerfaktoren wie der Tabakrauch, eine erhöhte Feuchtigkeit, einige Nahrungsmittelproteine und Stress konnten bereits nachgewiesen werden. Deshalb ist es weiterhin wichtig potenzielle Risikofaktoren zu identifizieren, um präventiv tätig zu werden.

Vor diesem Hintergrund war es das Ziel dieser Arbeit einige Ernährungsfaktoren und Lifestylefaktoren von Mutter und Kind zu identifizieren, welche die Entstehung eines AE beeinflussen.

Die Rekrutierung der prospektiven Geburtenkohorte der Munich Atopy Prediction Study (MAPS) erfolgte von Mai 2017 bis März 2020. Eingeschlossen wurden Mutter-Kind Paare aus dem Großraum München.

Im Rahmen dieser Studie wurden die soziodemographischen Faktoren und Lifestylefaktoren in einem Kollektiv von 261 Kindern evaluiert und in einem Kollektiv von 169 Kindern wurde die Ernährung von Mutter und Kind untersucht. Mittels der Regressionsanalyse, einer explorativen Clusteranalyse und Faktorenanalyse wurde versucht Ernährungsmuster ausfindig zu machen, welche das AE beeinflussen.

Die meisten Kinder (77,3%), im größeren Kollektiv, erkrankten an einem AE innerhalb des ersten Lebensjahres.

Überraschenderweise lieferte die Art der Bildung sowie die Art der Wohnung keine Ergebnisse, welche im Zusammenhang mit der Entwicklung eines AE standen. Auch gab es keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen atopischen Erkrankungen sowie Allergien bei den Eltern oder einem älteren Geschwisterkind und der Entwicklung eines AE.

In dieser Arbeit erhöhte die Ernährung mit „überwiegend selbst gekochtem essen mit Fertigprodukten“ das Risiko, dass ein Kind ein AE entwickelte. Was genau diesen Zusammenhang ausmacht konnte mit dieser sehr breit gefassten Frage jedoch nicht geklärt werden. Auch Punkte wie das Stillverhalten, die Beikosteinführung und

Nahrungsergänzungsmittel der Mutter wirkten sich nicht signifikant auf die Entwicklung eines AE aus. Aufgrund der heterogenen Altersverteilung wurden einige Merkmale in einem kleineren Kollektiv mit 95 Kindern ab dem 10. Lebensmonat von den insgesamt 169 Kindern ausgewertet. Bei diesen Kindern war das Merkmal Fastfood „1-mal in der Woche“ mit einem erhöhten Risiko assoziiert ein AE zu entwickeln.

Mit Hilfe der Clusteranalyse wurde versucht durch die Nahrungsergänzungsmittelaufnahme der Mutter während der Schwangerschaft das Kollektiv in Gruppen einzuteilen, um Ernährungsmuster zu identifizieren. Im Verlauf der Analyse ließ sich kein eindeutiges protektives oder schädliches Ernährungsmuster feststellen.

Um vor einem Auftreten oder einer Verstärkung des AE zu schützen ist schließlich zu empfehlen, dass hauptsächlich eine Ernährung mit frischen Zutaten erfolgen sollte, zudem sollte Fastfood vermieden werden und ergänzend kann sich die Mutter eher fleischarm ernähren.

## 7 Literaturverzeichnis

- APFELBACHER, C. J., DIEPGEN, T. L. & SCHMITT, J. 2011. Determinants of eczema: population-based cross-sectional study in Germany. *Allergy*, 66, 206-13.
- ASHER, M. I., MONTEFORT, S., BJÖRKSTÉN, B., LAI, C. K., STRACHAN, D. P., WEILAND, S. K. & WILLIAMS, H. 2006. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*, 368, 733-43.
- AUGUSTIN, M., RADTKE, M. A., GLAESKE, G., REICH, K., CHRISTOPHERS, E., SCHAEFER, I. & JACOBI, A. 2015. Epidemiology and Comorbidity in Children with Psoriasis and Atopic Eczema. *Dermatology*, 231, 35-40.
- BAGLIN, J. 2014. Improving your exploratory factor analysis for ordinal data: A demonstration using FACTOR. *Practical Assessment, Research and Evaluation*, 19, 1-14.
- BARBAROT, S., AUZIERE, S., GADKARI, A., GIROLOMONI, G., PUIG, L., SIMPSON, E. L., MARGOLIS, D. J., DE BRUIN-WELLER, M. & ECKERT, L. 2018. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy*, 73, 1284-1293.
- BELGRAVE, D. C., GRANELL, R., SIMPSON, A., GUIVER, J., BISHOP, C., BUCHAN, I., HENDERSON, A. J. & CUSTOVIC, A. 2014. Developmental profiles of eczema, wheeze, and rhinitis: two population-based birth cohort studies. *PLoS Med*, 11, e1001748.
- BEST, K. P., GOLD, M., KENNEDY, D., MARTIN, J. & MAKRIDES, M. 2016. Omega-3 long-chain PUFA intake during pregnancy and allergic disease outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 103, 128-43.
- BISGAARD, H., HALKJÆR, L. B., HINGE, R., GIWERCMAN, C., PALMER, C., SILVEIRA, L. & STRAND, M. 2009. Risk analysis of early childhood eczema. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 123, 1355-1360.e5.
- BISGAARD, H., SIMPSON, A., PALMER, C. N., BØNNELYKKE, K., MCLEAN, I., MUKHOPADHYAY, S., PIPPER, C. B., HALKJÆR, L. B., LIPWORTH, B., HANKINSON, J., WOODCOCK, A. & CUSTOVIC, A. 2008. Gene-environment interaction in the onset of eczema in infancy: filaggrin loss-of-function mutations enhanced by neonatal cat exposure. *PLoS Med*, 5, e131.
- BÖHME, M., KULL, I., BERGSTRÖM, A., WICKMAN, M., NORDVALL, L., PERSHAGEN, G. & WAHLGREN, C. F. 2010. Parental smoking increases the risk for eczema with sensitization in 4-year-old children. *J Allergy Clin Immunol*, 125, 941-3.
- BÖHME, M., WICKMAN, M., LENNART NORDVALL, S., SVARTENGREN, M. & WAHLGREN, C. F. 2003. Family history and risk of atopic dermatitis in children up to 4 years. *Clin Exp Allergy*, 33, 1226-31.
- BONAMONTE, D., FILONI, A., VESTITA, M., ROMITA, P., FOTI, C. & ANGELINI, G. 2019. The Role of the Environmental Risk Factors in the Pathogenesis and Clinical Outcome of Atopic Dermatitis. *Biomed Res Int*, 2019, 2450605.
- BRANDT, E. B. & SIVAPRASAD, U. 2011. Th2 Cytokines and Atopic Dermatitis. *J Clin Cell Immunol*, 2.

- BRENNINKMEIJER, E. E., SPULS, P. I., LEGIERSE, C. M., LINDEBOOM, R., SMITT, J. H. & BOS, J. D. 2008. Clinical differences between atopic and atopiform dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 58, 407-14.
- BROCKHAUS 2021. Lifestyle  
Brockhaus Enzyklopädie Online. NE GmbH | Brockhaus.
- BROCKHAUS GESUNDHEIT, D. 2003. *Krankheiten erkennen, verstehen und heilen*, Brockhaus FA, Mannheim.
- BROCKOW, K., HAUTMANN, C., FÖTISCH, K., RAKOSKI, J., BORELLI, S., VIETHS, S. & RING, J. 2003. Orange-induced skin lesions in patients with atopic eczema: evidence for a non-IgE-mediated mechanism. *Acta Derm Venereol*, 83, 44-8.
- BROWN, L. A., COOK, R. T., JERRELLS, T. R., KOLLS, J. K., NAGY, L. E., SZABO, G., WANDS, J. R. & KOVACS, E. J. 2006. Acute and chronic alcohol abuse modulate immunity. *Alcohol Clin Exp Res*, 30, 1624-31.
- BROWN, S. J., ASAI, Y., CORDELL, H. J., CAMPBELL, L. E., ZHAO, Y., LIAO, H., NORTHSTONE, K., HENDERSON, J., ALIZADEHFAR, R., BEN-SHOSHAN, M., MORGAN, K., ROBERTS, G., MASTHOFF, L. J., PASMANS, S. G., VAN DEN AKKER, P. C., WIJMENGA, C., HOURIHANE, J. O., PALMER, C. N., LACK, G., CLARKE, A., HULL, P. R., IRVINE, A. D. & MCLEAN, W. H. 2011. Loss-of-function variants in the filaggrin gene are a significant risk factor for peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 127, 661-7.
- CENA, H. & CALDER, P. C. 2020. Defining a Healthy Diet: Evidence for The Role of Contemporary Dietary Patterns in Health and Disease. *Nutrients*, 12, 334.
- CHAPPELL, L. C., SEED, P. T., MYERS, J., TAYLOR, R. S., KENNY, L. C., DEKKER, G. A., WALKER, J. J., MCCOWAN, L. M., NORTH, R. A. & POSTON, L. 2015. Exploration and confirmation of factors associated with uncomplicated pregnancy in nulliparous women: prospective cohort study. *Br J Sports Med*, 49, 136.
- CHIU, A., CHON, S. Y. & KIMBALL, A. B. 2003. The response of skin disease to stress: changes in the severity of acne vulgaris as affected by examination stress. *Arch Dermatol*, 139, 897-900.
- CHOVATIYA, R. & SILVERBERG, J. I. 2019. Pathophysiology of Atopic Dermatitis and Psoriasis: Implications for Management in Children. *Children (Basel)*, 6.
- CHYLLA, R., SCHNOPP, C. & VOLZ, T. 2018. Basic skin care in atopic dermatitis - new and established treatment options. *J Dtsch Dermatol Ges*, 16, 976-979.
- COCA, A. C., RA. 1923. On classification of the phenomena of hypersensitiveness. *J Immunol* 6:63.
- COHEN, A. D. & HALEVY, S. 1999. Alcohol intake, immune response, and the skin. *Clin Dermatol*, 17, 411-2.
- COHEN, J. 1988. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, L. Erlbaum Associates.
- CORDTS, A., DUMAN, N., GRETHE, H., NITZKO, S. & SPILLER, A. 2013. Potenziale für eine Verminderung des Fleischkonsums am Beispiel Deutschland und Auswirkungen einer Konsumreduktion in OECD-Ländern auf globale Marktbalancen und Preise für Nahrungsmittel. German Association of Agricultural Economists (GEWISOLA).
- CUELLO-GARCIA, C. A., BROŽEK, J. L., FIOCCHI, A., PAWANKAR, R., YEPES-NUÑEZ, J. J., TERRACCIANO, L., GANDHI, S., AGARWAL, A., ZHANG, Y. & SCHÜNEMANN, H. J. 2015. Probiotics for the prevention of allergy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Allergy Clin Immunol*, 136, 952-61.
- CZERNY, A. 1942. Die exsudative Diathese bei Kindern des Säuglingsalters. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*.

- DARSOW, U., LAIFAOU, J., KERSCHENLOHR, K., WOLLENBERG, A., PRZYBILLA, B., WÜTHRICH, B., BORELLI, S., JR., GIUSTI, F., SEIDENARI, S., DRZIMALLA, K., SIMON, D., DISCH, R., BORELLI, S., DEVILLERS, A. C., ORANJE, A. P., DE RAEVE, L., HACHEM, J. P., DANGOISSE, C., BLONDEEL, A., SONG, M., BREUER, K., WULF, A., WERFEL, T., ROUL, S., TAIEB, A., BOLHAAR, S., BRUIJNZEEL-KOOMEN, C., BRÖNNIMANN, M., BRAATHEN, L. R., DIDIERLAURENT, A., ANDRÉ, C. & RING, J. 2004. The prevalence of positive reactions in the atopy patch test with aeroallergens and food allergens in subjects with atopic eczema: a European multicenter study. *Allergy*, 59, 1318-25.
- DAVID BOOTHE, W., TARBOX, J. A. & TARBOX, M. B. 2017. Atopic Dermatitis: Pathophysiology. *Adv Exp Med Biol*, 1027, 21-37.
- DE LUSIGNAN, S., ALEXANDER, H., BRODERICK, C., DENNIS, J., MCGOVERN, A., FEENEY, C. & FLOHR, C. 2021. The epidemiology of eczema in children and adults in England: A population-based study using primary care data. *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 51, 471-482.
- DECKERS, I. A. G., MCLEAN, S., LINSSEN, S., MOMMERS, M., VAN SCHAYCK, C. P. & SHEIKH, A. 2012. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990-2010: a systematic review of epidemiological studies. *PLoS One*, 7, e39803-e39803.
- DEVEREUX, G. & SEATON, A. 2005. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 115, 1109-17; quiz 1118.
- DEVLIN, U. M., MCNULTY, B. A., NUGENT, A. P. & GIBNEY, M. J. 2012. The use of cluster analysis to derive dietary patterns: methodological considerations, reproducibility, validity and the effect of energy mis-reporting. *Proceedings of the Nutrition Society*, 71, 599-609.
- DKP, D. K. F. P. K. & DGNP, D. G. F. N. U. P. E. V. s.a. . Ernährungsanalyse für die Frau, Ernährungsprotokoll der Frau. EUSANA GmbH.
- DOLD, S., WJST, M., VON MUTIUS, E., REITMEIR, P. & STIEPEL, E. 1992. Genetic risk for asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis. *Arch Dis Child*, 67, 1018-22.
- EARP, E., TSIANOU, Z., GRINDLAY, D. J. C., ROGERS, N. K. & OLABI, B. 2021. What's new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2019. Part 1: Risk factors and prevention. *Clin Exp Dermatol*.
- EDFORS-LUBS, M. L. 1971. Allergy in 7000 twin pairs. *Acta Allergol*, 26, 249-85.
- EGE, M. J., HERZUM, I., BÜCHELE, G., KRAUSS-ETSCHMANN, S., LAUENER, R. P., ROPONEN, M., HYVÄRINEN, A., VUITTON, D. A., RIEDLER, J., BRUNEKREEF, B., DALPHIN, J. C., BRAUN-FAHRLÄNDER, C., PEKKANEN, J., RENZ, H. & VON MUTIUS, E. 2008. Prenatal exposure to a farm environment modifies atopic sensitization at birth. *J Allergy Clin Immunol*, 122, 407-12, 412.e1-4.
- EKBÄCK, M., TEDNER, M., DEVENNEY, I., OLDAEUS, G., NORRMAN, G., STRÖMBERG, L. & FÄLTH-MAGNUSSON, K. 2014. Severe eczema in infancy can predict asthma development. A prospective study to the age of 10 years. *PLoS One*, 9, e99609.
- ELLWOOD, P., ASHER, M. I., GARCÍA-MARCOS, L., WILLIAMS, H., KEIL, U., ROBERTSON, C. & NAGEL, G. 2013. Do fast foods cause asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Global findings from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three. *Thorax*, 68, 351-60.
- EUROPEAN\_TASK\_FORCE\_ON\_ATOPIC\_DERMATITIS 1993. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index. *Dermatology*.

- EYERICH, K., EYERICH, S. & BIEDERMANN, T. 2015. The Multi-Modal Immune Pathogenesis of Atopic Eczema. *Trends in Immunology*, 36, 788-801.
- FALLON, P. G., SASAKI, T., SANDILANDS, A., CAMPBELL, L. E., SAUNDERS, S. P., MANGAN, N. E., CALLANAN, J. J., KAWASAKI, H., SHIOHAMA, A., KUBO, A., SUNDBERG, J. P., PRESLAND, R. B., FLECKMAN, P., SHIMIZU, N., KUDOH, J., IRVINE, A. D., AMAGAI, M. & MCLEAN, W. H. 2009. A homozygous frameshift mutation in the mouse Flg gene facilitates enhanced percutaneous allergen priming. *Nat Genet*, 41, 602-8.
- FERRANDO, P. J. & LORENZO-SEVA, U. 2017. Assessing the Quality and Appropriateness of Factor Solutions and Factor Score Estimates in Exploratory Item Factor Analysis. *Educational and Psychological Measurement*, 78, 762-780.
- FERRANDO, P. J. & LORENZO-SEVA, U. 2018. Assessing the Quality and Appropriateness of Factor Solutions and Factor Score Estimates in Exploratory Item Factor Analysis. *Educ Psychol Meas*, 78, 762-780.
- FINLAY, B. B., AMATO, K. R., AZAD, M., BLASER, M. J., BOSCH, T. C. G., CHU, H., DOMINGUEZ-BELLO, M. G., EHRLICH, S. D., ELINAV, E., GEVA-ZATORSKY, N., GROS, P., GUILLEMIN, K., KECK, F., KOREM, T., MCFALL-NGAI, M. J., MELBY, M. K., NICHTER, M., PETTERSSON, S., POINAR, H., REES, T., TROPINI, C., ZHAO, L. & GILES-VERNICK, T. 2021. The hygiene hypothesis, the COVID pandemic, and consequences for the human microbiome. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 118.
- FISCHER, S., RING, J. & ABECK, D. 2003. Atopisches Ekzem. *Der Hautarzt*, 54, 914-924.
- FLEISCHER, D. M., SPERGEL, J. M., ASSA'AD, A. H. & PONGRACIC, J. A. 2013. Primary prevention of allergic disease through nutritional interventions. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 1, 29-36.
- FLOHR, C., NAGEL, G., WEINMAYR, G., KLEINER, A., STRACHAN, D. P., WILLIAMS, H. C. & GROUP, T. I. P. T. S. 2011. Lack of evidence for a protective effect of prolonged breastfeeding on childhood eczema: lessons from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Two. *British Journal of Dermatology*, 165, 1280-1289.
- FLOHR, C., PASCOE, D. & WILLIAMS, H. C. 2005. Atopic dermatitis and the 'hygiene hypothesis': too clean to be true? *Br J Dermatol*, 152, 202-16.
- FRAZIER, A. L., CAMARGO, C. A., JR, MALSPEIS, S., WILLETT, W. C. & YOUNG, M. C. 2014. Prospective Study of Peripregnancy Consumption of Peanuts or Tree Nuts by Mothers and the Risk of Peanut or Tree Nut Allergy in Their Offspring. *JAMA Pediatrics*, 168, 156-162.
- FREY, A., HOFFMANN, I. & HEUER, T. 2017. Characterisation of vitamin and mineral supplement users differentiated according to their motives for using supplements: results of the German National Nutrition Monitoring (NEMONIT). *Public Health Nutr*, 20, 2173-2182.
- GARCIA-LARSEN, V., IERODIAKONOU, D., JARROLD, K., CUNHA, S., CHIVINGE, J., ROBINSON, Z., GEOGHEGAN, N., RUPARELIA, A., DEVANI, P., TRIVELLA, M., LEONARDI-BEE, J. & BOYLE, R. J. 2018. Diet during pregnancy and infancy and risk of allergic or autoimmune disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*, 15, e1002507.
- GASKIN, C. J. & HAPPELL, B. 2014. On exploratory factor analysis: a review of recent evidence, an assessment of current practice, and recommendations for future use. *Int J Nurs Stud*, 51, 511-21.
- GIBSON JR, T. O., MORROW, J. A. & ROCCONI, L. M. 2013. A Modernized Heuristic Approach to Robust Exploratory Factor Analysis. *development*, 12.



- GILLES, S. & TRAILD-HOFFMANN, C. 2014. The environment-pathogen-host axis in communicable and non-communicable diseases: recent advances in experimental and clinical research. *J Dtsch Dermatol Ges*, 12, 395-9.
- GRIMALT, R., MENGEAUD, V. & CAMBAZARD, F. 2007. The steroid-sparing effect of an emollient therapy in infants with atopic dermatitis: a randomized controlled study. *Dermatology*, 214, 61-7.
- HAAHTELA, T. 2019. A biodiversity hypothesis. *Allergy*, 74, 1445-1456.
- HÄNEL, K. H., CORNELISSEN, C., LÜSCHER, B. & BARON, J. M. 2013. Cytokines and the skin barrier. *Int J Mol Sci*, 14, 6720-45.
- HANIFIN, J. & RAJKA, G. 1980. Diagnostic Features of Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol*, 92.
- HANSKI, I., VON HERTZEN, L., FYHRQUIST, N., KOSKINEN, K., TORPPA, K., LAATIKAINEN, T., KARISOLA, P., AUVINEN, P., PAULIN, L., MÄKELÄ, M. J., VARTIAINEN, E., KOSUNEN, T. U., ALENIUS, H. & HAAHTELA, T. 2012. Environmental biodiversity, human microbiota, and allergy are interrelated. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 109, 8334-9.
- HARRIS, P. A., TAYLOR, R., MINOR, B. L., ELLIOTT, V., FERNANDEZ, M., O'NEAL, L., MCLEOD, L., DELACQUA, G., DELACQUA, F., KIRBY, J. & DUDA, S. N. 2019. The REDCap consortium: Building an international community of software platform partners. *Journal of Biomedical Informatics*, 95, 103208.
- HARRIS, P. A., TAYLOR, R., THIELKE, R., PAYNE, J., GONZALEZ, N. & CONDE, J. G. 2009. Research electronic data capture (REDCap)—A metadata-driven methodology and workflow process for providing translational research informatics support. *Journal of Biomedical Informatics*, 42, 377-381.
- HARTH, W. & HILLERT, A. 2007. Zivilisatosen. *Der Hautarzt*, 58, 864-869.
- HEINEMANN, M., WILLERS, J., BITTERLICH, N. & HAHN, A. 2014. Verwendung von Nahrungsergänzungsmitteln mit Vitaminen und Mineralstoffen – Ergebnisse einer deutschlandweiten Verbraucherbefragung. *Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit*, 10.
- HILL, D. A., GRUNDMEIER, R. W., RAM, G. & SPERGEL, J. M. 2016. The epidemiologic characteristics of healthcare provider-diagnosed eczema, asthma, allergic rhinitis, and food allergy in children: a retrospective cohort study. *BMC pediatrics*, 16, 133-133.
- HOMEY, B., RUZICKA, T. & WOLLENBERG, A. 2018. Atopisches Ekzem. In: PLEWIG, G., RUZICKA, T., KAUFMANN, R. & HERTL, M. (eds.) *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- HORIMUKAI, K., MORITA, K., NARITA, M., KONDO, M., KITAZAWA, H., NOZAKI, M., SHIGEMATSU, Y., YOSHIDA, K., NIIZEKI, H., MOTOMURA, K., SAGO, H., TAKIMOTO, T., INOUE, E., KAMEMURA, N., KIDO, H., HISATSUNE, J., SUGAI, M., MUROTA, H., KATAYAMA, I., SASAKI, T., AMAGAI, M., MORITA, H., MATSUDA, A., MATSUMOTO, K., SAITO, H. & OHYA, Y. 2014. Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 134, 824-830.e6.
- HÖSLI, I. V., G. 2019. Lifestyle-Faktoren und Ernährung – Bedeutung vor und während der Schwangerschaft. *ARS MEDICI-Dossier 01/2019*.
- HOU, Q., ZHAO, F., LIU, W., LV, R., KHINE, W. W. T., HAN, J., SUN, Z., LEE, Y. K. & ZHANG, H. 2020. Probiotic-directed modulation of gut microbiota is basal microbiome dependent. *Gut Microbes*, 12, 1736974.
- HU, S., ANAND, P., LAUGHTER, M., MAYMONE, M. B. C. & DELLAVALLE, R. P. 2020. Holistic dermatology: An evidence-based review of modifiable lifestyle factor

- associations with dermatologic disorders. *Journal of the American Academy of Dermatology*.
- HUNTER, H. J., MOMEN, S. E. & KLEYN, C. E. 2015. The impact of psychosocial stress on healthy skin. *Clin Exp Dermatol*, 40, 540-6.
- JABBAR-LOPEZ, Z. K., CRAVEN, J., LOGAN, K., GREENBLATT, D., MARRS, T., RADULOVIC, S., MCLEAN, W. H. I., LACK, G., STRACHAN, D. P., PERKIN, M. R., PEACOCK, J. L. & FLOHR, C. 2020. Longitudinal analysis of the effect of water hardness on atopic eczema: evidence for gene-environment interaction. *Br J Dermatol*, 183, 285-293.
- JEDRYCHOWSKI, W., PERERA, F., MAUGERI, U., MROZEK-BUDZYN, D., MILLER, R. L., FLAK, E., MROZ, E., JACEK, R. & SPENGLER, J. D. 2011. Effects of prenatal and perinatal exposure to fine air pollutants and maternal fish consumption on the occurrence of infantile eczema. *Int Arch Allergy Immunol*, 155, 275-81.
- JOHANSSON, E. & HERSHEY, G. K. K. 2018. Contribution of an impaired epithelial barrier to the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 120, 118-119.
- JOHANSSON, S. G. O., BIEBER, T., DAHL, R., FRIEDMANN, P. S., LANIER, B. Q., LOCKEY, R. F., MOTALA, C., ORTEGA MARTELL, J. A., PLATTS-MILLS, T. A. E., RING, J., THIEN, F., VAN CAUWENBERGE, P. & WILLIAMS, H. C. 2004. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 113, 832-836.
- KERSTING, M., HOCKAMP, N., BURAK, C. & LÜCKE, T. 2020. Studie zur Erhebung von Daten zum Stillen und zur Säuglingsernährung in Deutschland – SuSe II.
- KILPELÄINEN, M., KOSKENVUO, M., HELENIUS, H. & TERHO, E. O. 2002. Stressful life events promote the manifestation of asthma and atopic diseases. *Clin Exp Allergy*, 32, 256-63.
- KIM, J. P., CHAO, L. X., SIMPSON, E. L. & SILVERBERG, J. I. 2016. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 75, 681-687.e11.
- KOLETZKO, B. 2013a. Ernährung in der Schwangerschaft: Für das Leben des Kindes prägend. *Dtsch Arztebl International*, 110, A-612-A-613.
- KOLETZKO, B. 2013b. Ernährung und Ernährungsstörungen. In: KOLETZKO, B. (ed.) *Kinder- und Jugendmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- KOLETZKO, B. 2019. Grundlagen der Ernährung. *Pädiatrie*, 25-39.
- KORPELA, K., SALONEN, A., VEPSÄLÄINEN, O., SUOMALAINEN, M., KOLMEDER, C., VARJOSALO, M., MIETTINEN, S., KUKKONEN, K., SAVILAHTI, E., KUITUNEN, M. & DE VOS, W. M. 2018. Probiotic supplementation restores normal microbiota composition and function in antibiotic-treated and in caesarean-born infants. *Microbiome*, 6, 182.
- KRÄMER, U., LEMMEN, C. H., BEHRENDT, H., LINK, E., SCHÄFER, T., GOSTOMZYK, J., SCHERER, G. & RING, J. 2004. The effect of environmental tobacco smoke on eczema and allergic sensitization in children. *Br J Dermatol*, 150, 111-8.
- LA TORRE, G., MASALA, D., DE VITO, E., LANGIANO, E., CAPELLI, G., RICCIARDI, W., ACTIVITY, P. H. & SOCIO-ECONOMIC STATUS COLLABORATIVE, G. 2006. Extra-curricular physical activity and socioeconomic status in Italian adolescents. *BMC public health*, 6, 22-22.
- LAITINEN, K., KALLIOMÄKI, M., POUSSA, T., LAGSTRÖM, H. & ISOLAURI, E. 2005. Evaluation of diet and growth in children with and without atopic eczema: follow-up study from birth to 4 years. *Br J Nutr*, 94, 565-74.

- LAMPI, J., CANOY, D., JARVIS, D., HARTIKAINEN, A. L., KESKI-NISULA, L., JÄRVELIN, M. R. & PEKKANEN, J. 2011. Farming environment and prevalence of atopy at age 31: prospective birth cohort study in Finland. *Clin Exp Allergy*, 41, 987-993.
- LANGAN, S. M., IRVINE, A. D. & WEIDINGER, S. 2020. Atopic dermatitis. *The Lancet*, 396, 345-360.
- LAUBEREAU, B., BROCKOW, I., ZIRNGIBL, A., KOLETZKO, S., GRUEBL, A., VON BERG, A., FILIPIAK-PITTOFF, B., BERDEL, D., BAUER, C. P., REINHARDT, D., HEINRICH, J. & WICHMANN, H. E. 2004. Effect of breast-feeding on the development of atopic dermatitis during the first 3 years of life--results from the GINI-birth cohort study. *J Pediatr*, 144, 602-7.
- LEE, K.-S., RHA, Y.-H., OH, I.-H., CHOI, Y.-S. & CHOI, S.-H. 2016. Socioeconomic and sociodemographic factors related to allergic diseases in Korean adolescents based on the Seventh Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey: a cross-sectional study. *BMC pediatrics*, 16, 19-19.
- LICHTENSTEIN, P. & SVARTENGREN, M. 1997. Genes, environments, and sex: factors of importance in atopic diseases in 7-9-year-old Swedish twins. *Allergy*, 52, 1079-86.
- LODGE, C. J., TAN, D. J., LAU, M. X., DAI, X., THAM, R., LOWE, A. J., BOWATTE, G., ALLEN, K. J. & DHARMAGE, S. C. 2015. Breastfeeding and asthma and allergies: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*, 104, 38-53.
- LORENZO-SEVA, U. & FERRANDO, P. J. 2006. FACTOR: A computer program to fit the exploratory factor analysis model. *Behavior Research Methods*, 38, 88-91.
- LORENZO-SEVA, U. & FERRANDO, P. J. 2019. Robust Promin: a method for diagonally weighted factor rotation. *Liberabit*, 25, 99-106.
- LORENZO-SEVA, U. & VAN GINKEL, J. R. 2016. Multiple Imputation of missing values in exploratory factor analysis of multidimensional scales: estimating latent trait scores. *Anales de Psicología*, 32, 596-608.
- LUDVIGSSON, J. F., MOSTROM, M., LUDVIGSSON, J. & DUCHEN, K. 2005. Exclusive breastfeeding and risk of atopic dermatitis in some 8300 infants. *Pediatr Allergy Immunol*, 16, 201-8.
- LUSCHKOVA, D., ZEISER, K., LUDWIG, A. & TRIDL-HOFFMANN, C. 2021. Atopic eczema is an environmental disease. *Allergologie select*, 5, 244-250.
- MCALEER, M. A. & IRVINE, A. D. 2013. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. *J Allergy Clin Immunol*, 131, 280-91.
- MCNALLY, N. J., WILLIAMS, H. C. & PHILLIPS, D. R. 2001. Atopic eczema and the home environment. *Br J Dermatol*, 145, 730-6.
- MERDHA, L., SCHMIDT, L., HUFNAGEL, H., WECKER, H., TIZEK, L., SCHIELEIN, M., ZIEHFREUND, S., BIEDERMANN, T. & ZINK, A. 2022. Exploring Dietary Patterns And The Distribution Of Atopic Dermatitis In A Birth Cohort Of A Metropolitan Area In Germany. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 149, AB7.
- MILES, E. A. & CALDER, P. C. 2015. Maternal diet and its influence on the development of allergic disease. *Clin Exp Allergy*, 45, 63-74.
- MORI, T., ISHIDA, K., MUKUMOTO, S., YAMADA, Y., IMOKAWA, G., KABASHIMA, K., KOBAYASHI, M., BITO, T., NAKAMURA, M., OGASAWARA, K. & TOKURA, Y. 2010. Comparison of skin barrier function and sensory nerve electric current perception threshold between IgE-high extrinsic and IgE-normal intrinsic types of atopic dermatitis. *Br J Dermatol*, 162, 83-90.
- NG, Y. T. & CHEW, F. T. 2020. A systematic review and meta-analysis of risk factors associated with atopic dermatitis in Asia. *World Allergy Organ J*, 13, 100477.

- NORTHSTONE, K., EMMETT, P. & ROGERS, I. 2008. Dietary patterns in pregnancy and associations with socio-demographic and lifestyle factors. *Eur J Clin Nutr*, 62, 471-9.
- NOVAK, N. & BIEBER, T. 2004. Pathophysiologie der atopischen Dermatitis: Neue Erkenntnisse und der Nutzen für die Praxis. *Dtsch Arztebl International*, 101, A-108.
- NWARU, B. I., HAYES, H., GAMBLING, L., CRAIG, L. C., ALLAN, K., PRABHU, N., TURNER, S. W., MCNEILL, G., ERKKOLA, M., SEATON, A., MCARDLE, H. J. & DEVEREUX, G. 2014. An exploratory study of the associations between maternal iron status in pregnancy and childhood wheeze and atopy. *Br J Nutr*, 112, 2018-27.
- OFENLOCH, R. F., SCHUTTELAAR, M. L., SVENSSON, Å., BRUZE, M., NALDI, L., CAZZANIGA, S., ELSNER, P., GONÇALO, M. & DIEPGEN, T. L. 2019. Socioeconomic Status and the Prevalence of Skin and Atopic Diseases in Five European Countries. *Acta Derm Venereol*, 99, 309-314.
- OH, I.-H., CHO, Y., PARK, S.-Y., OH, C., CHOE, B.-K., CHOI, J.-M. & YOON, T.-Y. 2011. Relationship between socioeconomic variables and obesity in Korean adolescents. *Journal of epidemiology*, 21, 263-270.
- OJWANG, V., NWARU, B. I., TAKKINEN, H. M., KAILA, M., NIEMELÄ, O., HAAPALA, A. M., ILONEN, J., TOPPARI, J., HYÖTY, H., VEIJOLA, R., KNIP, M. & VIRTANEN, S. M. 2020. Early exposure to cats, dogs and farm animals and the risk of childhood asthma and allergy. *Pediatr Allergy Immunol*, 31, 265-272.
- OTT, H., STANZEL, S., OCKLENBURG, C., MERK, H. F., BARON, J. M. & LEHMANN, S. 2009. Total serum IgE as a parameter to differentiate between intrinsic and extrinsic atopic dermatitis in children. *Acta Derm Venereol*, 89, 257-61.
- PALMER, D. J., SULLIVAN, T., GOLD, M. S., PRESCOTT, S. L., HEDDLE, R., GIBSON, R. A. & MAKRIDES, M. 2013. Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies. *Allergy*, 68, 1370-6.
- PARK, J. H., CHOI, Y. L., NAMKUNG, J. H., KIM, W. S., LEE, J. H., PARK, H. J., LEE, E. S. & YANG, J. M. 2006. Characteristics of extrinsic vs. intrinsic atopic dermatitis in infancy: correlations with laboratory variables. *Br J Dermatol*, 155, 778-83.
- PELUCCHI, C., GALEONE, C., BACH, J. F., LA VECCHIA, C. & CHATENOU, L. 2013. Pet exposure and risk of atopic dermatitis at the pediatric age: a meta-analysis of birth cohort studies. *J Allergy Clin Immunol*, 132, 616-622.e7.
- PFAU, C., OLTERSODORF, U. & BROMBACH, C. 2008. Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht, Teil 1: Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. Institut für Ernährungsverhalten
- PRESCOTT, S. L., SMITH, P., TANG, M., PALMER, D. J., SINN, J., HUNTLEY, S. J., CORMACK, B., HEINE, R. G., GIBSON, R. A. & MAKRIDES, M. 2008. The importance of early complementary feeding in the development of oral tolerance: concerns and controversies. *Pediatr Allergy Immunol*, 19, 375-80.
- RAGHUNATH, R. S., VENABLES, Z. C. & MILLINGTON, G. W. 2015. The menstrual cycle and the skin. *Clin Exp Dermatol*, 40, 111-5.
- REUTER, J., MERFORT, I. & SCHEMPP, C. M. 2010. Botanicals in dermatology: an evidence-based review. *Am J Clin Dermatol*, 11, 247-67.
- RIEDLER, J., BRAUN-FAHRLÄNDER, C., EDER, W., SCHREUER, M., WASER, M., MAISCH, S., CARR, D., SCHIERL, R., NOWAK, D. & VON MUTIUS, E. 2001. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey. *Lancet*, 358, 1129-33.
- RING, J. 1985. [1st description of an "atopic family anamnesis" in the Julio-Claudian imperial house: Augustus, Claudius, Britannicus]. *Hautarzt*, 36, 470-1.

- RING, J. & DARSOW, U. 2005. Atopie und atopisches Ekzem. *In*: BRAUN-FALCO, O., PLEWIG, G., WOLFF, H. H., BURGDORF, W. H. C. & LANDTHALER, M. (eds.) *Dermatologie und Venerologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- RING, J., GROßBER, M. & ZINK, A. 2017. Atopisches Ekzem (Neurodermitis) – eine aktuelle Bestandsaufnahme. *Allergologie*, 40, 206-208.
- RING, J., ZINK, A., ARENTS, B. W. M., SEITZ, I. A., MENSING, U., SCHIELEIN, M. C., WETTEMANN, N., DE CARLO, G. & FINK-WAGNER, A. 2019. Atopic eczema: burden of disease and individual suffering - results from a large EU study in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 33, 1331-1340.
- ROBERT\_KOCH\_INSTITUT 2008. Ernährungsfragebogen - Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland. Robert Koch-Institut, Postfach 65 02 61, 13302 Berlin.
- RUOKOLAINEN, L., VON HERTZEN, L., FYHRQUIST, N., LAATIKAINEN, T., LEHTOMÄKI, J., AUVINEN, P., KARVONEN, A. M., HYVÄRINEN, A., TILLMANN, V., NIEMELÄ, O., KNIP, M., HAAHTELA, T., PEKKANEN, J. & HANSKI, I. 2015. Green areas around homes reduce atopic sensitization in children. *Allergy*, 70, 195-202.
- SANDILANDS, A., TERRON-KWIATKOWSKI, A., HULL, P. R., O'REGAN, G. M., CLAYTON, T. H., WATSON, R. M., CARRICK, T., EVANS, A. T., LIAO, H., ZHAO, Y., CAMPBELL, L. E., SCHMUTH, M., GRUBER, R., JANECKE, A. R., ELIAS, P. M., VAN STEENSEL, M. A., NAGTZAAM, I., VAN GEEL, M., STEIJLEN, P. M., MUNRO, C. S., BRADLEY, D. G., PALMER, C. N., SMITH, F. J., MCLEAN, W. H. & IRVINE, A. D. 2007. Comprehensive analysis of the gene encoding filaggrin uncovers prevalent and rare mutations in ichthyosis vulgaris and atopic eczema. *Nat Genet*, 39, 650-4.
- SATIA-ABOUTA, J., KRISTAL, A. R., PATTERSON, R. E., LITTMAN, A. J., STRATTON, K. L. & WHITE, E. 2003. Dietary supplement use and medical conditions: the VITAL study. *Am J Prev Med*, 24, 43-51.
- SCHÄFER, T. 2017. Complementary and alternative medicine (CAM) and atopic eczema. *Allergologie select*, 1, 44-52.
- SCHÄFER, T., BAUER, C. P., BEYER, K., BUFE, A., FRIEDRICHS, F., GIELER, U., GRONKE, G., HAMELMANN, E., HELLERMANN, M., KLEINHEINZ, A., KLIMEK, L., KOLETZKO, S., KOPP, M., LAU, S., MÜSKEN, H., REESE, I., SCHMIDT, S., SCHNADT, S., SITTER, H., STRÖMER, K., VAGTS, J., VOGELBERG, C., WAHN, U., WERFEL, T., WORM, M. & MUCHE-BOROWSKI, C. 2014. S3-Leitlinie Allergieprävention - Update 2014 Evidence-based and consented guideline on allergy prevention – update 2014.
- SCHÄFER, T., DIRSCHEDL, P., KUNZ, B., RING, J. & UBERLA, K. 1997. Maternal smoking during pregnancy and lactation increases the risk for atopic eczema in the offspring. *J Am Acad Dermatol*, 36, 550-6.
- SCHÄFER, T., HEINRICH, J., WJST, M., ADAM, H., RING, J. & WICHMANN, H. E. 1999. Association between severity of atopic eczema and degree of sensitization to aeroallergens in schoolchildren. *J Allergy Clin Immunol*, 104, 1280-4.
- SCHÄFER, T., KRÄMER, U., VIELUF, D., ABECK, D., BEHRENDT, H. & RING, J. 2000. The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic type. *Br J Dermatol*, 143, 992-8.
- SCHMID-GRENDELMEIER, P., FLÜCKIGER, S., DISCH, R., TRAUTMANN, A., WÜTHRICH, B., BLASER, K., SCHEYNIUS, A. & CRAMERI, R. 2005. IgE-mediated and T cell-mediated autoimmunity against manganese superoxide dismutase in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 115, 1068-75.

- SCHMITT, J., SCHMITT, N. M., KIRCH, W. & MEURER, M. 2009. Outpatient care and medical treatment of children and adults with atopic eczema. *J Dtsch Dermatol Ges*, 7, 345-51.
- SCHMITZ, R., THAMM, M., ELLERT, U., KALCKLÖSCH, M., SCHLAUD, M. & KI, G. G. S. S. G. 2014. Verbreitung häufiger Allergien bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 57, 771-778.
- SCHRAM, M. E., TEDJA, A. M., SPIJKER, R., BOS, J. D., WILLIAMS, H. C. & SPULS, P. I. 2010. Is there a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? A systematic review. *Br J Dermatol*, 162, 964-73.
- SEIDENARI, S. & GIUSTI, G. 1995. Objective assessment of the skin of children affected by atopic dermatitis: a study of pH, capacitance and TEWL in eczematous and clinically uninvolved skin. *Acta Derm Venereol*, 75, 429-33.
- SEILS, E. & EMMER, H. 2019. Verfügbare Haushaltseinkommen im regionalen Vergleich. April 2019, 1-13.
- SHAPIRO, A. & TEN BERGE, J. M. F. 2002. Statistical inference of minimum rank factor analysis. *Psychometrika*, 67, 79-94.
- SHORT, F. 2006. *Kitchen secrets: The meaning of cooking in everyday life*, Berg.
- SIMPSON, E. L., CHALMERS, J. R., HANIFIN, J. M., THOMAS, K. S., CORK, M. J., MCLEAN, W. H., BROWN, S. J., CHEN, Z., CHEN, Y. & WILLIAMS, H. C. 2014. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol*, 134, 818-23.
- STIPANUK, M. H. & CAUDILL, M. A. 2018. *Biochemical, physiological, and molecular aspects of human nutrition-E-book*, Elsevier health sciences.
- STRACHAN, D. P. 1989. Hay fever, hygiene, and household size. *Bmj*, 299, 1259-60.
- SUÁREZ-VARELA, M. M., GARCÍA-MARCOS ALVAREZ, L., KOGAN, M. D., GONZÁLEZ, A. L., GIMENO, A. M., AGUINAGA ONTOSO, I., DÍAZ, C. G., PENA, A. A., AURRECOECHEA, B. D., MONGE, R. M., QUIROS, A. B., GARRIDO, J. B., CANFLANCA, I. M. & VARELA, A. L. 2008. Climate and prevalence of atopic eczema in 6- to 7-year-old school children in Spain. ISAAC phase III. *Int J Biometeorol*, 52, 833-40.
- SULZBERGER, M. Historical notes on atopic dermatitis: its names and nature. Seminar in Dermatology, 1983. 1-4.
- SZCZEPANOWSKA, J., REICH, A. & SZEPIETOWSKI, J. C. 2008. Emollients improve treatment results with topical corticosteroids in childhood atopic dermatitis: a randomized comparative study. *Pediatr Allergy Immunol*, 19, 614-8.
- TACKETT, K. J., JENKINS, F., MORRELL, D. S., MCSHANE, D. B. & BURKHART, C. N. 2020. Structural racism and its influence on the severity of atopic dermatitis in African American children. *Pediatr Dermatol*, 37, 142-146.
- TANAKA, K., MIYAKE, Y., FURUKAWA, S. & ARAKAWA, M. 2017. Pre- and Postnatal Smoking Exposure and Risk of Atopic Eczema in Young Japanese Children: A Prospective Prebirth Cohort Study. *Nicotine Tob Res*, 19, 804-809.
- THESTRUP-PEDERSEN, K. 2003. Atopic eczema. What has caused the epidemic in industrialised countries and can early intervention modify the natural history of atopic eczema? *J Cosmet Dermatol*, 2, 202-10.
- THOMSEN, S. F., ULRİK, C. S., KYVIK, K. O., HJELMBORG, J., SKADHAUGE, L. R., STEFFENSEN, I. & BACKER, V. 2007. Importance of genetic factors in the etiology of atopic dermatitis: a twin study. *Allergy Asthma Proc*, 28, 535-9.
- TIMMERMAN, M. E. & LORENZO-SEVA, U. 2011. Dimensionality assessment of ordered polytomous items with parallel analysis. *Psychol Methods*, 16, 209-20.

- TOKURA, Y. 2010. Extrinsic and intrinsic types of atopic dermatitis. *Journal of Dermatological Science*, 58, 1-7.
- TRIKAMJEE, T., COMBERIATI, P., D'AURIA, E., PERONI, D. & ZUCCOTTI, G. V. 2020. Nutritional Factors in the Prevention of Atopic Dermatitis in Children. *Front Pediatr*, 8, 577413.
- TUR, E., YOSIPOVITCH, G. & OREN-VULFS, S. 1992. Chronic and acute effects of cigarette smoking on skin blood flow. *Angiology*, 43, 328-35.
- TURATI, F., BERTUCCIO, P., GALEONE, C., PELUCCHI, C., NALDI, L., BACH, J. F., LA VECCHIA, C. & CHATENOU, L. 2016. Early weaning is beneficial to prevent atopic dermatitis occurrence in young children. *Allergy*, 71, 878-88.
- VALACCHI, G., FORTINO, V. & BOCCI, V. 2005. The dual action of ozone on the skin. *Br J Dermatol*, 153, 1096-100.
- VALENTA, R., NATTER, S., SEIBERLER, S., ROSCHANAK, M., MOTHES, N., MAHLER, V. & EIBENSTEINER, P. 1999. Autoallergy: a pathogenetic factor in atopic dermatitis? *Curr Probl Dermatol*, 28, 45-50.
- VON MUTIUS, E., BRAUN-FAHRLÄNDER, C., SCHIERL, R., RIEDLER, J., EHLERMANN, S., MAISCH, S., WASER, M. & NOWAK, D. 2000. Exposure to endotoxin or other bacterial components might protect against the development of atopy. *Clin Exp Allergy*, 30, 1230-4.
- WADONDA-KABONDO, N., STERNE, J. A., GOLDING, J., KENNEDY, C. T., ARCHER, C. B. & DUNNILL, M. G. 2004. Association of parental eczema, hayfever, and asthma with atopic dermatitis in infancy: birth cohort study. *Arch Dis Child*, 89, 917-21.
- WALLACH, D., COSTE, J., TILLES, G. & TAÏEB, A. 2005. The first images of atopic dermatitis: An attempt at retrospective diagnosis in dermatology. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 53, 684-689.
- WANG, I. J., CHEN, S. L., LU, T. P., CHUANG, E. Y. & CHEN, P. C. 2013. Prenatal smoke exposure, DNA methylation, and childhood atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*, 43, 535-43.
- WANKE, I., SKABYTSKA, Y., KRAFT, B., PESCHEL, A., BIEDERMANN, T. & SCHITTEK, B. 2013. Staphylococcus aureus skin colonization is promoted by barrier disruption and leads to local inflammation. *Exp Dermatol*, 22, 153-5.
- WATKINS, M. W. 2018. Exploratory Factor Analysis: A Guide to Best Practice. *Journal of Black Psychology*, 44, 219-246.
- WEATHERHEAD, S., ROBSON, S. C. & REYNOLDS, N. J. 2007. Eczema in pregnancy. *BMJ (Clinical research ed.)*, 335, 152-154.
- WEIDINGER, S., BECK, L. A., BIEBER, T., KABASHIMA, K. & IRVINE, A. D. 2018. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers*, 4, 1.
- WERFEL, T., BALLMER-WEBER, B., EIGENMANN, P. A., NIGGEMANN, B., RANCÉ, F., TURJANMAA, K. & WORM, M. 2007. Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy*, 62, 723-8.
- WEST, C. E., DUNSTAN, J., MCCARTHY, S., METCALFE, J., D'VAZ, N., MELDRUM, S., ODDY, W. H., TULIC, M. K. & PRESCOTT, S. L. 2012. Associations between maternal antioxidant intakes in pregnancy and infant allergic outcomes. *Nutrients*, 4, 1747-1758.
- WILLIAMS, H., ROBERTSON, C., STEWART, A., AÏT-KHALED, N., ANABWANI, G., ANDERSON, R., ASHER, I., BEASLEY, R., BJÖRKSTÉN, B., BURR, M., CLAYTON, T., CRANE, J., ELLWOOD, P., KEIL, U., LAI, C., MALLOL, J., MARTINEZ, F., MITCHELL, E., MONTEFORT, S., PEARCE, N., SHAH, J., SIBBALD, B., STRACHAN, D., VON MUTIUS, E. & WEILAND, S. K. 1999. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the

- international study of asthma and allergies in childhood. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 103, 125-138.
- WILLIAMS, H., STEWART, A., VON MUTIUS, E., COOKSON, W. & ANDERSON, H. R. 2008. Is eczema really on the increase worldwide? *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 121, 947-954.e15.
- WISE, F. & SULZBERGER, M. B. 1933. Year book of dermatology and syphilology. *Year Book of Dermatology and Syphilology*. Chicago: Year Book Publishers, 38-9.
- WITTIG, F., HEUER, T., CLAUPEIN, E., PFAU, C., CORDTS, A., SCHULZE, B. & PADILLA BRAVO, C. A. 2010. Auswertung der Daten der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II): eine integrierte verhaltens- und lebensstilbasierte Analyse des Bio-Konsums: Abschlussbericht. In: HOFFMANN, I. S., A. (ed.).
- WOLKERSTORFER, A., WAHN, U., KJELLMAN, N. I., DIEPGEN, T. L., DE LONGUEVILLE, M. & ORANJE, A. P. 2002. Natural course of sensitization to cow's milk and hen's egg in childhood atopic dermatitis: ETAC study group. *Clin Exp Allergy*, 32, 70-3.
- WOLLENBERG, A., BARBAROT, S., BIEBER, T., CHRISTEN-ZAECH, S., DELEURAN, M., FINK-WAGNER, A., GIELER, U., GIROLOMONI, G., LAU, S., MURARO, A., CZARNECKA-OPERACZ, M., SCHÄFER, T., SCHMID-GRENDELMEIER, P., SIMON, D., SZALAI, Z., SZEPIETOWSKI, J. C., TAÏEB, A., TORRELO, A., WERFEL, T. & RING, J. 2018. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 32, 657-682.
- WOLLENBERG, A. & BIEBER, T. 2009. Proactive therapy of atopic dermatitis--an emerging concept. *Allergy*, 64, 276-8.
- WORLD\_HEALTH\_ORGANIZATION\_(NOMEN\_NESCIO) 2013. *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020*, World Health Organization.
- WORM, M., FRANCUZIK, W., KRAFT, M. & ALEXIOU, A. 2020. Moderne Therapie der atopischen Dermatitis: Biologika und kleinmolekulare Medikamente. *J Dtsch Dermatol Ges*, 18, 1085-1093.
- WRIGHT, T. I., SPENCER, J. M. & FLOWERS, F. P. 2006. Chemoprevention of nonmelanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol*, 54, 933-46; quiz 947-50.
- WÜTHRICH, B. 2017. From the history of allergology: Childhood eczema -Atopic dermatitis (atopic eczema, "neurodermitis"). *Allergologie*, 40, 144-151.
- WÜTHRICH, B., COZZIO, A., ROLL, A., SENTI, G., KÜNDIG, T. & SCHMID-GRENDELMEIER, P. 2007. Atopic eczema: genetics or environment? *Ann Agric Environ Med*, 14, 195-201.
- WÜTHRICH, B. & SCHMID-GRENDELMEIER, P. 2003. The atopic eczema/dermatitis syndrome. Epidemiology, natural course, and immunology of the IgE-associated ("extrinsic") and the nonallergic ("intrinsic") AEDS. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 13, 1-5.
- YANG, T. B. & KIM, B. S. 2019. Pruritus in allergy and immunology. *J Allergy Clin Immunol*, 144, 353-360.
- ZEISER, K., HAMMEL, G., KIRCHBERGER, I. & TRIDL-HOFFMANN, C. 2021. Social and psychosocial effects on atopic eczema symptom severity - a scoping review of observational studies published from 1989 to 2019. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 35, 835-843.
- ZHANG, G. Q., HU, H. J., LIU, C. Y., ZHANG, Q., SHAKYA, S. & LI, Z. Y. 2016. Probiotics for Prevention of Atopy and Food Hypersensitivity in Early Childhood: A PRISMA-Compliant Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicine (Baltimore)*, 95, e2562.



- ZINK, A., GENSBAUR, A., ZIRBS, M., SEIFERT, F., SUAREZ, I. L., MOURANTCHANIAN, V., WEIDINGER, S., MEMPEL, M., RING, J. & OLLERT, M. 2016. Targeting IgE in Severe Atopic Dermatitis with a Combination of Immunoabsorption and Omalizumab. *Acta Derm Venereol*, 96, 72-6.
- ZINK, A. G. S., ARENTS, B., FINK-WAGNER, A., SEITZ, I. A., MENSING, U., WETTEMANN, N., DE CARLO, G. & RING, J. 2019. Out-of-pocket Costs for Individuals with Atopic Eczema: A Cross-sectional Study in Nine European Countries. *Acta Derm Venereol*, 99, 263-267.
- ZIPPERER, A., KONNERTH, M. C., LAUX, C., BERSCHIED, A., JANEK, D., WEIDENMAIER, C., BURIAN, M., SCHILLING, N. A., SLAVETINSKY, C., MARSCHAL, M., WILLMANN, M., KALBACHER, H., SCHITTEK, B., BRÖTZ-OESTERHELT, H., GROND, S., PESCHEL, A. & KRISMER, B. 2016. Human commensals producing a novel antibiotic impair pathogen colonization. *Nature*, 535, 511-6.

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Allergien, sowie atopischen Erkrankungen in der Familie .....	36
Tabelle 2 (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und soziodemografischen Faktoren und Lifestylefaktoren .....	38
Tabelle 3 (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und dem Stillverhalten, der Säuglingsmilchersatznahrung und Beikosteingführung .....	44
Tabelle 4 – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Auffälligkeiten des Stuhlgangs beim Kind.....	46
Tabelle 5 (über zwei Seiten) – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und der mütterlichen Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln, Probiotika und dem Verzehr von Meeresfisch.....	47
Tabelle 6 – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und Information über gesunde Ernährung eingeholt.....	49
Tabelle 7 – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und dem Lebensmittelkonsum der Kinder ab 10 Monaten .....	51
Tabelle 8 (über zwei Seiten) – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und allen zuvor untersuchten Merkmalen im Kollektiv n=261 .....	52
Tabelle 9 (über zwei Seiten) – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und Ernährungsfaktoren, sowie weiteren Merkmalen im Kollektiv n =169 .....	54
Tabelle 10 – Regressionsanalyse für das atopische Ekzem beim Kind und Fleischkonsum, Verzehr von Fastfood, Fertiggerichten und probiotischen Lebensmitteln der Kinder ab 10 Monaten.....	56
Tabelle 11 – Assoziation zwischen dem atopischen Ekzem beim Kind und den vier Clustern.....	61
Tabelle 12 – Faktorladungen und Faktorbenennung.....	62
Tabelle 13 – Ergebnis der Clusteranalyse und die Verteilung der untersuchten Merkmale über die Cluster .....	110

## 9 **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1 – Anzahl und Geschlechterverteilung der rekrutierten Kinder von Mai 2017 bis März 2020 für n=236 .....	34
Abbildung 2 – Punktdiagramm: Alter bei erstem Auftreten des AE und Geburtsmonat .....	35
Abbildung 3 – Anzahl und Geschlechterverteilung der rekrutierten Kinder von Mai 2017 – März 2020 für n=165 .....	41
Abbildung 4 – Alter der Kinder Mitte August 2020.....	42
Abbildung 5 – a) bis e) Balkendiagramme der vier Cluster und der Anzahl der mütterlichen Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln jeweils für Folat, Eisen, Jod, Calcium und Omega-3-Fettsäuren .....	58
Abbildung 6 – Heatmap der vier Cluster .....	60
Abbildung 7 - Zusammensetzung der Faktoren.....	63

## 10 Abkürzungsverzeichnis

AE	Atopisches Ekzem
CAM	Complementary and Alternative Medicine
CL	Cluster
EFA	Explorative Faktoren Analyse
FDI	Factor-Determinacy-Index
FLG	Filaggrin-Gen
HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
IgE	Immunglobulin-E
ISAAC	International Study of Asthma and Allergies in Childhood
KMO	Kaiser, Meyer und Olkin
LM	Lebensmonat
MAPS	Munich Atopy Prediction Study
MRFA	Minimum Rank Factor Analysis
ORION	Overall Reliability of fully-Informative prior Oblique NEAP
<i>OVOL1</i>	Ovo Like Transcriptional Repressor
PA	Parallel Analyse
SCORAD	SCORing Atopic Dermatitis
TSLP	thymic stromal lymphopietin
TU	Technische Universität
USA	Vereinigte Staaten von Amerika
WAO	World Allergy Organization
WHO	World Health Organization

## **11 Danksagung**

Mein erster Dank geht an Herrn PD Dr. Dr. med. Alexander Zink für die ausgezeichnete Betreuung dieser Arbeit und für die wissenschaftlich lehrreiche Zusammenarbeit an diesem Thema.

Zudem danke ich seiner gesamten Arbeitsgruppe, insbesondere H. Wecker, L. Tizek, M. Schielein und S. Ziehfrend, für die motivierende und unterstützende Haltung sowie ihren theoretischen und praktischen Rat.

Danken möchte ich auch dem Studienleiter der MAPS-Studie Herrn Prof. Dr. med. Tilo Biedermann, Direktor der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein für die Ermöglichung, einen Teil zur Studie beitragen zu können.

Frau Prof. Dr. med. Bettina Kuschel, Leiterin der Sektion für Geburtshilfe und Perinatalmedizin im Klinikum rechts der Isar, danke ich herzlich für die Zusammenarbeit im Kreißsaal und ihrer Unterstützung bei der Rekrutierung der Mutter-Kind Paare.

Mein großer Dank gilt auch den Eltern und Kindern, welche sich bereit erklärten an der Studie und den regelmäßigen Untersuchungen teilzunehmen.

Zum Schluss geht mein Dank an meine Familie, mit einem speziellen Dank an meine Mutter, meine Schwester Sophia, meine Großeltern und meine Freundin Michelle, welche mich stets bei meinen Aktivitäten unterstützten und mir auf dem Weg des Studiums und dieser Arbeit liebevoll zur Seite standen.

## 14 Publikation

Die Ergebnisse der Clusteranalyse der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen des Annual Meeting 2022 der American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI) in Phoenix, Arizona, USA veröffentlicht.

### 14.1 Teilnahme am Annual Meeting 2022 der American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI)

Am 26. Februar 2022 wurde das Poster in der virtuellen Poster Hall präsentiert.



### 14.2 Abstract

Der folgende Abstract wurde im „The Journal of Allergy and Clinical Immunology“ (JACI), Volumen 149, Issue 2, Seite AB7, Abstract-/Posternummer 020 veröffentlicht (Merdha et al., 2022).

<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.12.064>

---

## **020 Exploring Dietary Patterns And The Distribution Of Atopic Dermatitis In A Birth Cohort Of A Metropolitan Area In Germany**

Lennard Merdha<sup>1</sup>, Lea Schmidt<sup>1</sup>, Hanna Hufnagel<sup>1</sup>, Hannah Wecker<sup>1</sup>, Linda Tizek<sup>1</sup>, Maximilian Schielein<sup>1</sup>, Stefanie Ziehfrend<sup>1</sup>, Tilo Biedermann<sup>1</sup>, Alexander Zink<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Technical University of Munich, School of Medicine, Department of Dermatology and Allergy*

### **Rationale:**

Early life exposures likely affect the development of atopic diseases. Diet has been considered to be a modifiable factor to intervene preventively. The aim of the study was to identify dietary patterns based on the use of supplements during pregnancy.

### **Results:**

Four clusters C1 (n=43), C2 (n=71), C3 (n=46), C4 (n=8) were identified, characterized by folate, iron, iodine, calcium, and omega-3 use. In C1, almost every woman used all supplements with lower omega-3 intake (62.8%). In C1–C3, every woman took folate, against none in C4. All women in C1 and C2 used iodine, whereas none in C3. Fewest supplements were used in C3 and C4. Altogether, 34 children were diagnosed with AD (20.2%), while within C3 the lowest proportion appeared (15.2%). In C1–C3 most children were predisposed. In C1 and C2, most infants were exclusively breastfed for more than 4 months; those in C3 were exclusively breastfed for less than 4 months (47.8%).

### **Methods:**

This cross-sectional study was derived from the birth cohort of the Munich Atopy Prediction Study (MAPS). Data was collected using a study-specific food frequency questionnaire (FFQ) and follow-up questionnaires of MAPS. By submitting the FFQ 168 mother-child pairs were included. For analysis hierarchical clustering method and simple matching coefficient were applied.

### **Conclusions:**

According to our findings, in C3, where relatively few supplements were used and the proportion of infants breastfed exclusively for less than four months was relatively high, the rate of AD cases was lowest. Further studies are needed to clarify these results.

## 14.3 Poster

### 020 Exploring Dietary Patterns And The Distribution Of Atopic Dermatitis In A Birth Cohort Of A Metropolitan Area In Germany

Lennard Merdha<sup>1</sup>, Lea Schmidt<sup>1</sup>, Hanna Hufnagel<sup>1</sup>, Hannah Wecker<sup>1</sup>, Linda Tizek<sup>1</sup>, Maximilian Schielein<sup>1</sup>, Stefanie Ziehfrend<sup>1</sup>, Tilo Biedermann<sup>1</sup>, Alexander Zink<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Technical University of Munich, School of Medicine, Department of Dermatology and Allergy



**Presenter:**  
 Lennard Merdha  
 lennard.merdha@tum.de

#### Rationale

- Early life exposures to the environment likely affect the development of atopic diseases
- Diet has been considered to be a modifiable factor to intervene preventively
- The aim of the study was to identify dietary patterns based on the use of supplements during pregnancy

#### Methods

- The presented data were collected as part of the Munich Atopy Prediction Study (MAPS), a birth cohort in Southern Germany
- Participating mothers were asked to fill in a study-specific food frequency questionnaire (FFQ) and follow-up questionnaires
- For the analysis, hierarchical clustering method and simple matching coefficient were applied, the silhouette coefficient was used to determine the best fitting cluster solution

#### Conclusion

In Cluster 3, where relatively few supplements were used and the proportion of infants breastfed exclusively for less than four months was relatively high, the lowest proportion of children developing AD was observed



Fig. 1: Heatmap of the four clusters, atopic dermatitis (AD), child at risk and dietary variables; (M=month; \*child; \*\*mother during pregnancy)

#### Results

- Overall, 168 mother-child pairs took part, which were grouped into four clusters: C1 (n=43), C2 (n=71), C3 (n=46), C4 (n=8) (Figure 1)
- A total of 34 children (20.2%) developed AD. The lowest prevalence of AD was found in children belonging to C3 (15.2%)
- In C1-C3 most children were predisposed
- In C1, almost every woman used all supplements, with omega-3 being taken least frequently (62.8%)
- Fewest supplements were used in C3 and C4
- In C1 and C2, most infants were exclusively breastfed for more than 4 months 55.8% and 62%, respectively, whereas most of the mothers (47.8%) in C3 reported that they exclusively breastfed their child less than 4 months



Funding:  
 Clinical Unit Allergy, Helmholtz Zentrum München,  
 German Research Center for Environment and Health GmbH



## 15 Appendix

### 15.1 Tabelle der Clusteranalyse

**Tabelle 13** – Ergebnis der Clusteranalyse und die Verteilung der untersuchten Merkmale über die Cluster

Cluster	1 (n=43)	2 (n=71)	3 (n=46)	4 (n=8)
Folsäure ( <i>ja</i> )**	43 (100%)	71 (100%)	46 (100%)	0 (0%)
Eisen ( <i>ja</i> )**	43 (100%)	49 (69%)	25 (54.3%)	5 (62.5%)
Jod ( <i>ja</i> )**	43 (100%)	71 (100%)	0 (0%)	2 (25%)
Calcium ( <i>ja</i> )**	43 (100%)	1 (1.4%)	4 (8.7%)	3 (37.5%)
Omega-3 ( <i>ja</i> )**	27 (62.8%)	25 (35.2%)	12 (26.1%)	0 (0%)
AE ( <i>ja</i> )	9 (20.9%)	16 (22.5%)	7 (15.2%)	2 (25%)
Vorbelastet	29 (67.4%)	43 (60.6%)	26 (56.5%)	1 (12.5%)
Vollgestillt <4M	12 (27.9%)	9 (12.6%)	22 (47.8%)	1 (12.5%)
Vollgestillt 4M	7 (16.3%)	18 (25.4%)	5 (10.9%)	4 (50%)
Vollgestillt >4M	24 (55.8%)	44 (62%)	19 (41.3%)	3 (37.5%)
Beikosteinführung 4M	8 (18,6%)	13 (18,3%)	9 (19,6%)	5 (62,5%)
Beikosteinführung 5-6M	30 (69.8%)	47 (66.2%)	30 (65.2%)	3 (37.5%)
Beikosteinführung 7-12M	5 (11.6%)	11 (15.5%)	7 (15.2%)	0 (0%)
Abgestillt <6M	9 (20.9%)	10 (14.1%)	14 (30.4%)*	3 (37.5%)
Abgestillt >6M	30 (69.8%)	55 (77.5%)	29 (63%)*	4 (50%)
Gar nicht gestillt	1 (2.3%)	2 (2.8%)	0 (0%)*	1 (12.5%)
Fehlend	3 (7%)	4 (5.6%)	3 (6.5%)*	0 (0%)
Säuglingsmilchnahrung ( <i>ja</i> )	31 (72.1%)	42 (59.2%)	26 (78.3%)	1 (12.5%)
Säuglingsmilchnahrung ( <i>nein</i> )	12 (27.9%)	29 (40.8%)	10 (21.7%)	7 (87.5%)
Meeresfisch 1- bis 2-mal im Monat**	18 (41.9%)*	27 (38%)	19 (41.3%)	1 (12.5%)
Meeresfisch 1-mal die Woche**	13 (30.2%)*	22 (31%)	13 (28.3%)	2 (25%)
Kein Meeresfisch**	12 (27.9%)*	22 (31%)	14 (30.4%)	5 (62.5%)
Probiotika ( <i>ja</i> )**	6 (14%)	3 (4.2%)	4 (8.7%)	0 (0%)
Probiotika ( <i>nein</i> )**	37 (86%)	69 (95.8%)	42 (91.3%)	7 (87.5%)
Fehlend**	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (12.5%)

Prozentwerte spaltenweise; \* Aufgrund von Rundung der Prozentwerte Abweichung von 100%; \*\* in der Schwangerschaft; AE = atopisches Ekzem; M = Monat

## 15.2 Votum der Ethikkommission

Unser Zeichen: 334/16 S

Ethikkommission an der Technischen Universität München  
Ismaninger Str. 22 - 81675 München - Germany

Klinikum rechts der Isar  
Technische Universität München  
Klinik und Poliklinik für Dermatologie  
und Allergologie  
Prof. Dr. med. Tilo Biedermann  
Biedersteiner Str. 29  
80802 München

Cc. Herrn Dr. Zink per E-Mail

München, 19.08.2020/SR

Unser Zeichen: 334/16 S (bitte bei Schriftwechsel angeben)

**Nachträgliche Änderungen; Amendment vom 21.07.2020**

Studientitel: Munich Atopy Prediction Study (MAPS)  
Antragsteller: Prof. Dr. med. Tilo Biedermann

Sehr geehrter Herr Prof. Biedermann,

die Ethikkommission hat Ihren Antrag vom 21.07.2020 auf der Basis der vorgelegten Unterlagen und Informationen geprüft.

**Es bestehen keine Bedenken gegen die geplanten Änderungen.**

Datenschutzrechtliche Aspekte von Forschungsvorhaben werden durch die Ethikkommission grundsätzlich nur cursorisch geprüft. Dieses Votum / diese Bewertung ersetzt mithin nicht die Konsultation des zuständigen betrieblichen oder behördlichen Datenschutzbeauftragten.

Mit freundlichen Grüßen

  
Prof. Dr. Georg Schmidt  
Vorsitzender der Ethikkommission



Technische Universität München



Ethikkommission

Prof. Dr. Georg Schmidt  
Vorsitzender

Prof. Dr. Kurt Ulm  
Stellvertretender Vorsitzender

Ismaninger Str. 22  
81675 München  
Germany

Tel: 089 4140-4371  
Fax: 089 4140-4199

ethikkommission@mri.tum.de  
www.ek.med.tum.de

Seite 1 von 2

Unser Zeichen: **334/16 S**

Anhang 1

Antrag vom 21.07.2020

Anschreiben Amendment 3 MAPS

2020.07.21\_ Amendment 3 Studienprotokoll Geburtskohorte MAPS\_mit sichtbaren Aenderungen

2020.07.21\_Bindungsfragebogen BoBi final

2020.07.21\_Dokumentationsbogen\_Atopiekriterien

2020.07.21\_Ernährungsfragebogen Final gekürzt

2020.07.21\_Leitfaden Qualitative Befragung MAPS

nachgereichte Unterlagen; Eingang 12.08.2020

Begleitschreiben Nachforderungen Amendment Augi 2020 Ethikkommission\_MAPS

2020.08.12\_ Amendment 3 Studienprotokoll Geburtskohorte MAPS\_mit sichtbaren Änderungen

20200810 Probandeninformation MAPS\_mit sichtbaren Änderungen

20200810 Probandeninformation MAPS\_ohne sichtbaren Änderungen

## 15.3 Fragebögen

Die verwendeten Fragen in der vorliegenden Arbeit sind fett eingerahmt markiert.

### 15.3.1 Ernährungsfragebogen



Klinik und Poliklinik  
für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
des Klinikums rechts der Isar  
der Technischen Universität München  
Anstalt des öffentlichen Rechts  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Tilo Biedermann



Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
TU München, Postfach 401 840, 80718 München

Anschrift: Biedersteiner Straße 29  
D-80802 München  
Telefon: (089) 41 40-3176  
E-Mail: lennard.merdha@tum.de

## Munich Atopy Prediction Study (MAPS) – Fragebogen zum Ernährungsverhalten

Im Folgenden stellen wir Ihnen eine Reihe von Fragen zur Ernährung und Gesundheit Ihres Kindes, sowie zu Ihrer persönlichen Ernährung während und nach der Schwangerschaft. Dies hilft uns Zusammenhänge und Risikofaktoren für Neurodermitis und Allergien zu erforschen. Für unsere Auswertungen ist es sehr wichtig, dass Sie die Fragen vollständig beantworten. Wenn Sie Unterstützung beim Ausfüllen benötigen oder Fragen haben, wenden Sie sich bitte an **Ihre Studienärzte**.

Bitte beachten Sie beim Ausfüllen des Fragebogens die folgenden Punkte:

- Es gibt keine richtige oder falsche Antwort - es zählt nur Ihre **persönliche Einschätzung!**
- Beantworten Sie die Fragen bitte **sorgfältig** und **selbstständig**.
- Sollte eine Frage nicht vollständig auf Sie zutreffen, beantworten Sie diese bitte so, **wie es am ehesten auf Sie zutrifft**.
- Prüfen Sie bitte, ob Sie alle Fragen vollständig beantwortet haben.

Ihre Angaben in diesem Fragebogen werden streng vertraulich und entsprechend den gesetzlichen Bestimmungen zum Datenschutz behandelt. Sie werden so ausgewertet, dass man aus den Ergebnissen nicht erkennen kann, welche Person die Angaben gemacht hat.

**Wir bedanken uns ganz herzlich für Ihre Mitarbeit!**

Datum: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--

Lennard Merdha, Alexander Zink

Fragebogen zum Ernährungsverhalten MAPS  
21.07.2020

1

Fragen zur Ernährung Ihres Kindes	
1.	<b>Wie groß ist Ihr Kind und wie viel wiegt es?</b> Größe: _____ cm    Gewicht: _____ kg    Datum der Messung: _____
2.	<b>Bis zu welchem Alter wurde Ihr Kind ausschließlich gestillt, also ohne Zufütterung von Babymilch, Brei, Säften u.a.?</b> (Tee oder Wasser gelten nicht als Zusatznahrung) <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <span>1</span> <span>2</span> <span>3</span> <span>4</span> <span>5</span> <span>6</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Mehr als 6 Monate</span> </div>
3.	<b>Haben Sie Muttermilch abgepumpt und Ihrem Kind mit der Flasche gegeben?</b> Ja, ab dem _____ Monat bis zum _____ Monat und ich habe mein Kind weiterhin angelegt..... <input type="checkbox"/> Ja, ab dem _____ Monat bis zum _____ Monat ohne es in diesem Zeitraum weiter anzulegen ..... <input type="checkbox"/> Nein ..... <input type="checkbox"/>
4.	<b>Wurde/wird Ihr Kind mit Säuglingsmilchnahrung gefüttert?</b> (egal welcher Art: Pre-/1-/Pre-HA/HA-1-Säuglingsmilchnahrung) Ja..... <input type="checkbox"/> Nein..... <input type="checkbox"/>
4a).	<b>Wenn ja:</b> Ja, zusätzlich zum Stillen ab dem _____ Monat..... <input type="checkbox"/> Ja, ausschließlich ab dem _____ Monat ..... <input type="checkbox"/>
4b).	<b>Welche Säuglingsmilchnahrung hat Ihr Kind erhalten?</b> Pre-Nahrung (mit Laktose als einzigem Kohlenhydrat)..... <input type="checkbox"/> 1 - Nahrung (mit weiteren Kohlenhydraten neben Laktose)..... <input type="checkbox"/> Pre-HA-Nahrung ..... <input type="checkbox"/> HA-1-Nahrung ..... <input type="checkbox"/>
5.	<b>Ab welchem Monat haben Sie die Beikost (Brei) eingeführt?</b> Mein Kind hat ab <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">1</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">2</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">3</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">4</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">5</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">6</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">7</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">8</span> <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">9</span> dem Monat Beikost erhalten.
6.	<b>Welche Nahrungszusätze bekommt Ihr Kind?</b> (Mehrfachnennung möglich!) Vitamin-K (bei Vorsorgeuntersuchung)..... <input type="checkbox"/> Vitamin-D ..... <input type="checkbox"/> Fluorid..... <input type="checkbox"/> Keine ..... <input type="checkbox"/> Andere: _____
7.	<b>Wann haben Sie abgestillt?</b> Mein Kind wurde im Alter von _____ Monaten abgestillt.
7a).	<b>Nur wenn Ihr Kind vor dem Alter von 6 Monaten abgestillt wurde: Warum haben Sie abgestillt?</b> Aufgrund einer medizinischen Behandlung von Ihnen (Mutter) ..... <input type="checkbox"/> Mütterliches Problem (z.B. unzureichende Milchbildung) ..... <input type="checkbox"/> Kindliches Problem (z.B. Saugproblem)..... <input type="checkbox"/> Anderes: _____
8.	<b>Welche Milchprodukte erhält Ihr Kind?</b> (Mehrfachnennung möglich!) Kuhmilch ab dem Alter von _____ Monat(en)..... <input type="checkbox"/> Sojamilchprodukte ab dem Alter von _____ Monat(en) ..... <input type="checkbox"/> Laktosefreie Milchprodukte ab dem Alter von _____ Monat(en)..... <input type="checkbox"/> Hafer-, Mandel-, Reismilch ab dem Alter von _____ Monat(en) ..... <input type="checkbox"/> Alternative Tiermilchprodukte (Schaf, Ziege, Stute) ab dem Alter von _____ Monat(en)..... <input type="checkbox"/> Andere: _____

**9. Die Nahrung meines Kindes enthält täglich bis ein Mal in der Woche:**  
(Mehrfachnennung möglich!)

Obst .....	<input type="checkbox"/>	Laktosefreie Nahrung .....	<input type="checkbox"/>	Fleisch .....	<input type="checkbox"/>
Gemüse .....	<input type="checkbox"/>	Glutenfreie Nahrung .....	<input type="checkbox"/>	Süßwaren .....	<input type="checkbox"/>
Getreide .....	<input type="checkbox"/>	Fisch .....	<input type="checkbox"/>	Limonade .....	<input type="checkbox"/>
Knabbergebäck .....	<input type="checkbox"/>	Kuhmilch, Milchprodukte .....	<input type="checkbox"/>	gesüßten Tee .....	<input type="checkbox"/>
Kartoffeln .....	<input type="checkbox"/>	Ei .....	<input type="checkbox"/>	Erdnüsse .....	<input type="checkbox"/>

**Fragen zur kindlichen Gesundheit**

**10. Hat(te) Ihr Kind Auffälligkeiten des Stuhlgangs?**  
 Ja.....  Nein.....

**10a. Wenn ja, welche: (Mehrfachnennung möglich!)**

Verstopfung .....

**Erläuterung:** Verstopfung liegt vor, wenn Ihr Kind im Alter von 0-12 Monaten seltener als alle 10 Tage Stuhlgang hat oder Ihr Kind ab dem 1. Lebensjahr unter drei Mal die Woche Stuhlgang hat!

Durchfälle (wässrige oder farbige Stühle) .....

**Erläuterung:** Muttermilchstuhl ist normal!

Blut im Stuhl. ....

Wenn ja: in welchem Monat? \_\_\_\_\_

**11. Hat Ihr Kind seit der letzten Untersuchung bei uns Fieber gehabt? Wenn Sie noch bei keiner Untersuchung von uns waren: Hat Ihr Kind seit der Geburt Fieber gehabt?**  
(Fieber = Temperatur ab 38,5°C)

Oft .....

Manchmal .....

Selten .....

Nie .....

**12. Geben Sie Ihrem Kind bei Fieber fiebersenkende Mittel/Medikamente wie Paracetamol oder Ibuprofen bzw. haben Sie diese gegeben?**

Ja (immer bzw. meist bei Fieber) .....

Manchmal .....

Selten .....

Nie .....

**13. Wie viele Stunden schläft Ihr Kind insgesamt an einem Tag (in 24 Stunden)?**

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----

**Fragen zur mütterlichen Ernährung**

**14. Haben Sie während der Schwangerschaft regelmäßig Probiotika zu sich genommen?** (zur Behandlung der natürlichen Darmflora)

Ja.....  Nein.....

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

**15. Welche Nahrungsergänzungsmittel haben Sie während der Schwangerschaft zu sich genommen? (Mehrfachnennung möglich!)**

Folat/Folsäure.....

Jod .....

Eisen .....

Calcium .....

Täglich Omega-3-Fettsäuren/Fischöl ab der \_\_\_\_\_ Woche .....

Keine .....

Andere: \_\_\_\_\_

**16. Welche Nahrungsergänzungsmittel nehmen/nahmen Sie während der Stillzeit zu sich?**  
(Mehrfachnennung möglich!)

Folat/Folsäure.....

Jod .....

Eisen .....

Calcium .....

Täglich Omega-3-Fettsäuren/Fischöl .....

Keine .....

Andere: \_\_\_\_\_

---

**17. Haben Sie während der Schwangerschaft regelmäßig Meeresfisch gegessen?**

Ja, regelmäßig, ca. einmal die Woche .....

Ja, gelegentlich, ca. ein - zwei Mal im Monat .....

Nein .....

---

**18. Essen/trinken Sie täglich bis einmal in der Woche: (Mehrfachnennung möglich!)**

Obst ..... <input type="checkbox"/>	Laktosefreie Nahrung ..... <input type="checkbox"/>	Fleisch ..... <input type="checkbox"/>
Gemüse ..... <input type="checkbox"/>	Glutenfreie Nahrung ..... <input type="checkbox"/>	Süßwaren ..... <input type="checkbox"/>
Getreide ..... <input type="checkbox"/>	Fisch ..... <input type="checkbox"/>	Limonade ..... <input type="checkbox"/>
Erdnüsse ..... <input type="checkbox"/>	Kuhmilch, Milchprodukte ..... <input type="checkbox"/>	Alkohol ..... <input type="checkbox"/>
Kartoffeln ..... <input type="checkbox"/>	Ei ..... <input type="checkbox"/>	Knabbergebäck ..... <input type="checkbox"/>

---

**19. Ernähren Sie sich vegetarisch oder vegan?**

Ja, vegetarisch .....

Ja, vegan .....

Nein .....

---

**20. Gibt es Nahrungsmittel auf die Sie verzichten?**

Ja.....       Nein.....

Wenn ja, auf welche und warum? \_\_\_\_\_

---

**Fragen zum Lebensmittelkonsum**

---

**21. Welches Speisesalz verwenden Sie hauptsächlich?**

Normales Salz (ohne Zusätze) .....

Jodiertes Salz .....

Fluoridiertes und jodiertes Salz .....

Fluoridiertes, jodiertes und mit Folsäure angereichertes Salz .....

Meersalz .....

Jodiertes Meersalz .....

Gewürzsalz (z.B. Kräutersalz oder Knoblauchsatz) .....

Natriumarmes Salz (Kaliumsalz) .....

Ich verwende kein Salz .....

---

**22. Wie hoch schätzen Sie ihren Salzkonsum ein?**

Hoch .....

Mittelmäßig .....

Gering .....

Kein Salz .....

---

**23. Haben Sie sich schon einmal informiert über die Möglichkeiten gesunder Ernährung und haben dies umgesetzt?**

Ja, ich habe meine Ernährung umgestellt .....

Ja, habe ich schon mal versucht, aber nicht umgesetzt .....

Nein, für mich war das bisher nicht wichtig .....

Nein, ich ernähre mich schon immer relativ gesund .....

Nein, meine Ernährung möchte ich nicht verändern .....



**24. Wie wichtig sind Ihnen die folgenden Punkte beim Kauf von Lebensmitteln?**

	Sehr wichtig	Wichtig	Weniger wichtig	Unwichtig
Geschmack .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frische .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gesundheit .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Geringer Preis .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fertigprodukte (z.B. Tiefkühlgemüse, Pizza, Soßen) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einfache Zubereitung.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mindesthaltbarkeitsdatum .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wenig Zusatzstoffe (wie z.B. Farb- oder Konservierungsstoffe, Geschmacksverstärker) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zusätzliche Anreicherung mit Vitaminen oder Mineralstoffen .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gewohnheit .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Markenprodukte.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Keine gentechnisch veränderten Lebensmittel .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Saisonalität (z.B. Erdbeeren nur im Sommer) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Verpackung lässt sich leicht öffnen .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Geringes Gewicht der Verpackung (z.B. Kunststoff- anstelle von Glasflaschen) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ökologische bzw. umweltfreundliche Verpackung .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angabe der Inhalts- bzw. Nährstoffe (z.B. Fett, Eiweiß) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zubereitungshinweise auf der Verpackung .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Produkte aus der Region .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Spezialitäten anderer Regionen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sorte, Rasse.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ökologische Erzeugung, Bioprodukte, Biosiegel .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aus artgerechter Tierhaltung .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fair gehandelte Produkte (z.B. Kaffee aus Nicaragua).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Im Laden leicht erreichbar (z.B. in Augenhöhe) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
In Läden in meiner Nähe erhältlich .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**25. Kaufen Sie Bioprodukte?** (Produkte aus ökologischem Anbau bzw. aus ökologischer Erzeugung)

Ja..... Eher nein.....

→Bitte weiter mit Frage 26!

→Bitte weiter mit Frage 28!



**26. Wo kaufen Sie Bioprodukte?**

Nur/Meistens im Bioladen/Biosupermarkt .....

Manchmal im Supermarkt,  
wie Rewe, Edeka, Aldi, Lidl und manchmal im Bioladen .....

Nur/Meistens im Supermarkt,  
wie Rewe, Edeka, Aldi und/oder Lidl.....

**27. Wie häufig kaufen Sie folgende Lebensmittel(-gruppen) als Bioprodukte?**

	(Fast) Immer	Häufig	Selten	Nie	Esse/trinke ich nicht
Brot und Backwaren .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Getreide und Getreideprodukte (z.B. Müsli) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Obst .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gemüse .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kartoffeln .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Milch und Milch- produkte (inkl. Käse, Joghurt) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fleisch und Wurstwaren .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fisch .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eier .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fertigprodukte (z.B. Pizza, Tiefkühlgemüse, Soßen).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Obst- und Gemüsesäfte .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wein, Bier .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**28. Bauen Sie im Garten eines der folgenden Lebensmittel an und essen diese?**  
(Mehrfachnennung möglich!)

Obst (z.B. Kirschen, Äpfel).....

Beerenfrüchte (z.B. Erdbeeren, Johannisbeeren) .....

Nüsse (z.B. Haselnüsse) .....

Gemüse / Salat (z.B. Tomaten, Bohnen, Kopfsalat) .....

Kräuter (z.B. Petersilie, Basilikum).....

Kartoffeln.....

Andere.....

Ich baue keines dieser Lebensmittel an / habe keinen Garten.....

**29. Wie häufig essen Sie und Ihr Kind Fleisch/Wurst?**

	Mutter	Kind
Täglich.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. jeden zweiten Tag .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. 1 mal in der Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. 1 bis 3 mal im Monat .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(Fast) nie .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**30. Wie viele Portionen "rotes" Fleisch (Schwein, Rind, Kalb, Lamm) – ohne Wurstwaren – essen Sie und Ihr Kind in der Woche?**  
*Beispiele: 1 Portion (100-120 g) entspricht 1 Schnitzel oder 3-4 Esslöffeln Geschnetzeltem.*

	Mutter	Kind
Ich esse gar kein "rotes" Fleisch .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weniger als 1 Portion pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1-2 Portionen pro Woche.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mehr als 2 Portionen pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<b>31. Wie viele Portionen "weißes" Fleisch (Geflügel: Hähnchen, Pute, Ente etc.) – ohne Wurstwaren – essen Sie und Ihr Kind in der Woche?</b>		
<i>Beispiele: 1 Portion (100-120 g) entspricht 1 Putenschenkel.</i>		
	Mutter	Kind
Ich esse gar kein "weißes" Fleisch.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weniger als 1 Portion pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1-2 Portionen pro Woche.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mehr als 2 Portionen pro Woche.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>32. Wie oft essen Sie und Ihr Kind Wurstwaren in der Woche?</b>		
<i>Beispiele: 1 Portion entspricht 1 Bratwurst, 5-8 Scheiben Salami oder 2-4 Scheiben Aufschnitt.</i>		
	Mutter	Kind
Ich esse gar keine Wurstwaren .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weniger als 1 Portion pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1-2 Portionen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Portionen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mehr als 3 Portionen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>33. Wie häufig essen Sie und Ihr Kind Fast Food? (Pommes frites, Hamburger, Chicken McNuggets)</b>		
	Mutter	Kind
Täglich.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. jeden zweiten Tag .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. 1 mal in der Woche.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. 1 bis 3 mal im Monat .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(fast) nie .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>34. Wie häufig essen Sie und Ihr Kind Fertiggerichte? (Instant-, Dosenprodukte, Tiefkühlpizza, u.a.)</b>		
	Mutter	Kind
Täglich.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. jeden zweiten Tag .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. 1 mal in der Woche.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ca. 1 bis 3 mal im Monat .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(Fast) nie.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>35. Wie viel reinen Zucker nehmen Sie und ihr Kind am Tag zu sich?</b>		
	Mutter	Kind
Gar keinen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einen Teelöffel.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zwei Teelöffel .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mehr als zwei Teelöffel .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>36. Wie oft essen Sie und Ihr Kind Süßigkeiten? (z.B. Bonbons, Fruchtgummi, Lakritz)</b>		
	Mutter	Kind
1–3 Mal im Monat.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1–3 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 Mal am Tag.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öfter als 2 Mal am Tag .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gar nicht.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>37. Wie oft essen Sie und Ihr Kind Schokolade oder Schokoriegel? (auch Pralinen)</b>		
	Mutter	Kind
1–3 Mal im Monat.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1–3 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 Mal am Tag.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öfter als 2 Mal am Tag .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gar nicht.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<b>38. Wie häufig essen Sie und Ihr Kind süße Brotaufstriche?</b> (Marmelade, Honig, Nuss-Nougat Creme)		
	Mutter	Kind
1–3 Mal im Monat .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1–3 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 Mal am Tag.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öfter als 2 Mal am Tag .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gar nicht.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>39. Welche Öle oder Fette verwenden Sie zum kochen oder mit kalten Speisen?</b> (Mehrfachnennung möglich!)		
	Kochen	kalte Speisen
Olivenöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rapsöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distelöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leinöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maiskeimöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonnenblumenöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Erdnussöl .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Margarine .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Butter.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ghee .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kokosfett .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schweineschmalz .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Andere.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>40. Wie oft nehmen Sie und Ihr Kind probiotische Lebensmittel zu sich?</b> <i>Beispiel: Sauermilchprodukte wie Dickmilch, Joghurt, Kefir, Tätte, Gärungsgemüse wie saure Gurken, Sauerkraut, Tafelolive, andere Gemüsearten die einer Gärung unterworfen wurden grüne Bohnen, Kohlrabi, Kohlrübe, Möhren, Rote Beete, Sellerie, Spargel</i>		
	Mutter	Kind
Nie.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2-3 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Täglich.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weniger als 1x in der Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>41. Wie häufig in der Woche bereiten Sie aus Grundzutaten/ frischen Lebensmitteln eine warme Mahlzeit selbst zu?</b> (Mittag- oder Abendessen)		
	Mutter	Kind
Täglich.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3–4 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1–2 Mal pro Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weniger als 1x die Woche .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Vielen Dank für das Ausfüllen unseres Fragebogens!**

## 15.3.2 Fragebogen zum Schwangerschaftsverlauf (Q1)



Klinik und Poliklinik  
für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
des Klinikums rechts der Isar  
der Technischen Universität München  
Anstalt des öffentlichen Rechts  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Tilo Biedermann  
Biedersteiner Straße 29, 80802 München



Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
TU München, Postfach 401 840, 80718 München

Anschrift: Biedersteiner Straße 29  
D-80802 München  
Telefon: (089) 41 40-3176  
Telefax: (089) 41 40-3572  
E-Mail: MAPS-Studie.derma.med@tum.de

### Munich Atopy Prediction Study (MAPS) Fragebogen 1 zum Schwangerschaftsverlauf

Im Folgenden stellen wir Ihnen eine Reihe von Fragen zu Ihrer Lebensweise, Ihrer Schwangerschaft und der Geburt, um Zusammenhänge mit Allergien zu untersuchen. Für unsere Auswertungen ist es sehr wichtig, dass Sie die Fragen vollständig beantworten. Wenn Sie Unterstützung beim Ausfüllen benötigen oder Fragen haben, wenden Sie sich bitte an Ihren Studienarzt.

Bitte beachten Sie beim Ausfüllen des Fragebogens folgende Punkte:

- Es gibt keine richtige oder falsche Antwort - es zählt nur Ihre **persönliche Einschätzung!**
- Beantworten Sie die Fragen bitte **sorgfältig** und **selbstständig**.
- Sollte eine Frage nicht vollständig auf Sie zutreffen, beantworten Sie diese bitte so, **wie es am ehesten auf Sie zutrifft**.
- Prüfen Sie bitte, ob Sie alle Fragen vollständig beantwortet haben.

Ihre Angaben in diesem Fragebogen werden streng vertraulich und entsprechend den gesetzlichen Bestimmungen zum Datenschutz behandelt. Sie werden so ausgewertet, dass man aus den Ergebnissen nicht erkennen kann, welche Person die Angaben gemacht hat.

**Wir bedanken uns ganz herzlich für Ihre Mitarbeit!**

Wird vom Studienzentrum ausgefüllt:      DATUM:

Visit:                                      Patientencode:

Ausfülldatum:

Persönliche Fragen an die Mutter	
1. Welchen höchsten Schulabschluss haben Sie?	<input type="checkbox"/> Keinen Schulabschluss <input type="checkbox"/> Hauptschulabschluss <input type="checkbox"/> Realschulabschluss (Mittlere Reife) <input type="checkbox"/> Fachhochschulreife <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> Sonstiges:
2. Was ist Ihr höchster beruflicher Abschluss?	<input type="checkbox"/> Keinen beruflichen Abschluss <input type="checkbox"/> Lehre <input type="checkbox"/> Berufsfachschule, Handelsschule <input type="checkbox"/> Fachschule (z.B. Meister-, Technikerschule) <input type="checkbox"/> Universität/Fachhochschule/Sonstige Hochschule <input type="checkbox"/> Sonstiges:
3. Welche Nationalität haben Sie?	
4. Sind Sie in Deutschland geboren?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Falls nein</b> , in welchem Land sind Sie geboren?
5. Welchen höchsten Schulabschluss hat <u>Ihr Partner</u> ?	<input type="checkbox"/> Keinen Schulabschluss <input type="checkbox"/> Hauptschulabschluss <input type="checkbox"/> Realschulabschluss (Mittlere Reife) <input type="checkbox"/> Fachhochschulreife <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> Sonstiges: <input type="checkbox"/> Keine Angabe
6. Was ist der höchste berufliche Abschluss <u>Ihres Partners</u> ?	<input type="checkbox"/> Keinen beruflichen Abschluss <input type="checkbox"/> Lehre <input type="checkbox"/> Berufsfachschule, Handelsschule <input type="checkbox"/> Fachschule (z.B. Meister-, Technikerschule) <input type="checkbox"/> Universität/Fachhochschule/Sonstige Hochschule <input type="checkbox"/> Sonstiges: <input type="checkbox"/> Keine Angabe
7. Welche Nationalität hat Ihr Partner?	
8. Ist Ihr Partner in Deutschland geboren?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Keine Angabe <b>Falls nein</b> , in welchem Land ist Ihr Partner geboren?
9. Haben Sie bereits weitere Kinder? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Keine weiteren Kinder <input type="checkbox"/> Ja, Geschwister leben im <u>gleichen</u> Haushalt, Alter und Geschlecht: <input type="checkbox"/> Ja, Geschwister leben in einem <u>anderen</u> Haushalt, Alter und Geschlecht:
10. <b>Falls ja</b> , gibt es Allergien oder Erkrankungen der Geschwister?	<input type="checkbox"/> Ja, und zwar: <input type="checkbox"/> Nein
11. Gibt es Allergien oder Erkrankungen bei den Eltern?	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, Vater: <input type="checkbox"/> Ja, Mutter:

Fragebogen 1 Schwangerschaft MAPS

12. Wie ernähren Sie sich?	<input type="checkbox"/> Überwiegend selbst gekochtes Essen mit frischen Zutaten <input type="checkbox"/> Überwiegend selbst gekochtes Essen mit Fertigprodukten <input type="checkbox"/> Überwiegend auswärtiges Essen und geliefertes Essen
13. Unternahmen Sie während Ihrer Schwangerschaft Fernreisen? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Keine Fernreisen <input type="checkbox"/> Reisen in das europäisches Ausland <input type="checkbox"/> Fernreisen in Industrieländer (z.B. Europa, USA, Australien) <input type="checkbox"/> Fernreisen in Entwicklungsländer (z.B. Afrika, Südamerika)
<b>Fragen zu Ihrer Erwerbstätigkeit</b>	
14. Waren Sie vor dem Eintritt in den Mutterschutz erwerbstätig, d.h. gingen Sie einer bezahlten Tätigkeit nach? (Bitte antworten Sie auch mit „Ja“, wenn Sie aufgrund von Krankheit oder Urlaub zeitweise abwesend waren.)	<input type="checkbox"/> Ja ⇒ <b>Bitte weiter mit den Fragen 16-18</b> <input type="checkbox"/> Nein ⇒ <b>Bitte beantworten Sie nur Frage 15</b>
<b>Wenn Sie vor dem Eintritt nicht erwerbstätig waren....</b>	
15. Welcher Gruppe gehörten Sie an? Waren Sie ... ? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> In Erziehungsurlaub/Elternzeit <input type="checkbox"/> Arbeitslos <input type="checkbox"/> Auf der Schule/Hochschule/Universität <input type="checkbox"/> Hausfrau <input type="checkbox"/> Sonstiges: ⇒ <b>Bitte weiter mit Frage 19</b>
<b>Wenn Sie vor dem Eintritt in den Mutterschutz erwerbstätig waren....</b>	
16. Wie viele Beschäftigungsverhältnisse in nicht selbstständiger Beschäftigung hatten Sie zuletzt?	<input type="checkbox"/> Eines <input type="checkbox"/> Mehr als eines <input type="checkbox"/> Selbstständige Tätigkeit
17. Welcher Erwerbstätigkeit (selbstständig oder nicht selbstständig) gingen Sie bis zum Eintritt in den Mutterschutz nach? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Vollzeit erwerbstätig (mindestens 35 Stunden/Woche) <input type="checkbox"/> Teilzeiterwerbstätig (weniger als 35 Stunden/Woche) <input type="checkbox"/> In betrieblicher Ausbildung/Lehre <input type="checkbox"/> Geringfügig erwerbstätig, Minijob, gelegentlich beschäftigt
18. Zu welcher Berufsgruppe gehörten Sie zuletzt? (Bei Mehrfachbeschäftigung berücksichtigen Sie bitte nur Ihren Hauptberuf, also den, für den Sie in der Woche am meisten Zeit aufwenden.)	<input type="checkbox"/> Leitende Position (z.B. Geschäftsführerin, Direktorin) <input type="checkbox"/> Mittlere Führungsposition (z.B. Meisterin, Abteilungsleiterin) <input type="checkbox"/> Mittlere Angestellte/Beamtin (z.B. Sachbearbeiterin, Assistentin) <input type="checkbox"/> Einfache Angestellte/Beamtin (z.B. Verkäuferin, Oberamtsmeisterin) <input type="checkbox"/> Facharbeiterin <input type="checkbox"/> Un-/angelernte Arbeiterin <input type="checkbox"/> Selbstständige (z.B. Ladenbesitzerin, Handwerkerin) <input type="checkbox"/> Freiberuflerin (z.B. Ärztin, Rechtsanwältin) <input type="checkbox"/> Sonstige:



Fragen zu Ihrer Gesundheit	
19. Haben Sie oder hatten Sie eine der folgenden, <b>von einem Arzt diagnostizierten</b> Erkrankungen?	
Bluthochdruck vor dieser Schwangerschaft	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Heuschnupfen	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Asthma	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Asthmatische, spastische, obstruktive Bronchitis	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Sonstige Bronchitis	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Pseudokrupp	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Neurodermitis (atopisches Ekzem, atopische Dermatitis)	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
ADS/ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-(Hyperaktivitäts-)Störung)	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Depression	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Essstörung	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Diabetes mellitus	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
Migräne	<input type="checkbox"/> Ja, Alter bei Erstdiagnose: _____ <input type="checkbox"/> Nein
20. Wurde bei Ihnen aufgrund einer Allergie schon einmal eine Hypo-/Desensibilisierung durchgeführt?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja</b> , wie wurde diese durchgeführt? <input type="checkbox"/> Tabletten/Tropfen <input type="checkbox"/> Spritzen
21. Haben Sie vor dieser Schwangerschaft regelmäßig Medikamente eingenommen (Dauermedikation)?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja</b> , welche? Präparat _____ Präparat _____
22. Hatten Sie im Laufe dieser Schwangerschaft folgende Beschwerden bzw. Erkrankungen?	
Akute fieberhafte Erkrankung	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja</b> , in welchem Zeitraum? Von SSW _____ bis SSW _____ Von SSW _____ bis SSW _____ Von SSW _____ bis SSW _____ Wenn ja, waren Sie deshalb beim Arzt? <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Erkältung/Schnupfen	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja</b> , in welchem Zeitraum? Von SSW _____ bis SSW _____ Von SSW _____ bis SSW _____ Von SSW _____ bis SSW _____ Wenn ja, waren Sie deshalb beim Arzt? <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein

23. Nahmen Sie <b>während</b> dieser Schwangerschaft Medikamente ein?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, welche und wie lange?</b> Präparat _____ Von SSW _____ bis SSW _____ Präparat _____ Von SSW _____ bis SSW _____ Präparat _____ Von SSW _____ bis SSW _____
---	---

**Fragen zu Ihrem Rauchverhalten und zum Alkoholkonsum**

24. Haben Sie <b>bisher</b> in Ihrem Leben mindestens 100 Zigaretten geraucht?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, wie alt waren Sie, als Sie mit dem Zigarettenrauchen begonnen haben?</b> _____ Jahre
--	--

25. Haben Sie im Jahr <b>vor</b> dieser Schwangerschaft geraucht?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____</b>
---	--

26. Haben Sie im Jahr <b>während</b> dieser Schwangerschaft geraucht?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____</b>
---	--

27. Haben Sie <b>im Jahr vor</b> dieser Schwangerschaft gelegentlich oder regelmäßig Alkohol getrunken?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Täglich <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Gelegentlich <b>Wenn ja, wie viel Alkohol haben Sie durchschnittlich pro Woche getrunken?</b> _____ Flaschen Leichtbier/Radler (0,5l) pro Woche _____ Flaschen Bier (0,5l) pro Woche _____ Gläser Wein (0,25l) pro Woche _____ Gläser Sekt (0,1l) pro Woche _____ Gläser Schnaps (2cl) pro Woche
---	---

**Fragen zu Ihrer Wohnsituation**

28. Wie viele Zimmer hat Ihre Wohnung bzw. Ihr Haus? (Ohne Küche, Bad und Keller. Halbe Zimmer (ohne eigene Tür) zählen nicht extra. Bei z.B. 3,5 Zimmer bitte 3 Zimmer angeben.)	_____ Zimmer
--	--------------

29. Wie viele Quadratmeter misst Ihre Wohnung in etwa?	_____ Quadratmeter
--	--------------------

30. Wie viele Personen leben zukünftig ständig in dieser Wohnung? (Bitte zählen Sie auch das Neugeborene/die Neugeborenen mit.)	_____ Personen
--	----------------

31. Wurde in der Wohnung, in der Sie die Schwangerschaft ausgetragen haben, geraucht?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, wie viele Zigaretten/Zigarren/Pfeifen wurden insgesamt durchschnittlich in der Wohnung geraucht?</b> _____ Zigaretten/Tag _____ Zigarren/Tag _____ Pfeifen/Tag
---	--

--	--



32. Wie wohnen Sie?	<input type="checkbox"/> Stadtwohnung, nah an einer Verkehrsstraße <input type="checkbox"/> Stadtwohnung, verkehrsberuhigte Straße <input type="checkbox"/> Wohnung/Haus in ländlicher Region, nah an einer Verkehrsstraße <input type="checkbox"/> Wohnung/Haus in ländlicher Region, verkehrsberuhigte Straße
33. Besitzen Sie Haus- oder Nutztiere? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Keine Haustiere <input type="checkbox"/> Kleintiere in der Wohnung, und zwar: <input type="checkbox"/> Nutztiere im Stall, und zwar:
34. Womit wird in Ihrem Haushalt geputzt?	<input type="checkbox"/> Reinigungsmitteln ohne desinfizierende Wirkung <input type="checkbox"/> Überwiegend nicht desinfizierende Reinigungsmittel <input type="checkbox"/> Desinfizierende Reinigungsmittel (z.B. Sagrotan Swipe)
<b>Fragen zu Ihrem Haar</b>	
35. Was ist Ihre natürliche Haarfarbe?	<input type="checkbox"/> Hellblond <input type="checkbox"/> Dunkelblond <input type="checkbox"/> Braun <input type="checkbox"/> Rot <input type="checkbox"/> Schwarz
36. Ist Ihr Haar derzeit in irgendeiner Form chemisch behandelt? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, wie?</b> <input type="checkbox"/> Getönt <input type="checkbox"/> Blondiert <input type="checkbox"/> Gefärbt <input type="checkbox"/> Dauerwelle
37. Wie häufig waschen Sie Ihr Haar in der Regel?	_____ die Woche
38. Wie häufig Duschen oder Baden Sie?	<input type="checkbox"/> Täglich <input type="checkbox"/> Mehrmals pro Woche <input type="checkbox"/> Wöchentlich <input type="checkbox"/> Weniger als einmal pro Woche
<b>Fragen zu Ihrem Befinden in der Schwangerschaft</b>	
39. Ich habe Angst, dass mein Neugeborenes geistig beeinträchtigt sein könnte.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
40. Ich fürchte, mein Baby könnte tot geboren werden oder kurz nach der Geburt sterben.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
41. Ich mache mir Sorgen, dass mein Baby mit einer körperlichen Behinderung geboren werden könnte.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
42. Manchmal denke ich, dass mein Kind eine schlechte Gesundheit haben könnte oder zu Krankheit neigen könnte.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens

43. Ich habe Angst vor den Wehen oder den Geburtsschmerzen.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
44. Ich fürchte mich vor der Geburt, da ich bisher noch keine hatte.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
45. Ich bin besorgt, dass ich mich während der Wehen nicht kontrollieren kann und schreien werde.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
46. Ich mache mir Sorgen, dass ich nach der Geburt meine Figur nicht wieder zurück erlange.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
47. Ich bin wegen meiner unattraktiven Erscheinung bekümmert.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
48. Ich bin wegen meiner enormen Gewichtszunahme besorgt.	<input type="checkbox"/> Nie oder fast nie <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Häufig <input type="checkbox"/> Meistens
49. Ich fühle mich angespannt oder überdreht.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
50. Ich habe irgendwie das unwohle Gefühl, dass etwas Schlimmes passieren könnte.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
51. Beunruhigende Gedanken gehen mir durch den Kopf.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
52. Ich kann bequem sitzen und mich entspannt fühlen.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
53. Ich bekomme ein ängstliches und flatterndes Gefühl im Bauch.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens

54. Ich fühle mich ruhelos und viel auf Achse.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
55. Ich bekomme plötzliche Gefühle von Panik.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
56. Ich genieße nach wie vor Dinge, die ich gewohnt bin zu genießen.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
57. Ich kann lachen und sehe die lustige Seite der Dinge.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
58. Ich fühle mich glücklich.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
59. Ich fühle mich wie abgebremst.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
60. Es kümmert mich nicht mehr, wie ich aussehe.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
61. Ich blicke mit Freude nach vorne.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
62. Ich kann ein gutes Buch, Radio oder Fernseh-Programm genießen.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
<b>Anmerkungen:</b>	

### 15.3.3 Fragebogen zur Geburt und Entwicklung des Kindes (Q2)



Klinik und Poliklinik  
für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
des Klinikums rechts der Isar  
der Technischen Universität München  
Anstalt des öffentlichen Rechts  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Tilo Biedermann  
Biedersteiner Straße 29, 80802 München



Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
TU München, Postfach 401 840, 80718 München

Anschrift: Biedersteiner Straße 29  
D-80802 München  
Telefon: (089) 41 40-3176  
Telefax: (089) 41 40-3572  
E-Mail: MAPS-Studie.derma.med@tum.de

## Munich Atopy Prediction Study (MAPS) Fragebogen 2 zur Geburt und Entwicklung des Kindes

Im Folgenden stellen wir Ihnen eine Reihe von Fragen zur Geburt und zu Ihrem Familienalltag, um Risikofaktoren für Allergien zu erforschen.

Für unsere Auswertungen ist es sehr wichtig, dass Sie die Fragen vollständig beantworten. Wenn Sie Unterstützung beim Ausfüllen benötigen oder Fragen haben, wenden Sie sich bitte an ihr Studienteam.

Bitte beachten Sie beim Ausfüllen des Fragebogens folgende Punkte:

- Es gibt keine richtige oder falsche Antwort - es zählt nur Ihre **persönliche Einschätzung!**
- Beantworten Sie die Fragen bitte **sorgfältig** und **selbstständig**.
- Sollte eine Frage nicht vollständig auf Sie zutreffen, beantworten Sie diese bitte so, **wie es am ehesten auf Sie zutrifft**.
- Prüfen Sie bitte, ob Sie alle Fragen vollständig beantwortet haben.

Ihre Angaben in diesem Fragebogen werden streng vertraulich und entsprechend den gesetzlichen Bestimmungen zum Datenschutz behandelt. Sie werden so ausgewertet, dass man aus den Ergebnissen nicht erkennen kann, welche Person die Angaben gemacht hat.

**Wir bedanken uns ganz herzlich für Ihre Mitarbeit!**

Wird vom Studienzentrum ausgefüllt:      DATUM:

Visit:      Patientencode:

Prof. Biedermann, Dr. Zink

Fragebogen 2 Geburt MAPS  
6. Juli 2016

Seite 1 von 5



Haben Sie in den letzten sechs Monaten Ihr Putzverhalten verändert?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <b>Wenn ja, wie putzen Sie jetzt?</b> <input type="checkbox"/> Reinigungsmitteln ohne desinfizierende Wirkung <input type="checkbox"/> Überwiegend nicht desinfizierende Reinigungsmittel <input type="checkbox"/> Desinfizierende Reinigungsmittel (z.B. Sagrotan Swipe)
<b>Fragen zu Ihrem Befinden mit Ihrem Kind</b>	
Ich fühle mich angespannt oder überdreht.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich habe irgendwie das unwohle Gefühl, dass etwas Schlimmes passieren könnte.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Beunruhigende Gedanken gehen mir durch den Kopf.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich kann bequem sitzen und mich entspannt fühlen.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich bekomme ein ängstliches und flatterndes Gefühl im Bauch.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich fühle mich ruhelos und viel auf Achse.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich bekomme plötzliche Gefühle von Panik.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich genieße nach wie vor Dinge, die ich gewohnt bin zu genießen.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich kann lachen und sehe die lustige Seite der Dinge.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens



Ich fühle mich glücklich.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich fühle mich wie abgebremst.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Es kümmert mich nicht mehr, wie ich aussehe.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich blicke mit Freude nach vorne.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
Ich kann ein gutes Buch, Radio oder Fernseh-Programm genießen.	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht <input type="checkbox"/> Selten <input type="checkbox"/> Manchmal <input type="checkbox"/> Meistens
<b>Fragen zu Ihrem Kind</b>	
Körperliche Entwicklung	Größe:                      Gewicht: Geburtstag: Kopfumfang (Mutterpaß):
Wird Ihr Kind gestillt?	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein, ich habe noch nie gestillt <input type="checkbox"/> Nein, ich habe gestillt bis: <b>Wenn nein</b> , wie wird Ihr Kind ernährt? <input type="checkbox"/> Durch Muttermilchersatz <input type="checkbox"/> Durch Beikost <input type="checkbox"/> Durch Vollkost
Geht Ihr Kind in die Kinderkrippe oder Kindergarten?	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, halbtags <input type="checkbox"/> Ja, ganztags
Wie häufig wird Ihr Kind geduscht oder gebadet?	<input type="checkbox"/> Täglich, und zwar mit folgendem Produkt:  <input type="checkbox"/> Wöchentlich, und zwar mit folgendem Produkt:  <input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen, und zwar mit folgendem Produkt:  <input type="checkbox"/> Seltener
Wie häufig verwenden Sie für Ihr Kind Creme oder eine Hautpflege?	<input type="checkbox"/> Nie <input type="checkbox"/> Täglich, und zwar folgendes Produkt:  <input type="checkbox"/> Nur nach dem Baden, und zwar folgendes Produkt:  <input type="checkbox"/> Gelegentlich, und zwar folgendes Produkt:

Hält sich Ihr Kind in der Natur auf? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, im Garten oder auf Spielplätzen, Sandkästen <input type="checkbox"/> Ja, Familienausflüge in die Natur <input type="checkbox"/> Ja, Wiesen, Wald oder Bauernhof <b>Wenn ja, wie häufig?</b> <input type="checkbox"/> Täglich <input type="checkbox"/> Mehrmals die Woche <input type="checkbox"/> Mehrmals im Monat <input type="checkbox"/> Selten
Sind Sie in den letzten sechs Monaten mit Ihrem Kind verreist? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Reisen innerhalb von Deutschland <input type="checkbox"/> Fernreisen in Industrieländer (z.B. Europa, USA, Australien) <input type="checkbox"/> Fernreisen in Entwicklungsländer (z.B. Afrika, Südamerika)
<b>Erkrankungen und Impfungen Ihres Kindes</b>	
Hatte Ihr Kind seit der letzte Untersuchung Hauterkrankungen oder Symptome? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Sonnenbrand <input type="checkbox"/> Schürfwunden <input type="checkbox"/> Neurodermitis <input type="checkbox"/> Sonstige:
Wurden bei Ihrem Kind Impfungen durchgeführt?	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar folgende Impfung: <input type="checkbox"/> Es entstanden folgende Komplikationen bei der Impfung:
Hatte Ihr Kind in vergangener Zeit eine Erkrankung? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Bauchschmerzen oder Blähungen <input type="checkbox"/> Grippe <input type="checkbox"/> Schnupfen <input type="checkbox"/> Atemwegsinfekte <input type="checkbox"/> „Wheezing“ (pfeifender Atem) <input type="checkbox"/> Sonstige Erkrankungen:
Bekam Ihr Kind seit der letzten Befragung Medikamente? (Mehrfachnennungen möglich)	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Schmerz- oder Beruhigungsmittel <input type="checkbox"/> Erkältungsmittel <input type="checkbox"/> Antibiotika <input type="checkbox"/> Sonstige Medikamente
Hatte Ihr Kind weitere Arztkontakte oder Kontakte mit Alternativheilkunde?	<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar aufgrund von: Ärztliche Fachrichtung: