

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen (IVDP)

Prof. Dr. med. Matthias Augustin

Assoziation zwischen Ernährungsparametern und der Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in der Schwangerschaft

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Sonja Christine Rinklake
aus Henstedt-Ulzburg

Hamburg 2019

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 19.09.2019**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Birgit-Christiane Zyriax

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: PD Dr. Anke Diemert

Inhaltsverzeichnis

1. Arbeitshypothese und Fragestellung	3
2. Einleitung	4
2.1 Epidemiologie	4
2.2 Komplikationen	4
2.3 Antidepressiva und Schwangerschaft	6
2.4 Risikofaktoren für Depressionen	6
2.5 Assoziationen Ernährung und Depression	8
2.6 Studienarbeit	9
3. Methodik	10
3.1 Beschreibung des Studienkollektivs	10
3.2 Studienablauf	10
3.2.1 Erfassung der erklärenden Variablen	11
3.2.2 Erfassung der Zielvariable	11
3.3 Statistische Auswertung	12
4. Ergebnisse	13
4.1 Allgemeine Charakteristika der Kohorte – deskriptive Darstellung	13
4.2 Multivariate Analysen	18
4.3 Stratifizierte Analysen	20
5. Diskussion	22
5.1 Wesentliche Ergebnisse	22
5.2 Diskussion der Ergebnisse und Vergleich mit anderen Publikationen	23
5.2.1 EDPS-Werte im Studienkollektiv	23
5.2.2 Ernährungsparameter im Studienkollektiv	24
5.2.3 Hypothese 1 und 2: Zusammenhang Ernährung und EPDS	24
5.2.4 Hypothese 3: Assoziationen in besonderen Untergruppen	28
5.3 Diskussion der Methodik	29
5.3.1 Studienkollektiv	29
5.3.2 Ernährungserhebung / betrachtete Ernährungsparameter	29
5.3.3 EPDS	31
5.3.4 Statistische Aspekte	32
5.4 Public Health - Ausblick	33
6. Zusammenfassung	36
7. Abkürzungsverzeichnis	37
8. Literaturverzeichnis	38
9. Anhang	43

Tabelle 1: Charakteristika der Studienpopulation	44
Tabelle 2: Charakteristika der Studienpopulation in Tertilen der EPDS^a	45
Tabelle 3: Charakteristika der Studienpopulation in Kategorien der EPDS (<10 und => 10)^a	46
Tabelle 4: Ernährungsparameter und EPDS der Studienpopulation nach Trimestern^a	47
Tabelle 5: Lineare Regression über gesamte Studienpopulation	48
Tabelle 6: Lineare Regression Trimester 1	50
Tabelle 7: Lineare Regression Trimester 2	52
Tabelle 8: Lineare Regression Trimester 3	54
Tabelle 9: Charakteristika nach BMI-Gruppen im Trimester	56
Tabelle 10: Charakteristika nach Paritätsgruppen	57
Tabelle 11: Charakteristika nach Bildungsgruppen	58
Tabelle 12: Lineare Regression BMI-Gruppen	59
Tabelle 13: Lineare Regression Paritätsgruppen	60
Tabelle 14: Lineare Regression Bildungsuntergruppen	61
Tabelle 15: Lineare Regression – Ernährung US1 und EPDS US6	62
Tabelle 16: Vergleich EPDS-Low- und Highscorer	63
10. Danksagung	64
11. Lebenslauf	65
12. Eidesstattliche Versicherung	66

1. Arbeitshypothese und Fragestellung

In dieser Arbeit werden Zusammenhänge zwischen Ernährungsparametern und depressiver Stimmung, gemessen mit der Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS), während der Schwangerschaft untersucht. Untersuchte Ernährungsparameter sind dabei die Energieaufnahme, die Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Proteine und Fette), Vitamine und Mineralstoffe. Sowohl die Nahrungsaufnahme als auch die EPDS wurden einmal pro Trimester im vorliegenden Studienkollektiv erfasst.

Die erste Arbeitshypothese lautet: Die Ernährung in der Schwangerschaft beeinflusst das Depressionsrisiko, das anhand der Punkte in der EPDS gemessen wird. Dieser Zusammenhang von Ernährung und EPDS wird zunächst im Querschnitt untersucht. Es werden sowohl Mittelwerte über die ganze Schwangerschaft als auch die einzelnen Trimester separat betrachtet. Die Ernährung zu Schwangerschaftsbeginn beeinflusst den EPDS-Wert zum Ende der Schwangerschaft, dies soll als zweite Arbeitshypothese einen möglichen prospektiven Zusammenhang zwischen Ernährung und Depressionssymptomatik untersuchen. Zur Beantwortung dieser zweiten Arbeitshypothese wird die Ernährung im ersten Trimester mit den EPDS-Werten im letzten Trimester verglichen. Ein dritter Forschungsschwerpunkt bezieht sich auf verschiedene Untergruppen und prüft folgende Arbeitshypothesen: Untergruppen mit Schwangeren verschiedenen BMIs (BMI <25, 25-29,99 und ≥30) unterscheiden sich hinsichtlich ihres Zusammenhangs verschiedener Ernährungsparameter und der EPDS. Die Untergruppen unterschiedlich hohen Bildungsstatus‘ zeigen verschiedene Assoziationen hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen verschiedenen Ernährungsparametern und der EPDS. Ebenso unterscheiden sich die Zusammenhänge zwischen den Schwangeren, die Erstgebärende sind oder schon Kinder haben. Es werden stratifizierte Analysen zur Untersuchung der Assoziationen in speziellen Untergruppen (BMI, Bildung und Parität) vorgenommen.

Zuletzt wird der Fragestellung nachgegangen, ob sich Extremgruppen im EPDS-Scoring hinsichtlich der Aufnahme der untersuchten Ernährungsparameter unterscheiden. Dabei werden die 20 Frauen mit dem höchsten EPDS-Summscore mit den 20 Frauen, die einen EPDS-Wert kleiner oder gleich 2 aufweisen, verglichen und es wird die Hypothese überprüft, dass Frauen mit besonders hohen EPDS-Werten eine signifikant ungünstigere Nahrungsaufnahme aufweisen im Vergleich zu Frauen, die besonders niedrige EPDS-Werte aufweisen.

Das Ziel der Arbeit ist es somit, die dargestellten Arbeitshypothesen auf Grundlagen der vorliegenden Daten zu überprüfen und für den speziellen Bereich Depressionen in der Schwangerschaft mögliche Assoziationen zur Ernährung aufzudecken bzw. im Kontext vorhandener Publikationen zu prüfen.

2. Einleitung

2.1 Epidemiologie

Depressionen in der Schwangerschaft sind aufgrund ihrer hohen Prävalenz und den daraus folgenden möglichen Komplikationen ein relevantes Thema: Ein Review, das 66 Studien aus 30 Ländern einschloss, allerdings sowohl prä- als auch postnatale Depressionen einbezog, fand eine Prävalenz von 8,1 % (Falah-Hassani et al. 2017). Sparling et al. fanden in ihrem Review in 12 Kohortenstudien eine Prävalenz von perinatalen Depressionen zwischen 12-31,7 % und in Querschnittsstudien auch noch deutlich höhere Prävalenzen (Sparling et al. 2017). In weiteren Studien variiert die Prävalenz von Depressionen in der Schwangerschaft, je nach Publikation, meist zwischen 5,6 % (Ko et al. 2012) und 14,1 % (Andersson et al. 2003). Eine deutlich höhere Prävalenz mit 25 % wurde in Pakistan gefunden (Rahmann et al. 2004), im Gegensatz dazu fiel in einer niederländische Publikation eine deutlich niedrigere Prävalenz auf (3,4 %, Daten nur im dritten Trimester bei Bergink et al. 2011). Die Messzeitpunkte in der Schwangerschaft und deren Anzahl variieren in den Publikationen stark, teilweise ist eine steigende Prävalenz zum Ende der Schwangerschaft zu finden (Molyneaux et al. 2016, Su et al. 2007). Bei der Untersuchung spezieller Untergruppen, wie etwa adipösen Schwangeren, ist eine höhere Prävalenz zu finden (Claesson et al. 2010). Eine amerikanische Studie (Bansil et al. 2010) kommt außerdem zu dem Ergebnis, dass in den USA die Depressionsrate Schwangerer in den letzten Jahren angestiegen ist (1998: 2,73/1000 Geburten, 2005: 14,12/1000 Geburten). Insgesamt zeigen diese Zahlen, dass eine Depression in der Schwangerschaft kein Einzelfall ist, sondern ein Thema, das in der klinischen Praxis von hoher Relevanz ist.

2.2 Komplikationen

Eine Bedeutung des Themas wird außerdem deutlich, wenn man die möglichen Komplikationen, die mit Depressionen in der Schwangerschaft assoziiert sind, betrachtet: Mehrere Studien deuten darauf hin, dass bei Frauen, die an Depressionen leiden, häufiger schwangerschaftsassozierte Komplikationen sowie Komplikationen rund um die Geburt auftreten (Bansil et al. 2010, Claesson et al. 2010, Engelstadt et al. 2014 und Räisänen et al. 2014): Beispielsweise korrelieren wichtige Schwangerschaftskomplikationen, wie Diabetes, Präeklampsie und vorzeitige Wehen mit einer Depressionssymptomatik (Claesson et al. 2010) und die Schwangerschaftsdauer scheint bei depressiven Schwangeren verkürzt zu sein, sodass psychisch gesunde Frauen eine geringere Frühgeburtenrate aufweisen (Su et al. 2007, Engelstad et al. 2014). Schwangerschaften von Frauen mit einer Major Depression resultierten zudem häufiger in Totgeburten und waren assoziiert mit einem frühem Tod in der Neonatalperiode (Räisänen et al. 2014).

Die Neugeborenen depressiver Mütter weisen in Studien höhere Risiken für eine geringere Länge bei Geburt, niedrigeres Gewicht im ersten Lebensjahr (Rahman et al. 2004) und Frühgeburtlichkeit auf (Engelstadt et al. 2014 und Saeed et al. 2016) sowie eine doppelt so hohe Rate an Intensivbetreuungsbedarf der Neugeborenen bei pränatal depressiven Müttern, v.a. auf Grund von Atmungsproblematiken (Engelstad et al. 2014). Außerdem seien fetale Wachstumsrestriktionen (Bansil et al. 2010 und Saeed et al. 2016), fetale Anomalien, fetaler Stress bis hin zum Tod in der Fetalperiode häufiger bei maternalen Depressionen (Bansil et al. 2010). Uneinheitliche Ergebnisse fanden sich hinsichtlich des Zusammenhangs von depressiven Symptomen der Mütter und dem Geschlecht, dem APGAR-Score und dem Geburtsgewicht des Kindes (Suri et al. 2007, Räisänen et al. 2014). Aber nicht nur rund um Schwangerschaft und Geburt hat das Thema maternaler Depressionen eine hohe Relevanz, auch im weiteren Lebensverlauf des Kindes gibt es Hinweise, dass sich maternale Depressionen negativ auf das Kind auswirken: So wurden beispielsweise Interaktionsstörungen zwischen depressiven Müttern und ihren Kindern unabhängig von kulturellem oder sozioökonomischen Hintergrund beobachtet (Field 2010) sowie vermehrte Verhaltensauffälligkeiten des Kindes (Pina-Camacho et al. 2015). Auffällig sei ein ablehnenderes Verhalten gegenüber dem Kind, das sich in weniger und veränderter vokaler, visueller Kommunikation (beispielsweise Lächeln) und weniger Körperkontakt (beispielsweise Hautberührungen) äußere. Die Mütter würden eine höhere Rate an Unzufriedenheit und Problemen beim Stillen aufweisen, früher abstillen und auch das Schlafverhalten des Säuglings sei problembehafteter. Es käme zudem häufiger zu akuten Vorstellungen, beispielsweise in Kindernotaufnahmen, jedoch würden präventive Untersuchungen weniger wahrgenommen (Impfstatus nach 24 Monaten geringer). Uneinheitliche Studienergebnisse fanden die Autoren des Reviews zur Einhaltung von Sicherheitsvorkehrungen (Autositz, Anschnallgurtnutzung etc.). Gedanken, dem Kind etwas anzutun, waren bei depressiven Müttern deutlich höher, als in gesunden Kontrollgruppen (Field 2010). Interessant ist in diesem Kontext auch, dass die Studien keinen positiven Effekt hinsichtlich des Vorhandenseins eines nicht-depressiven Vaters zeigten. Auch wenn der Vater viel Zeit mit dem Kind verbringe, seien dadurch die Auswirkungen maternaler Depressionen nicht zu dämpfen. Männliche Neugeborene seien stärker betroffen. Solche Interaktionsstörungen sind ebenso bei bereits pränatal depressiven Müttern zu erwarten, da Depressionen in der Schwangerschaft assoziiert sind mit dem Auftreten von von depressiven Symptomen postpartal (Heron et al. 2004, Pina-Camacho et al. 2015). Frauen mit pränatalen Depressionen stellen eine Hochrisikogruppe für postpartale Depressionen dar (Venkatesh et al. 2017). Insgesamt sind daher Depressionen in der Schwangerschaft ein wichtiges Forschungsthema, da sie sowohl für die Mutter als auch für das Kind gravierende Auswirkungen haben können.

2.3 Antidepressiva und Schwangerschaft

Bei der Behandlung von Depressionen in der Normalbevölkerung spielen Antidepressiva eine große Rolle. Allerdings ist gerade in der Schwangerschaft die Einnahme von Antidepressiva eventuell mit zusätzlichen Risiken behaftet, zudem weniger verbreitet und auch weniger untersucht. O'Connor et al. kommen in einem Review von 2016 zu dem Schluss, dass die Einnahme von Antidepressiva in der Schwangerschaft, vor allem SSRIs (Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) und Venlafloxin, assoziiert sind mit einem erhöhtem Risiko für Präeklampsie, postpartalen Blutungen, Fehlgeburt und vielen negativen Konsequenzen für das Kind wie erhöhtem Risiko eines neonatalen bzw. postnatalen Todes, Frühgeburt, SGA (Small for Gestational Age), Krampfanfällen, Serotonin-Entzugssyndrom, Atemnotsyndrom, pulmonale Hypertension und angeborene Fehlbildungen, wobei jedoch besonders für die kindlichen Komplikationen das absolute Risiko nur leicht erhöht war (O'Conner et al. 2016).

Weitere Assoziationen von Antidepressiva und Schwangerschaftskomplikationen wie eine höhere Rate an Kaiserschnitten und eingeleiteten Geburten, vermehrten Frühgeburten (auch bei Su et al. 2007) und vermehrten Komplikationen des Babys nach der Geburt, vor allem unter trizyklischen Antidepressiva, wie persistierende pulmonale Hypertension und angeborene Fehlbildungen, beschrieben Reis et Källén in einer schwedischen Publikation von 2010. Paroxetin war außerdem assoziiert mit angeborenen Herzfehlern und Hypospadie. Bei trizyklischen Antidepressiva waren die Risiken insgesamt höher als bei SSRIs. Grundsätzlich sind die Risiken für das Kind offenbar höher bei einer Einnahme von Antidepressiva in der zweiten Schwangerschaftshälfte. So haben Neugeborene hier höhere Risiken für Hypoglykämien, respiratorische Diagnosen und einen niedrigen APGAR-Wert. Bei trizyklischen Antidepressiva und SNRIs (Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) bestehe auch ein höheres Gelbsucht-Risiko. Langzeiteffekte auf das Kind sind insgesamt bisher nicht untersucht (Reis et Källén 2010).

2.4 Risikofaktoren für Depressionen

Umso wichtiger scheint es daher, mögliche Einflussfaktoren auf depressive Stimmung bzw. Depressionen in der Schwangerschaft zu identifizieren und so gegebenenfalls Ansätze für präventive Maßnahmen zu haben. Grundsätzlich gibt es sowohl die pränatalen als auch die postpartalen Depressionen als separates Forschungsgebiet. Aufgrund der inhaltlichen Nähe, teilweise übergreifenden Studien bzw. mehr Studien zu postpartalen Depressionen und gemeinsamen Einflussfaktoren werden in dieser Arbeit auch immer wieder Ergebnisse aus dem Forschungsbereich der postpartalen Depressionen eingebracht, obwohl die zugrundeliegende Datenerhebung hier pränatal stattfand.

In der Literatur sind verschiedene Risikofaktoren für pränatale Depressionen zu finden: So sind diese häufiger bei jungen Frauen zu beobachten sowie bei bestimmten ethnischen Gruppierungen, bei Multiparität oder Nullgravidität, bei einem männlichen Neugeborenen, bei unverheirateten Frauen, bei Frauen in ungelerten oder körperlich anstrengenden Jobs und bei Frauen mit wenig Unterstützung durch das soziale Umfeld. Außerdem traten pränatale Depressionen vermehrt bei Frauen auf, die über einen höheren Alkoholkonsum berichteten, bei Raucherinnen, bei Konsumentinnen illegaler Drogen und bei Frauen, die keine Bewegung oder Sport in der Schwangerschaft machten. Weitere Assoziationen zu einem erhöhten Depressionsrisiko fanden sich auch bei Frauen, die in Herbst- oder Wintermonaten an den Studien teilnahmen, unversicherten Frauen, vorhergehenden Schwangerschaftsabbrüchen und Gestationsdiabetes (Molyneaux et al. 2016, Ko et al. 2012, Murphy et al. 2010, Räisänen et al. 2014 und Lancaster et al. 2010). Depressive Mütter waren zudem häufiger ungewollt (Lancaster et al. 2010) oder ungeplant schwanger (Töreki et al. 2014). Außerdem weisen adipöse Schwangere häufiger pränatale Depressionen auf (Molyneaux et al. 2016). In einigen Studien war auch der sozioökonomische Status ein relevanter Risikofaktor, so hatten Frauen mit höherem Einkommen einen niedrigeren EPDS-Wert (Beard et al. 2005) und ein niedriger Bildungsstatus war häufiger bei Müttern mit postpartalen Depressionen zu beobachten (Ko et al. 2017). Die Autoren eines Reviews von 2010 stellten fest, dass es in einzelnen Studien Assoziationen zu Einkommen, Bildung oder Beschäftigung gäbe, letztendlich aber die Ergebnisse uneinheitlich und unklar wären bezüglich einer Assoziation zum sozioökonomischen Status insgesamt (Lancaster et al. 2010). In demselben Review ist Angst als einer der stärksten Risikofaktoren für pränatale Depressionen benannt. Häusliche Gewalt zeigte in sieben Studien leichte bis mäßige Assoziation zu depressiven Symptomen in der Schwangerschaft (Lancaster et al. 2010). Die Autoren des Reviews legen außerdem nahe, die Kausalität der Risikofaktoren und depressiven Symptome noch besser in longitudinalen Studiendesigns zu untersuchen.

Weitere Risikofaktoren, allerdings für eine postpartale Depressionssymptomatik, finden sich bei jungen Müttern (<19 und <24 Jahre alt), in einigen ethnischen Gruppen, bei postpartalen Raucherinnen und Frauen mit mindestens drei „stressful life events“ im Jahr vor der Geburt. Auch eine Frühgeburt oder Geburt vor dem Termin sowie ein geringes Geburtsgewicht des Babys oder eine postpartale Behandlung des Kindes auf einer neonatologischen Intensivstation scheint mit einem erhöhtem Depressionsrisiko postpartal assoziiert zu sein (Ko et al. 2017). Auch eine höhere Prävalenz von Tagesschläfrigkeit und restless legs im letzten SS-Trimester findet sich vermehrt bei postpartal depressiven Müttern (Sarberg et al. 2016).

Der Einfluss von paternalen Depressionen auf maternale Depressionen wird in der Literatur diskutiert: In einer Studie unter Heranziehung der EPDS, die Mütter und Väter in der Schwangerschaft und postpartal mittels der EPDS und Interviews untersuchte, fand sich diesbezüglich kein Zusammenhang (Top et al. 2016). Eine deutsche Studie, die die Zusammenhänge zwischen paternalen und maternalen postpartalen Depressionen untersuchte, machten den maternalen EPDS-Wert als Einflussfaktor auf den paternalen EPDS-Wert aus und umgekehrt (Anding et al. 2016). In zwei früheren Reviews fanden die Autoren ebenfalls signifikante bzw. moderate Korrelationen (Goodman 2004, Paulson et Bazemore 2010).

2.5 Assoziationen Ernährung und Depression

Eine Depression ist in der Regel eine Erkrankung multifaktorieller Genese. Nichtsdestotrotz sind gerade Einflussfaktoren, die potenziell gut modifizierbar sind, interessant. Daher ist neben den oben genannten Risikofaktoren auch die Ernährung im Rahmen pränataler und postpartaler Depressionen ein besonders zu untersuchender Einflussfaktor, da hierzu bereits einige Assoziationen unabhängig von der Schwangerschaft bekannt sind. Zur Analyse der Ernährung sind in diesem Kontext in der Literatur verschiedene Verfahren genutzt worden: Häufig findet man eine Analyse des Ernährungsverhaltens anhand von je nach Studie definierten Ernährungsmustern, in die verschiedene Lebensmittelgruppen eingeschlossen werden. Des Weiteren gibt es Untersuchungen zu einzelnen oder auch mehreren (Mikro-) Nährstoffen und deren Assoziationen, wie auch in dieser Arbeit.

Zunächst finden sich Hinweise, vor allem in nicht-schwangeren Studienkollektiven, dass einige Ernährungsmuster signifikant mit höherer mentaler Gesundheit und einem niedrigen Depressionsrisiko assoziiert sind: So scheint besonders das Ernährungsmuster „Healthy“, meistens durch den Konsum von Früchten, Gemüse, Fisch und Vollkorn gekennzeichnet, einen protektiven Effekt zu haben (Dipnall et al. 2015, Khalid et al. 2016, Lai et al. 2014, Rahe et al. 2014, Ruusunen et al. 2014 und Sanhueza et al. 2013). In einigen Studien zeigte auch eine mediterrane Ernährung einen positiven Effekt (Rahe et al. 2014 und Sanhueza et al. 2013). Wohingegen das Ernährungsmuster „Western“ und auch der Konsum von Süßwaren eher mit Depressionen assoziiert war (Molyneaux et al. 2016, Rahe et al. 2014 und Sanhueza et al. 2013).

Bei Müttern mit Depressionen fand man eine Assoziation zum Eisenstatus (Beard et al. 2005). Auch niedrige Vitamin D-Spiegel waren mit höheren EPDS-Werten assoziiert und andersherum fanden sich niedrigere EPDS-Werte bei Frauen mit hohen Vitamin D-Spiegeln (Murphy et al. 2010). Eine Substitution von Vitaminen und Mineralstoffen schien hingegen eine protektive Wirkung zu haben (Paoletti et al. 2013). Ein Review, das randomisiert-kontrollierte Studien mit Ernährungsinterventionen perinatal, allerdings postpartalen

Depressionen als Outcome, einschloss, fand bei zwei von elf Studien eine Assoziation zu verminderter depressiver Symptomatik bei Substitution von Fisch-Öl-Kapseln. Zur Substitution von Vitamin D schlossen die Autoren sieben Beobachtungsstudien ein, die allerdings nur teilweise eine Assoziation von niedrigen Vitamin-D-Spiegeln und erhöhten depressiven Symptomen postpartal zeigten (Gould et al. 2017). Einzelne Nährstoffe sind bisher in Kollektiven mit schwangeren Frauen wenig untersucht, allerdings fand man bei älteren Menschen mit Depressionen häufiger einen Vitamin B12-Mangel, Hyperhomocysteinämie und eine nicht-signifikante Assoziation zu einem Folatmangel (Tiemeier et al. 2002). Auch ein Review, das sich auf ein nicht-schwangeres Kollektiv bezog, gab Hinweise auf einen möglichen protektiven Effekt einer Ernährung mit Folat, Omega-3-Fettsäuren (hier v.a. EPA und DHA, Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure), Olivenöl, Fisch, Früchte, Nüsse und Gemüse hinsichtlich Depressionen (Sanheuzza et al. 2012). Auch bei einer Studie mit Männern war teilweise die Folataufnahme assoziiert mit weniger depressiven Symptomen, ebenso der Konsum von Fisch (Murakami et al. 2010). In mehreren Publikationen, denen eine japanische pränatale Kohortenstudie zugrunde liegt, fanden die Autoren jeweils Assoziationen zwischen höherem Algenkonsum, höherer Vitamin-D-Aufnahme, vermehrtem Joghurt- und Calciumkonsum, höherer Mangan-Aufnahme sowie vermehrtem Konsum von Soja- und Tofuprodukten zu niedrigeren Prävalenzen depressiver Symptome in der Schwangerschaft (Miyake et al. 2014, Miyake et al. 2015a, Miyake et al. 2015b, Miyake et al. 2017, Miyake et al. 2018).

2.6 Studienarbeit

Im Rahmen meiner medizinischen Studienarbeit (Rinklake et al. 2017) wurde bereits eine Literaturrecherche durchgeführt, die sich auf Ernährung, Schwangerschaft und das Screening auf Depressionen mit der EPDS beschränkte. Hierbei erwähnenswert sind hinsichtlich spezieller Mikronährstoffe vor allem ein niedriger Plasmafolatspiegel, DHA, Vitamin B2 und Selen, die möglicherweise das Risiko für Depressionen postpartal beeinflussen (Chong et al. 2014, Markhus et al. 2013, Mokhber et al. 2011, Mozurkewich et al. 2013 und Miyake et al. 2006).

Insgesamt sind die Zusammenhänge zwischen Ernährungsparametern und Depressionen noch nicht eindeutig geklärt, besonders die Assoziationen zwischen der Energieaufnahme, Makronährstoffen, Vitaminen und Mineralstoffe und dem Auftreten von Depressionen innerhalb der Schwangerschaft wurden bisher nur in wenigen Studien untersucht und dies auch nicht in Deutschland.

3. Methodik

3.1 Beschreibung des Studienkollektivs

In der vorliegenden Arbeit wurden die ersten 377 Frauen der PRINCE-Kohorte hinsichtlich Ernährungsparametern und Depressionssymptomatik analysiert. Die PRINCE-Kohorte ist eine prospektive Kohortenstudie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf und wurde dort 2011 gestartet. Das übergeordnete Ziel der Studie ist herauszufinden, welche Faktoren während der Schwangerschaft die Gesundheit des Kindes beeinflussen (PRINCE = Prenatal Identification of Children's Health). Die Rekrutierung der Frauen erfolgt vor allem über die niedergelassenen Gynäkologen sowie durch Auslage der Studienflyer in der UKE-Pränatalambulanz. Eingeschlossen werden Frauen, die mindestens 18 Jahre alt waren, bei denen eine intakte Einlingsschwangerschaft in der 12. – 14. Schwangerschaftswoche vorlag und die keine bekannten chronischen Infektionserkrankungen wie z.B. HIV oder Hepatitis B haben. Ein bekannter Substanzabusus, Schwangerschaft nach assistierter Reproduktion, schwere Autoimmunerkrankungen oder die therapeutische Einnahme von immunsuppressiven Medikamenten sind ebenfalls Ausschlusskriterien. Bei einem bestehenden Diabetes Mellitus Typ I wird eine gute Blutzuckereinstellung vorausgesetzt. Die Schwangeren werden dann dreimal während der Schwangerschaft, in jedem Trimester einmal (12. – 14., 24. – 26. und 34. – 36. Schwangerschaftswoche), zu einem Untersuchungstermin eingeladen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit 377 Frauen dieser Kohorte, die im Zeitraum von Mai 2011 bis April 2016 ihre drei Untersuchungstermine in der Schwangerschaft hatten. Aufgrund des offenen und longitudinalen Studiendesigns läuft die Kohortenstudie zum aktuellen Zeitpunkt weiter, sodass nur ein Teil der gesamten Studienteilnehmerinnen ausgewählt wurde. Von allen Frauen liegt ein schriftliches Einverständnis vor sowie die Zustimmung der Ethik-Kommission der Ärztekammer Hamburg (Projektnummer PV 3694).

3.2 Studienablauf

Bei jedem der drei Studienbesuche werden umfassende Daten der Teilnehmerinnen erhoben: So erfolgt eine ausführliche Ultraschalluntersuchung, eine klinische Anamnese, anthropometrische Messungen sowie die genaue Erfragung der Medikamenteneinnahme. Außerdem werden die Frauen zu ihrem Ernährungsverhalten mittels eines 24h-Recalls befragt. Zusätzlich werden die Teilnehmerinnen zu jedem Besuch gebeten, verschiedene psychometrische Fragebögen, u.a. die Edinburgh Postnatal Depression Scale, einen Fragebogen, der zum Screening auf prä- und postpartale Depressionen entwickelt wurde, auszufüllen. Beim ersten Besuch wurden außerdem weitere Daten zum soziokulturellem Hintergrund, vorhergehenden Schwangerschaften, allgemeinen Gesundheitsdaten und möglicherweise bestehenden chronischen Erkrankungen erhoben. Vereinzelt fehlen vor

allein die Daten der dritten Termine, beispielsweise aufgrund von Frühgeburten oder Aborten und auch bei den sozioökonomischen Daten fehlen einige Angaben.

Da die Erhebung der Ernährung in den vorherigen 24 Stunden sowie die Edinburgh Postnatal Depression Scale Thema der vorliegenden Dissertation sind, werden diese im Folgenden detailliert beschrieben.

3.2.1 Erfassung der erklärenden Variablen

Die Erhebung der Ernährung durch einen 24h-Recall erfolgte in einem Interviewformat durch eine erfahrene Interviewerin. So wurden retrospektiv die verzehrten Lebensmittel und Getränke der letzten 24 Stunden erhoben und mit Hilfe des Ernährungsanamnese Beratungs- und Informationssystems (EBISpro) erfolgte nach Eingabe der verzehrten Lebensmittel und Getränke eine Nährwertberechnung. Dabei beruhen die Mengenangaben der Lebensmittel in der Regel auf individuellen Schätzungen der Probandin. Nicht erfasst wurde, ob und wenn ja, welche Menge an Nährstoffen gegebenenfalls noch substituiert wird. Die Software EBISpro arbeitet mit einer Lebensmitteldatenbank, die etwa 1000 Lebensmittel aus dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) und 130 Inhaltsstoffe enthält (Rosenbaum 2006). Die Interviewerin achtete auf eine genaue Beschreibung der Nahrungsmittel, stellte gegebenenfalls Nachfragen und fragte auch gezielt nach Zwischenmahlzeiten. Die Mikronährstoffdaten in den entstandenen Ernährungsprotokollen wurden dann in eine Exceltabelle ergänzt. Durch eine graphische Darstellung der selbst aufgenommenen Nährstoffmengen und den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE) in der Schwangerschaft im Vergleich wurde das eigene Ernährungsverhalten besprochen und auf mögliche Nährstoffmängel hingewiesen.

3.2.2 Erfassung der Zielvariable

Die Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) ist ein Fragebogen, der speziell zum Screening auf postpartale Depressionen konzipiert und 1987 durch Cox et al. zunächst postpartal und 1996 auch zur Nutzung außerhalb des Postpartums validiert wurde (Cox et al. 1987, Cox et al. 1996). Er umfasst 10 Items, die jeweils mit null bis drei Punkten zu bewerten sind und die unter anderem auch typischen Symptome einer Depression wiedergeben. So werden z.B. Freudlosigkeit, Schuldgefühle, Traurigkeit oder selbstverletzendes Verhalten, bezogen auf die letzten sieben Tage, abgefragt. Dieser Fragebogen wurde von den Frauen zu allen drei Terminen selbstständig und in Abwesenheit des Studienpersonals ausgefüllt. Jedes Item kann mit null bis drei Punkten bewertet werden, sodass sich ein maximaler Gesamtpunktwert von 30 ergibt. Bei einem Gesamtpunktwert von zehn oder mehr sollte eine weitere klinische Abklärung depressiver Symptome stattfinden, denn ab hier wird in der Literatur das Vorliegen von postpartalen

Depressionen als wahrscheinlich und abklärungsbedürftig angesehen. Die Autoren der EPDS verweisen darauf, dass ein hoher EPDS-Wert auf depressive Symptome hinweist, allerdings nicht mit der klinischen Diagnose einer Depression gleichzusetzen ist und auch keinesfalls eine psychiatrische Diagnostik ersetzt (Cox 2017). In der Literatur wird allerdings von einigen Autoren teilweise noch ein hoher EPDS-Wert mit dem Vorhandensein einer Depression sprachlich gleichgesetzt.

Die Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) wird in einigen Studien, die pränatale Depressionen erheben, auch als EDS bezeichnet. Die Autoren der EPDS hatten in einer späteren Publikation auch empfohlen bei Nutzung der EPDS außerhalb der Postpartalzeit von EDS zu sprechen (Cox et al. 1996). Da dies aber nur in wenigen Publikationen so umgesetzt wird, in dieser Arbeit auch viele postpartal durchgeführten Studien zitiert werden und um eine einheitliche Formulierung zu verwenden, wird im Folgenden immer insgesamt von EPDS gesprochen, auch wenn die Verwendung in der Schwangerschaft stattfand.

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS (IBM SPSS Statistics, Version 23). Zur Untersuchung der ersten Forschungshypothese, ob es eine Assoziation von Ernährungsparametern und dem EPDS-Summscore gibt, wurde zunächst jeweils für die Ernährungsparameter und die EPDS-Werte pro Probandin ein Mittelwert über die gesamte Schwangerschaft gebildet. Anschließend erfolgte die Auswertung auch nach einzelnen Trimestern, Tertilen und in zwei Gruppen anhand des in der Literatur häufig genutzten Grenzwertes der EPDS (≥ 10). Mithilfe deskriptiver Statistiken wurden die Charakteristika des Studienkollektivs dargestellt (Ernährungsparameter, EPDS und sozioökonomische Variablen).

Zur Überprüfung der Normalverteilung wurden für die einzelnen Ernährungsparameter Histogramme erstellt. Zum Test auf Unterschiede zwischen den Tertilen bzw. den Frauen unter und oberhalb des Grenzwertes wurde für die normalverteilten Variablen eine Varianzanalyse durchgeführt und für nicht normalverteilte Variablen der Kruskal-Wallis-Test.

Es wurden lineare Regressionen der Ernährungsparameter berechnet, zunächst unadjustiert und anschließend adjustiert. Bei der ersten Adjustierung für die Parameter Alter, BMI und Parität und anschließend bei der zweiten Adjustierung noch zusätzlich mit der dazu neu erstellten Variable Bildung und den kcal (außer bei der Gesamtenergieaufnahme selbst). Hier wurden zwei Modelle mit diesen Parametern gewählt, um einen möglichen Einfluss auf die Assoziationen der Variablen zu reduzieren. Die zweite Forschungshypothese wurde mit einer linearen Regression mit den Ernährungsparametern aus dem ersten Trimester und den EPDS-Werten aus dem dritten

Trimester untersucht. Zur Prüfung der dritten Forschungshypothese erfolgte die stratifizierte Analyse in Untergruppen, die eine besondere Relevanz hinsichtlich der Assoziationen vermuten ließen. Die Probandinnen wurden jeweils nach BMI, Parität und Bildungsstatus eingeteilt. Beim BMI wurden drei Untergruppen gebildet <25, >25, >30 und grundsätzlich bei allen Auswertungen der BMI zum ersten Untersuchungszeitpunkt genutzt, der einen Anhaltspunkt für den BMI vor der Schwangerschaft liefert. Die Parität wurde in zwei Gruppen differenziert, ob die Probandinnen bereits Kinder haben oder nicht (Parität 0 und ≥ 1) und beim Bildungsstatus in drei Gruppen (1 = Mittlere Reife, Volks-/Hauptschule; 2 = Fachabitur, Abitur; 3 = Hoch-/Fachhochschulabschluss). Für alle Untergruppen wurden deskriptive Statistiken erstellt und anschließend eine lineare Regression.

Zuletzt wurden zur Untersuchung der vierten Forschungshypothese die 20 Frauen mit dem höchsten EPDS-Summenscore mit 20 Frauen verglichen, die einen EPDS kleiner gleich 2 hatten. Dazu wurden 20 Kontrollen hinsichtlich BMI und Alter möglichst passend ausgewählt. Beide Gruppen wurden mittels Mann-Whitney-U-Test verglichen.

4. Ergebnisse

4.1 Allgemeine Charakteristika der Kohorte – deskriptive Darstellung

Die untersuchte Studienpopulation hatte etwa zur Hälfte (48,1 %) noch kein Kind. 83,1 % der Frauen waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung im ersten Trimester beruflich tätig und alle gaben an, in einer Beziehung zu sein. 46,2 % der Frauen hatten zum Zeitpunkt der Befragung einen Hochschul- oder Fachhochschulabschluss, 29,4 % haben Fachabitur oder Abitur und 21,2 % einen Abschluss an Volks- oder Hauptschule oder die Mittlere Reife. Insgesamt stehen im dritten Trimester aufgrund von Frühgeburten oder Aborten etwas weniger Frauen zur Analyse zur Verfügung als zum ersten Untersuchungstermin (376 Frauen im ersten Trimester und 359 Frauen im dritten Trimester).

Tabelle 1 stellt zunächst die allgemeinen Charakteristika der Studienpopulation im Mittel über alle drei Trimester dar: Die Frauen sind im Mittel 31,6 Jahre alt, wobei ein weites Spektrum von 20,8 bis 45,8 Jahren gegeben ist. Einen mittleren EPDS-Summenscore >10 findet sich bei 13 % der Studienteilnehmerinnen. Die Spanne bei der EPDS bewegt sich zwischen 0 und 23, den Maximalpunktwert von 30 erreichte keine Frau. Der BMI im ersten Trimester zeigte, dass zu diesem Zeitpunkt 32 % der Frauen als übergewichtig bezeichnet werden können. Zur Ermittlung der Gesamtgewichtszunahme über die Schwangerschaft wurde das Gewicht zu jedem Studientermin erhoben. Die mittlere Gewichtszunahme betrug 11,5 kg, wobei auch hier eine große individuelle Spannweite vorlag (0,6 bis 28,5 kg). Des Weiteren sind in Tabelle 1 die Mittelwerte der Ernährungsparameter dargestellt und, wo möglich, mit den Empfehlungen der DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) in

Beziehung gesetzt: Es fällt auf, dass der Fettanteil an der Gesamtenergiemenge im Studienkollektiv deutlich über den Empfehlungen der DGE liegt.

Diese empfiehlt unter 30 % der Gesamttageszufuhr an Energie über Fett zu sich zu nehmen, im Mittel lag diese bei den Schwangeren bei 36 %. Die Empfehlungen für die Aufnahme von Ballaststoffen konnten nur 17 % aller Teilnehmerinnen erreichen. Bei der Auswertung der Ernährungsprotokolle ohne Berücksichtigung von Supplementeinnahme erreichten nur 0,5 % der Frauen die DGE-Empfehlung für Folsäure. Die empfohlene Nahrungsaufnahme von Vitamin D pro Tag konnte keine Teilnehmerin erreichen. Bei Vitamin B6 (34 % erfüllten die DGE-Empfehlungen), Vitamin B12 (73 %), Iod (4 %) und Zink (70 %) wurden die DGE-Empfehlungen ebenfalls nur von einigen Studienteilnehmerinnen erreicht. Empfehlungen zur Aufnahme der Fettsäuren waren zum Zeitpunkt der Analyse nicht verfügbar.

Tabelle 1: Charakteristika der Studienpopulation

(Die Variable ist jeweils der Mittelwert über die drei Trimester.)

Variable	n	Mittelwert (SD)	Min.; Max.	DGE-Empfehlung (n=erfüllt, %)
Alter der Mutter	376	31,6 (3,6)	20,8; 45,8	
EPDS	376	5,4 (4)	0; 23	
>10	49 (13 %)	13,5 (3)	10; 23	
>13	20 (5 %)	16 (2,6)	13; 23	
BMI 1. Trimester	373	24 (4)	17; 41	
>25	121 (32 %)	29 (4)		
>30	38 (10 %)	34 (3)		
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (kg)	346	11,5 (3,8)	0,6; 28,5	
Energie (kcal)	377	2067 (307)	1085; 3082	
Protein (g)	377	78,6 (15)	40,3; 139	
Protein (en%)		16 %	10 %; 25 %	
Kohlenhydrate (g)	377	245 (44)	135; 401	
Kohlenhydrate (en%)		48 %	33 %; 65 %	>50 en%
Fett (g)	377	82,3 (18)	29,1; 138	
Fett (en%)		36 %	21 %; 53 %	≤30 en%
Ballaststoffe (g)	377	24,0 (7)	9,8; 52,6	≥30 (n=65, 17 %)
Folsäure (µg)	377	291 (83)	90,8; 626,8	550 (n=2, 0,5 %)
Vitamin D (µg)	377	2,5 (2)	0,3; 15,0	20 (n=0)
Vitamin B6 (mg)	377	1,8 (0,5)	0,7; 3,6	1,9 (n=128, 34 %)
Vitamin B12 (µg)	377	4,6 (2)	0,4; 24,3	3,5 (n=274, 73 %)
Eisen (mg)	377	12,2 (2)	6,2; 20,3	30 (n=0)
Iod (µg)	377	122 (48)	33,6; 324,7	230 (n=14, 4 %)
Zink (mg)	377	11,2 (2)	4,6; 19,3	10 (n=265, 70 %)
Monosaccharide (g)	377	48,2 (19)	10,3; 121,0	
Sucrose (g)	377	55,6 (20)	14,2; 141,4	
Oligosaccharide (g)	377	1,2 (2,3)	0,2; 17,7	
SFA (g)	377	37,1 (10)	12,8; 67,7	
MUFA (g)	377	26,6 (7)	10,1; 43,6	

PUFA (g)	377	12,4 (4)	3,5; 31,2	
Cholesterol (mg)	377	297,7 (120)	71,8; 939,4	
Vorausgegangene Schwangerschaften, n (%)	377	Nein: 181 (48 %) Ja: 189 (50,1 %) Keine Angaben: 7 (1,9 %)		
Beschäftigt, n (%)	278	231 (83,1 %)		
In Beziehung, n (%)	278	278 (100 %)		
Bildungsabschluss 1: Volks- oder Hauptschule, Mittlere Reife 2: Fachabitur, Abitur 3: Hoch-/Fachhochschulabschluss	377	1. 80 (21,2 %) 2. 111 (29,4 %) 3. 174 (46,2 %) (3 Frauen in Berufs- oder Schulausbildung, 1 Frau ohne Abschluss, 8 Antworten fehlend)		

Eine Betrachtung der Studienpopulation in Gruppen mit niedrigen, mittleren und hohen EPDS-Summenscores (Tertile des EPDS) wurde in Tabelle 2 vorgenommen: Hier unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant hinsichtlich sozioökonomischer Faktoren wie dem Alter der Mutter zum ersten Studienbesuch, dem BMI im ersten Trimester, Parität oder beruflicher Beschäftigung sowie der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft. Auch die Ernährungsparameter zeigen in den einzelnen Tertilen keine signifikanten Differenzen. Gleiches gilt auch für die weiteren Differenzierungen der Fette und Kohlenhydrate, die hier nicht mit abgebildet sind – auch hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen (siehe Tabelle 2 im Anhang).

Tabelle 2: Charakteristika der Studienpopulation in Tertilen der EPDS^a

	n	EPDS- Tertile			p ^b
		1 (n=126)	2 (n=125)	3 (n=125)	
EPDS	376	1,6 (0,8)	4,6 (1,0)	10,1 (3,4)	
Alter der Mutter	376	31,9 (3,7)	31,6 (3,3)	31,2 (3,7)	0,327
BMI 1. Trimester	373	24,6 (4,4)	24 (3,6)	24,7 (4,4)	0,323
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	346	10,9 (3,6)	11,9 (3,4)	11,6 (4,5)	0,131
Vorausgegangene Schwangerschaft	370	66 (53,2 %)	64 (52,5 %)	59 (47,6 %)	0,628
Beschäftigt	278	76 (83,5 %)	83 (84,7 %)	72 (89,9 %)	0,781
Ernährungsparameter:					
Energie (kcal)	377	2048 (299)	2106 (302)	2044 (31)	0,210
Protein (g)	377	78,5 (13,9)	79,2 (14,5)	78,1 (16,2)	0,821
Protein (en%)		15,7	15,4	15,7	0,438
Kohlenhydrate (g)	377	241 (45)	252 (44)	243 (43)	0,122
Kohlenhydrate (en%)		48,2	49	48,8	0,392
Fett (g)	377	82,6 (18,3)	83,5 (18,8)	80,8 (17,6)	0,483
Fett (en%)		37,5	36,9	36,8	0,478
Ballaststoffe (g)	377	23,2 (6,2)	25,0 (6,7)	23,8 (6,8)	0,684
Folsäure (µg)	377	290 (82)	294 (76)	290 (91)	0,886
Vitamin D (µg)	377	2,4 (2,0)	2,5 (2,1)	2,4 (1,8)	0,995

Vitamin B6 (mg)	377	1,7 (0,5)	1,8 (0,4)	1,8 (0,5)	0,178
Vitamin B12 (µg)	377	4,7 (1,9)	4,5 (1,7)	4,6 (2,3)	0,614
Eisen (mg)	377	12,3 (2,3)	12,1 (2,2)	12,2 (2,5)	0,698
Iod (µg)	377	115 (35)	128 (53)	124 (54)	0,527
Zink (mg)	377	11,4 (2,4)	11,2 (2,5)	11,1 (2,2)	0,514

^aWerte angegeben als Mittelwert (SD)

^bANOVA für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Kruskal-Wallis Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen und Chi-Quadratstest für kategoriale Variablen

Des Weiteren wurden die Charakteristika der Studienpopulation noch in zwei Gruppen, abhängig vom EPDS-Punktwert im Mittel, analysiert (siehe Tabelle 3). Dabei wurde eine Kategorisierung der EPDS größer und kleiner 10 vorgenommen. In die EPDS-Gruppe größer gleich zehn waren insgesamt 57 Frauen, 319 Frauen hatten einen EPDS-Mittelwert kleiner zehn. Auch zwischen diesen beiden Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der sozioökonomischen Variablen und der Ernährungsparameter festgestellt werden.

Tabelle 3: Charakteristika der Studienpopulation in Kategorien der EPDS (<10 und => 10)^a

	n	EPDS <10 (n=319)	EPDS =>10	p ^b
EPDS	376	4,05 (2,5)	13 (3,0)	
Alter der Mutter	376	31,6 (3,5)	31,2 (4,1)	0,374
BMI 1. Trimester	373	24,3 (4,0)	25,2 (5,0)	0,112
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	346	11,5 (3,8)	11,7 (4,2)	0,658
Ernährungsparameter:				
Kcal	377	2078 (309)	2001 (292)	0,083
Protein (g)	377	79 (14,4)	76 (17,0)	0,141
Protein (en%)		15,6	15,6	0,752
Kohlenhydrate (g)	377	246 (44)	237 (43)	0,153
Kohlenhydrate (en%)		48,5	48,6	0,971
Fett (g)	377	83 (18,6)	80 (15,6)	0,295
Fett (en%)		37,1	37,2	0,771
Ballaststoffe	377	24,2 (6,5)	22,6 (7,3)	0,079
Folsäure (µg)	377	294 (83)	277 (86)	0,169
Vitamin D (µg)	377	2,5 (2,0)	2,4 (1,8)	0,899
Vitamin B6 (mg)	377	1,8 (0,4)	1,7 (0,6)	0,609
Vitamin B12 (µg)	377	4,6 (1,7)	4,7 (3,0)	0,871
Eisen (mg)	377	12,2 (2,3)	12,1 (2,6)	0,757
Iod (µg)	377	122 (48)	122 (47)	0,801
Zink (mg)	377	11,3 (2,4)	10,8 (2,2)	0,127
Monosaccharide (g)	377	48,2 (18)	47,9 (20)	0,895
Sucrose (g)	377	56,0 (19)	53,8 (20)	0,427
Oligosaccharide (g)	377	1,3 (2,4)	1,0 (1,4)	0,336
SFA (g)	377	37,4 (10)	35,7 (8,3)	0,235
MUFA (g)	377	26,7 (6,6)	26,0 (6,2)	0,424
PUFA (g)	377	12,4 (4,2)	12,4 (4,3)	0,998
Cholesterol (mg)	377	295 (117)	310 (128)	0,358

^aWerte angegeben als Mittelwert (SD)

^bANOVA für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Kruskal-Wallis Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen und Chi-Quadratstest für kategoriale Variablen

Nach der Betrachtung der Studienpopulation in Mittelwerten über alle Trimester wurde außerdem eine Auswertung für die einzelnen Trimester vorgenommen (siehe Tabelle 4). Der EPDS-Wert im Schwangerschaftsverlauf zeigte eine leicht sinkende Tendenz: Im ersten Trimester lag dieser bei 5,6 Punkten, im dritten Trimester bei 5,23 Punkten. Der prozentuale Anteil derjenigen, die einen EPDS-Wert größer gleich 10 Punkte aufwiesen, blieb über die Trimester relativ konstant (13,6 %, 13,2 % und 13,4 %). Bei den Frauen mit einer EPDS >13 Punkte ist der Unterschied zwischen dem zweiten Trimester mit 7,1 % der Frauen hin zu 5,6 % im dritten Trimester deutlicher zu sehen. Auch bei der Gesamtenergieaufnahme ist eine leichte Zunahme über die drei Trimester zu erkennen. Dabei blieb der jeweilige Prozentanteil von Kohlenhydraten, Proteinen und Fett an der Gesamtenergiemenge gleich. Die einzelnen Ernährungsparameter unterscheiden sich rein deskriptiv analysiert nicht nennenswert in den drei Trimestern, bei Folsäure, Iod, Sucrose und Cholesterol ist eine geringe Zunahme im Schwangerschaftsverlauf zu beobachten.

Tabelle 4: Ernährungsparameter und EPDS der Studienpopulation nach Trimestern^a

	1. Trimester (n=376)	2. Trimester (n=368)	3. Trimester (n=359)
EPDS	5,6 (4,7)	5,3 (4,7) ^b	5,23 (4,6) ^d
>10	51 (13,6 %)	48 (13,2 %)	48 (13,4 %)
>13	26 (6,9 %)	26 (7,1 %)	20 (5,6 %)
Energie (kcal)	1998 (486)	2069 (432)	2143 (456)
Protein (g)	75,8 (23,6)	79,7 (20,8)	81,2 (21,9)
Protein (en%)	15,6	15,8	15,5
Kohlenhydrate (g)	238 (63)	244 (63)	253 (66)
Kohlenh. (en%)	48,8	48,4	48,4
Fett (g)	79,2 (28,8)	82,7 (26,7)	86,0 (27,9)
Fett (en%)	36,9	37,2	37,3
Ballaststoffe (g)	23,0 (8,9)	24,9 (8,7) ^c	23,9 (8,0)
Folsäure (µg)	280 (121)	295 (118)	298 (133) ^e
Vitamin D (µg)	2,3 (3,3)	2,4 (2,8)	2,7 (3,9)
Vitamin B6 (mg)	1,7 (0,7)	1,8 (0,7) ^c	1,8 (0,8)
Vitamin B12 (µg)	4,5 (8,9)	4,6 (2,3) ^c	4,9 (2,7)
Eisen (mg)	11,8 (3,8)	12,5 (3,2)	12,3 (3,5)
Iod (µg)	112 (59)	129 (87,9) ^c	126 (71,1)
Zink (mg)	11,0 (3,9)	11,4 (3,4)	11,4 (3,4) ^f
Monosaccharide (g)	46,5 (26,3)	47,8 (24,4) ^c	49,7 (27,9)
Sucrose (g)	51,0 (26,8)	56,3 (27,5) ^c	59,6 (29,7)
Oligosaccharide (g)	1,2 (3,7)	1,2 (2,9) ^c	1,2 (3,5)
SFA (g)	35,5 (14,6)	37,3 (13,7)	39,2 (14,1)
MUFA (g)	25,4 (9,9)	27,0 (10,0) ^c	27,6 (10,7)
PUFA (g)	12,4 (6,3)	12,3 (6,2) ^c	12,5 (6,9)
Cholesterol (mg)	290 (191)	298 (185) ^c	311 (174)
Vitamin E	13,2 (6,8)	13,5 (6,8) ^c	13,3 (7,2)
Vitamin B1	1,3 (0,7)	1,4 (0,6) ^c	1,4 (0,6)
Vitamin B2	1,5 (0,6)	1,7 (0,6) ^c	1,8 (0,7)

^ajeweils Mittelwert (SD) pro Trimester; ^bn=364; ^cn=367; ^dn=352; ^en=358; ^fn=357

4.2 Multivariate Analysen

Im Rahmen der multivariaten Analysen wurde im ersten Schritt der Fragestellung nachgegangen, welchen Einfluss die mittlere Energieaufnahme sowie die Makro- und Mikronährstoffaufnahme auf den mittleren EPDS-Wert in der Schwangerschaft haben. Tabelle 5 stellt dazu die Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse für die Mittelwerte über alle Trimester dar. Dabei wurden die Ernährungsvariablen jeweils für das Alter der Mutter, den BMI im ersten Trimester, Parität, Bildungsstatus und die Gesamtenergiemenge adjustiert. Es zeigt sich keine signifikante Assoziation zwischen einem der Ernährungsparameter und dem mittleren EPDS. Im zweiten Schritt wurden dann die Assoziationen für jedes einzelne Trimester betrachtet. Die Regressionsmodelle dazu finden sich im Anhang (siehe Tabelle 6-8). Auch dort zeigten sich keine signifikanten Assoziationen.

Tabelle 5: Lineare Regression über gesamte Studienpopulation^a

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	-0,001 (-0,002; 0,001)	0,004	0,234
Kcal adjustiert ^b	-0,001 (-0,002; 0,001)	0,041	0,329
Kohlenhydrate unadj.	-0,003 (-0,012; 0,007)	0,001	0,564
Kohlenhydrate adjustiert ^c	5,027E-5 (-0,015; 0,015)	0,041	0,995
Proteine unadjustiert	-0,016 (-0,044; 0,012)	0,003	0,255
Proteine adjustiert ^c	0,008 (-0,028; 0,044)	0,041	0,662
Fett unadjustiert	-0,015 (-0,038; 0,008)	0,004	0,209
Fett adjustiert ^c	-0,006 (-0,041; 0,030)	0,041	0,749
Ballaststoffe unadjustiert	-0,016 (-0,079; 0,047)	0,001	0,619
Ballaststoffe adjustiert ^c	-0,007 (-0,075; 0,061)	0,041	0,841
Folsäure unadjustiert	-0,003 (-0,008; 0,002)	0,003	0,266
Folsäure adjustiert ^c	0,000 (-0,005; 0,006)	0,041	0,875
Vitamin D unadjustiert	-0,031 (-0,244; 0,182)	0,000	0,775
Vitamin D adjustiert ^c	-0,035 (-0,240; 0,170)	0,041	0,737
Vitamin B6 unadjustiert	-0,144 (-0,745; 1,032)	0,000	0,751
Vitamin B6 adjustiert ^c	0,359 (-0,625; 1,342)	0,042	0,474
Vitamin B12 unadjustiert	-0,070 (-0,283; 0,142)	0,001	0,516
Vitamin B12 adjustiert ^c	-0,041 (-0,258; 0,177)	0,041	0,713
Eisen unadjustiert	-0,043 (-0,220; 0,134)	0,001	0,634
Eisen adjustiert ^c	0,038 (-0,174; 0,249)	0,041	0,725
Iod unadjustiert	0,002 (-0,007; 0,010)	0,000	0,715
Iod adjustiert ^c	0,007 (-0,002; 0,016)	0,047	0,135
Zink unadjustiert	-0,117 (-0,293; 0,059)	0,005	0,192
Zink adjustiert ^c	-0,072 (-0,286; 0,141)	0,042	0,506
Monosaccharide unadj.	0,008 (-0,014; 0,030)	0,001	0,491
Monosaccharide adj. ^c	0,004 (-0,020; 0,028)	0,041	0,738
Sucrose unadjustiert	0,001 (-0,021; 0,022)	0,000	0,952
Sucrose adjustiert ^c	-0,009 (-0,033; 0,015)	0,043	0,455
Oligosaccharide unadj.	-0,079 (-0,263; 0,105)	0,002	0,399
Oligosaccharide adjustiert ^c	-0,004 (-0,194; 0,186)	0,041	0,964
SFA unadjustiert	-0,025 (-0,069; 0,019)	0,003	0,260
SFA adjustiert ^c	-0,008 (-0,072; 0,055)	0,041	0,803

MUFA unadjustiert	-0,032 (-0,097; 0,032)	0,003	0,319
MUFA adjustiert ^c	-0,007 (-0,090; 0,075)	0,041	0,864
PUFA unadjustiert	-0,005 (-0,105; 0,094)	0,000	0,914
PUFA adjustiert ^c	0,026 (-0,079; 0,131)	0,042	0,626
Cholesterol unadjustiert	0,001 (-0,003; 0,004)	0,001	0,622
Cholesterol adjustiert ^c	0,002 (-0,001; 0,006)	0,045	0,242

^ajeweils Mittelwerte über alle Trimester

^badjustiert für Alter, BMI, Parität und Bildung

^cadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal

Ein lineares Regressionsmodell zur Klärung der zweiten Forschungshypothese, ob es einen Einfluss von der Gesamtenergieaufnahme oder der Makro- und Mikronährstoffaufnahme im ersten Trimester auf die EPDS im dritten Trimester gibt, zeigt Tabelle 15. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Ernährung zu Beginn der Schwangerschaft und der Depressionssymptomatik zum Ende der Schwangerschaft konnte nicht gefunden werden.

Tabelle 15: Lineare Regression – Ernährung US1 und EPDS US6

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	0,000 (-0,001; 0,001)	0,000	0,712
Kcal adjustiert ^a	3,125E-5 (-0,001; 0,001)	0,020	0,950
Kohlenhydrate unadjustiert	0,002 (-0,006; 0,009)	0,000	0,682
Kohlenhydrate adjustiert ^b	0,006 (-0,006; 0,018)	0,023	0,333
Proteine unadjustiert	0,001 (-0,019; 0,021)	0,000	0,927
Proteine adjustiert ^b	0,008 (-0,021; 0,037)	0,021	0,589
Fett unadjustiert	-0,011 (-0,028; 0,005)	0,005	0,181
Fett adjustiert ^b	-0,025 (-0,054; 0,004)	0,029	0,091
Ballaststoffe unadjustiert	0,027 (-0,032; 0,085)	0,002	0,370
Ballaststoffe adjustiert ^b	0,036 (-0,027; 0,098)	0,024	0,264
Folsäure unadjustiert	-0,002 (-0,006; 0,002)	0,003	0,313
Folsäure adjustiert ^b	-0,001 (-0,005; 0,003)	0,021	0,632
Vitamin D unadjustiert	-0,063 (-0,207; 0,080)	0,002	0,387
Vitamin D adjustiert ^b	-0,059 (-0,201; 0,082)	0,022	0,410
Vitamin B6 unadjustiert	-0,151 (-0,869; 0,568)	0,000	0,680
Vitamin B6 adjustiert ^b	-0,125 (-0,929; 0,678)	0,021	0,759
Vitamin B12 unadjustiert	-0,021 (-0,143; 0,101)	0,000	0,734
Vitamin B12 adjustiert ^b	-0,030 (-0,154; 0,093)	0,021	0,631
Eisen unadjustiert	0,011 (-0,119; 0,141)	0,000	0,867
Eisen adjustiert ^b	0,059 (-0,105; 0,223)	0,022	0,480
Iod unadjustiert	-0,004 (-0,013; 0,004)	0,003	0,289
Iod adjustiert ^b	-0,003 (-0,011; 0,006)	0,022	0,504
Zink unadjustiert	0,039 (-0,082; 0,160)	0,001	0,524
Zink adjustiert ^b	0,075 (-0,080; 0,230)	0,023	0,342
Monosaccharide unadj.	0,008 (-0,010; 0,026)	0,002	0,393
Monosaccharide adjustiert ^b	0,009 (-0,010; 0,029)	0,023	0,343
Sucrose unadjustiert	0,009 (-0,009; 0,028)	0,003	0,319
Sucrose adjustiert ^b	0,007 (-0,013; 0,028)	0,022	0,485
Oligosaccharide unadj.	0,016 (-0,121; 0,154)	0,000	0,818
Oligosaccharide adjustiert ^b	0,100 (-0,100; 0,299)	0,023	0,327
SFA unadjustiert	-0,022 (-0,055; 0,010)	0,005	0,181
SFA adjustiert ^b	-0,041 (-0,091; 0,010)	0,028	0,115
MUFA unadjustiert	-0,027 (-0,075; 0,021)	0,003	0,271

MUFA adjustiert ^b	-0,040 (-0,107; 0,026)	0,025	0,230
PUFA unadjustiert	-0,043 (-0,119; 0,033)	0,004	0,264
PUFA adjustiert ^b	-0,024 (-0,110; 0,062)	0,021	0,579
Cholesterol unadjustiert	-0,001 (-0,003; 0,002)	0,001	0,635
Cholesterol adjustiert ^b	-0,001 (-0,003; 0,002)	0,021	0,689

^aadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung

^badjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal US1

Anschließend wurde die vierte Forschungshypothese, ob es einen Unterschied zwischen Frauen gibt, die entweder einen besonders hohen oder besonders niedrigen EPDS-Wert haben, geprüft. Es wurden die 20 Frauen, die ein der EPDS >13 Punkte hatten mit 20 Frauen, die < oder gleich 2 Punkte im Mittel über alle Trimester hatten, verglichen. Hierbei zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich des Anteils der Proteine an der Gesamtenergie, der Aufnahme von Sucrose und Cholesterol (siehe Tabelle 16 im Anhang).

4.3 Stratifizierte Analysen

Anschließend wurden stratifizierte Analysen vorgenommen, um die Frage zu beantworten, ob sich der Zusammenhang zwischen verschiedenen Ernährungsparametern und der EPDS in einzelnen Untergruppen unterscheidet. Die erste Stratifizierung erfolgte anhand des Bildungsstatus: Anhand der persönlichen Angaben zum höchsten Bildungsabschluss wurden die Frauen in drei Gruppen eingeteilt (1 = Mittlere Reife, Volks- und Hauptschule, 2 = Fachabitur, Abitur und 3 = Hoch-/ Fachhochschulabschluss) und zunächst die mittleren Ernährungsparameter sowie die EPDS-Punkte über alle Trimester dargestellt (siehe Tabelle 11). Dabei fällt auf, dass in der Gruppe mit dem höchsten Abschluss die EPDS-Punkte insgesamt niedriger als in den beiden Vergleichsgruppen sind: Frauen mit dem niedrigsten Bildungsabschluss hatten im Mittel einen höheren EPDS-Wert, als die Frauen mit dem höchsten Bildungsabschluss. Die Tendenz, im Schwangerschaftsverlauf abnehmende EPDS-Werte zu finden, bestätigt sich auch in dieser deskriptiven Darstellung. Nach der deskriptiven Betrachtung wurde wie auch im Gesamtkollektiv eine lineare Regressionsanalyse stratifiziert nach dem Bildungsstatus durchgeführt: In der deskriptiven Darstellung sichtbare Unterschiede zwischen den Ernährungsparametern, wie beispielsweise für Folsäure und Cholesterol, bestätigten sich in dieser Analyse nicht. Die lineare Regression zeigte für die einzelnen Bildungsgruppen keine klaren Assoziationen hinsichtlich der Ernährungsparameter (siehe Tabelle 14 im Anhang). Bei Teilnehmerinnen mit Volks- / Hauptschulabschluss oder Mittlerer Reife fiel Iod als ($p=0,036$) signifikant auf, ebenso Vitamin B6 ($p=0,039$) bei den Teilnehmerinnen mit Hoch- und Fachhochschulabschluss.

Tabelle 11: Charakteristika nach Bildungsgruppen

(bei allen Ernährungsparameter ist der Mittelwert über alle drei Trimester angegeben)

	1 = Mittlere Reife, Volks-/Hauptschule (n=80)	2 = Fachabitur, Abitur (n=111)	3 = Hoch-/Fachhochschulabschluss (n=174)
EPDS gesamt	6,59 (4,3)	5,20 (3,7)	4,80 (3,8)
1. Trimester	6,76 (4,9)	5,42 (4,6) ^b	5,05 (4,4) ^d
2. Trimester	6,45 (4,8) ^a	5,19 (4,3) ^b	4,63 (4,4) ^e
3. Trimester	6,11 (4,6) ^a	5,12 (4,1) ^c	4,69 (4,4) ^f
Energie (kcal)	2022 (282)	2051 (327)	2113 (287)
Proteine (g)	77,3 (13,8)	77,7 (15,1)	80,7 (14,7)
Kohlenhydrate (g)	236 (43,9)	246 (42,3)	250 (43,9)
Fett (g)	81,7 (17,2)	80,8 (19,0)	84,4 (17,6)
Ballaststoffe (g)	21,7 (6,4)	23,2 (6,1)	25,7 (6,4)
Folsäure (µg)	271 (80,6)	273 (70,8)	316 (85,0)
Vitamin D (µg)	2,6 (2,2)	2,2 (1,8)	2,6 (2,0)
Vitamin B6 (mg)	1,8 (0,5)	1,8 (0,4)	1,8 (0,5)
Vitamin B12 (µg)	4,8 (2,8)	4,7 (1,8)	4,5 (1,6)
Eisen (mg)	11,8 (2,3)	11,9 (2,3)	12,7 (2,3)
Iod (µg)	115 (38,7)	121 (45,8)	129 (52,4)
Zink (mg)	10,9 (2,2)	11,0 (2,5)	11,7 (2,3)
Monosaccharide (g)	44,8 (18,4)	49,3 (18,7)	49,4 (18,9)
Sucrose (g)	52,5 (16,3)	59,1 (21,5)	55,1 (19,0)
Oligosaccharide (g)	1,0 (2,1)	0,9 (0,9)	1,6 (2,9)
SFA (g)	37,1 (9,7)	37,0 (9,9)	37,6 (9,2)
MUFA (g)	26,2 (6,2)	26,1 (6,7)	27,4 (6,4)
PUFA (g)	12,3 (3,3)	11,8 (4,0)	13,0 (4,6)
Cholesterol (mg)	307 (115)	303 (126)	294 (118)

^a n=74^b n=110^c n=107^d n=172^e n=169^f n=160

Weiterhin wurde eine stratifizierte Analyse anhand des BMI im ersten Trimester vorgenommen und die Frauen in drei Gruppen, je nach BMI, eingeteilt (BMI <25, 25-29,99 und ≥30). Die deskriptive Darstellung (siehe Tabelle 9 im Anhang) zeigt den niedrigsten EPDS-Punktwert in der Gruppe der Frauen, die einen BMI <25 hatten. In der linearen Regressionsanalyse konnten hier keine signifikanten Assoziationen in den einzelnen Gruppen gefunden werden (siehe Tabelle 12 im Anhang). Gemäß der dritten Forschungshypothese wurde auch eine stratifizierte Analyse von zwei Paritätsgruppen vorgenommen (0 = keine Kinder, 1 = Schwangere hat bereits mindestens ein Kind): Die Schwangeren, die noch kein Kind hatten, weisen in der deskriptiven Darstellung einen mittleren EPDS-Wert von 5,72 Punkten auf, während die andere Gruppe bei 5,02 Punkten lag. Die Ernährungsparameter unterscheiden sich nicht nennenswert zwischen beiden

Gruppen (siehe Tabelle 10 im Anhang). Das lineare Regressionsmodell dazu erbrachte auch keine neuen Signifikanzen (siehe Tabelle 13 im Anhang).

5. Diskussion

5.1 Wesentliche Ergebnisse

Im vorliegenden Unterkollektiv der PRINCE-Kohorte wiesen 13 % der untersuchten Frauen einen mittleren EPDS-Summenscore >10 in der Schwangerschaft auf. Die Teilnehmerinnen waren im Mittel 31,6 Jahre alt, 32 % von ihnen hatten im 1. Trimester einen BMI ≥ 25 und die mittlere Gewichtszunahme betrug 11,5 kg.

Beim Vergleich der Ernährungsparameter mit den DGE-Empfehlungen fiel auf, dass der Fettanteil in der Ernährung bei 36 % und damit deutlich oberhalb der Empfehlungen von <30 % lag. Auch für viele Mikronährstoffe konnten die DGE-Empfehlungen nicht von allen Frauen erfüllt werden (siehe Tabelle 1).

Bei einer Aufteilung des Studienkollektivs in EPDS-Tertile bzw. in EPDS-Gruppen größer und kleiner des hier gewählten Grenzwertes 10 zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Alters der Mutter im ersten Trimester, des BMIs, Parität oder beruflicher Beschäftigung und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft. Auch hinsichtlich der Ernährungsparameter zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den EPDS-Tertilen und den EPDS-Gruppen größer und kleiner des Grenzwertes von 10.

Zusätzlich zu den Mittelwerten über alle Trimester der Schwangerschaft wurden auch die einzelnen Trimester ausgewertet: Hier waren leicht sinkende EPDS-Werte im Verlauf der Schwangerschaft und eine leichte Zunahme der Gesamtenergieaufnahme über die Trimester, bei gleichbleibenden Prozentanteilen von Kohlenhydraten, Proteinen und Fett zu beobachten. Für Folsäure, Iod, Saccharose und Cholesterol war hingegen eine geringe Zunahme im Schwangerschaftsverlauf zu beobachten. In den einzelnen Trimestern waren keine signifikanten Assoziationen zwischen Ernährungsparametern und der EPDS erkennbar. In den prospektiven Analysen konnte kein Zusammenhang zwischen der Ernährung zu Schwangerschaftsbeginn und depressiver Symptomatik am Ende der Schwangerschaft gefunden werden.

Beim Vergleich von jeweils 20 Frauen mit sehr niedrigen bzw. sehr hohen EPDS-Werten (≤ 2 bzw. >13 EPDS-Punkte im Mittel über alle Trimester) fanden sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bezogen auf den Anteil der Proteine an der Gesamtenergie, der Aufnahme von Saccharose und Cholesterol (siehe Tabelle 16 im Anhang).

Zusätzlich zu dem hier beschriebenen Gesamtkollektiv wurden auch einzelne Untergruppen analysiert, um die Hypothese einer besonderen Relevanz der Zusammenhänge zwischen Ernährung und EPDS in diesen Untergruppen zu untersuchen. Hier zeigte sich eine Assoziation von hohem Bildungsabschluss und niedrigem EPDS-Wert,

allerdings wurden hier wiederum nur einzelne Assoziationen hinsichtlich der Ernährungsparameter beobachtet (Iod ($p=0,036$) und Vitamin B6 ($p=0,039$)). Es wurden keine signifikanten Assoziationen zwischen EPDS und Ernährung bei der Analyse verschiedener BMI-Gruppen gefunden. Bei stratifizierter Analyse von zwei Paritätsgruppen (keine Kinder vs. mindestens ein Kind) wiesen Schwangere, die noch kein Kind hatten, in der deskriptiven Darstellung einen leicht höheren EPDS-Wert auf als die Vergleichsgruppe mit mindestens einem Kind (EPDS 5,72 und 5,02). Bezogen auf die Ernährungsparameter zeigten sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Gruppen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse und Vergleich mit anderen Publikationen

5.2.1 EDPS-Werte im Studienkollektiv

In der Studienpopulation wiesen 13 % der Frauen einen mittleren EPDS-Summenscore >10 auf. Dieser Prozentanteil steht im Einklang mit den Ergebnissen von Publikationen aus anderen Ländern, die die EPDS in der Schwangerschaft zum Screening auf das Vorhandensein depressiver Stimmung nutzten:

Su et al. fanden eine Prävalenz von 12,4 % (2007 in Taiwan), Top et al. 15,2 % (2016 in der Türkei), Heron et al. zwischen 11,4 -15,6 % zu verschiedenen Zeitpunkten pränatal (2004 in England), Töreki et al. fanden 13,5 % Minor Depression und 3 % Major Depression (2014 in Ungarn) und ein kanadisches Review von 2017 von Falah-Hassani et al. beschreibt eine Prävalenz von 9,5 %. In einer finnischen Querschnittsstudie von Räisänen et al., die auf Daten aus dem nationalen Gesundheitsregisters beruhte, betrug die Prävalenz einer Major Depression nur 0,8 %. Molyneaux et al. fanden mit 7,9 % ebenfalls niedrigere Prävalenzen. Deutlich höhere Prävalenzen von 18 - 22 % in Subgruppenanalysen adipöser Frauen zeigten sich bei einer Studie von Claesson et al. (Claesson et al. 2010) und in einer pakistanischen Studie von Rahman et al. (Rahman et al. 2004, 25 %). Auch ein Review, das 12 Kohortenstudien einschloss, fand bei diesen eine Prävalenz zwischen 12 – 31,7 % (Sparling et al. 2017). Die exakte Vergleichbarkeit dieser Studien ist jedoch gemindert durch die Verwendung teilweise unterschiedlicher Cut-off-Werte der EPDS oder anderer Fragebögen zum Screening auf depressive Stimmung.

Das Durchschnittsalter der Frauen von 31,6 Jahren bei Studieneintritt, von denen etwa die Hälfte (48,1 %) noch kein Kind hatten, ist im Einklang mit den Daten des Statistischen Bundesamtes von 2015 für das Bundesland Hamburg: Dort betrug das durchschnittliche Alter der Mutter bei der Geburt eines Kindes 31,9 Jahre. Beim ersten Kind waren es durchschnittlich 30,9 Jahre.

32 % der Teilnehmerinnen hatten im ersten Trimester einen übergewichtigen BMI ≥ 25 . Dies entspricht auch den Daten des Statistischen Bundesamtes für Frauen in Hamburg: Hier haben in der Altersgruppe von 30-35 Jahren 29 % der Frauen einen BMI ≥ 25 . Auch in

anderen Ländern finden sich ähnliche Zahlen (z.B. bei Molyneaux et al., in London 2016: 16,1 % übergewichtig und 6,1 % adipös). Die mittlere Gewichtszunahme von 11,5 kg ist im Kontext des jeweiligen Gewichtes zu Schwangerschaftsbeginn zu sehen. Den Analysen von Diemert et al., ebenfalls aus der PRINCE-Kohorte, zufolge war der BMI zu Schwangerschaftsbeginn ein signifikanter Prädiktor für die BMI-Zunahme in der Schwangerschaft. Auch korrelierte die Gewichtszunahme signifikant mit der Energie- und Zuckeraufnahme (Diemert et al. 2016).

5.2.2 Ernährungsparameter im Studienkollektiv

Die teilweise großen Unterschiede zwischen Ernährungsempfehlungen von Fachgesellschaften und der von den Frauen berichteten Nahrungsaufnahme sind in einem Teil dieser Studienpopulation bereits festgestellt und untersucht worden (Diemert et al. 2016): So lag jede zweite Frau mit ihrem Fettkonsum über den D-A-CH-Empfehlungen, vor allem gesättigte Fettsäuren waren übermäßig konsumiert worden, während keine Frau die Empfehlungen für Folat, Eisen und Vitamin D erfüllt hat. Bei den anderen Mikronährstoffen ist die Verteilung ähnlich dem hier untersuchten größeren Kollektiv. Zu beachten ist, dass die Einnahme von Supplementen nicht berücksichtigt wurde. Weitere internationale Publikationen kommen zu ähnlichen Ergebnissen: In einer US-amerikanischen Studie, die junge Latinas untersuchte, zeigten mehr als 50 % eine inadäquate Aufnahme von Folsäure, Vitamin A und E, Eisen, Zink, Calcium, Magnesium und Phosphor bezogen auf amerikanische Referenzwerte (Estimated Average Requirement (EAR)) und mehr als 20 % eine inadäquate Aufnahme von Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6 und B12, C, Kupfer und Selen (Singh et al. 2017). Postpartal zeigten Beard et al. bei stillenden Frauen aus Südafrika, dass die Aufnahme empfohlener Tageszufuhren bestimmter Nährstoffe wie Calcium, Eisen, Phosphat, Zink und Vitaminen problematisch ist (Beard et al. 2005).

5.2.3 Hypothese 1 und 2: Zusammenhang Ernährung und EPDS

In meiner Studienarbeit zu dem Einfluss von Ernährungsfaktoren auf postpartale Depressionen wurde bereits anhand der untersuchten Publikationen auf einen möglichen positiven Effekt des Plasmafolatspiegels und von Selen, sowie uneinheitliche Studienergebnisse zu DHA- und bzw. Omega-3-Aufnahme bezogen auf postpartale Depressionen hingewiesen. Eine Assoziation zwischen Vitamin B12 und B6 war in den untersuchten Publikationen nicht gefunden worden (Rinklake et al. 2017).

Die ersten beiden Arbeitshypothesen bezogen sich auf einen möglichen Zusammenhang von Ernährungsparametern und den EPDS-Scorewerten - hier fanden sich keine signifikanten Assoziationen, weder im Mittel über alle Trimester, noch in der Auswertung einzelner Trimester oder bei prospektiven Analysen. In aktuellen Publikationen, die sich auf

schwängere bzw. postpartale Frauen als Studienpopulation beziehen, verhält sich dies teilweise anders:

Ein Review, das die Nahrungsaufnahme und Zusammenhänge zu Depressionen (meist ohne EPDS gescreent) prä- und postpartal untersuchte und Studien bis 2015 einschloss, beschreibt in vier Studien zu B-Vitaminen nur in einer eine schwache Assoziation zur Vitamin B2-Aufnahme, dafür aber insgesamt in 22 von 35 eingeschlossenen Studien protektive Effekte von gesunden Ernährungsmustern, Multivitamin-Supplementierung, Fisch- und PUFA-Aufnahme (mehrfach ungesättigte Fettsäuren) sowie Calcium, Vitamin D, Zink und Selen. Die Studien, die sich mit einzelnen Nährstoffen beschäftigten, blieben hier aber in der Unterzahl (Sparling et al. 2017).

Eine randomisiert-kontrollierte Studie, die einen Zusammenhang zum Eisenstatus untersuchte, fand eine postpartale Korrelation zwischen Depressionen und Eisenmangel, die auch auf eine Eisensupplementation ansprach (Beard et al. 2005). Erhöhte EPDS-Scorewerte zu sieben Studienzeitpunkten postpartal fanden sich in einer US-amerikanischen Interventionsstudie bei Frauen mit besonders niedrigen Vitamin D-Spiegeln und niedrigere EPDS-Scorewerte bei Frauen mit vergleichsweise hohen Vitamin D-Spiegeln (Murphy et al. 2010). Auch die Gabe von Vitamin- und Mineralstoffpräparaten führt zu vermehrtem Absinken der EPDS-Werte postpartal (Paoletti et al. 2013): In der italienischen Beobachtungsstudie wurden Erstgebärende eines gesunden Neugeborenen postpartal randomisiert in zwei Gruppen eingeteilt, die entweder ein Vitamin- Präparat oder Calcium und Vitamin D erhielten. Der EPDS-Wert war im Verlauf in beiden Gruppen signifikant niedriger, sank aber in der Gruppe, die das Vitaminpräparat erhielt noch stärker (Paoletti et al. 2013).

In einer englischen Studie, die Ernährungsmuster in der Schwangerschaft untersuchte, war der erhöhte Konsum von Süßwaren signifikant assoziiert mit pränatalen Depressionen, wohingegen Ernährungsmuster wie „healthy“ und „traditional“ deutlich seltener bei Frauen mit pränataler Depression zu finden waren. Frauen mit pränatalen Depressionen waren deutlich häufiger durch Ernährungsmuster wie „processed“ oder „vegetarian“ charakterisiert (Molyneaux et al. 2016). Ähnliches fand sich auch bei schwangeren Frauen in Brasilien (Paskulien et al. 2017). Auch in einer australischen Studie war eine ungesunde Ernährung in der Schwangerschaft signifikant assoziiert mit depressiven Symptomen in pränatal, hier wurde zusätzlich eine Zunahme der ungesunden („unhealthy“) Ernährung während der Schwangerschaft beobachtet (Baskin et al. 2017).

Da es bisher wenige Studien gibt, die die Beziehung von Ernährung und Depression in der Schwangerschaft oder postpartal untersuchen, wird hier im Folgenden noch der Vergleich zu nicht-schwangeren Studienpopulationen und Studien, die nicht, oder im Falle von Reviews nur in einigen Teilen, die EPDS zum Depressionsscreening nutzten, gezogen:

Ein systematisches Review, das 20 Studien einschloss, berichtete insgesamt von einer Assoziation zwischen einer „Healthy Diet“ und höherer mentaler Gesundheit, sowie einer Assoziation von ungesunder Ernährung, geringerer Essensqualität und niedrigerer mentaler Gesundheit (Khalid et al. 2016). In drei der darin eingeschlossenen Studien fand sich, konkordant zu den Ergebnissen der hier untersuchten PRINCE-Kohorte, keine Assoziation zwischen Fettkonsum und Depression. Des Weiteren war in zwei Studien die Einnahme eines Frühstücks mit niedrigeren Depressionssymptomen korreliert (Khalid et al. 2016). Ein weiteres Review von Lai et al., das nur Studien einschloss, die Ernährungsmuster untersuchten, zeigte ebenfalls die Assoziation zwischen gesundem Ernährungsmuster und reduziertem Depressionsrisiko und konnte keine Assoziation zwischen „Western Diet“ und Depression finden. Erhöhter Konsum von Gemüse, Früchten, Fisch und Vollkornprodukten war mit einem geringeren Depressionsrisiko verknüpft (Lai et al. 2014).

Murakami et al. untersuchten ebenfalls in einem systematischen Review die Assoziation von Nährstoffaufnahme und Depressionen, fanden allerdings heterogene Ergebnisse, die größtenteils auf keinen Zusammenhang hinwiesen, wobei die Autoren aber auch auf methodische Limitationen in den meisten Studien verweisen. Nur zwischen der Folataufnahme und depressiven Symptomen fand sich eine inverse Assoziation in insgesamt vier Studien, drei weitere Studien zeigten allerdings keine Assoziation. In sieben der insgesamt 34 eingeschlossenen Publikationen war Fischkonsum mit niedrigeren depressiven Symptomen korreliert (Murakami et al. 2010). Ein systematisches Review von 2014, das 16 Studien einschloss, deutete ebenfalls einen protektiven Effekt von gesunder und mediterraner Ernährung an sowie einen ungünstigen Effekt eines als „Western“ bezeichneten Ernährungsmusters (Rahe et al. 2014). Eine ebenfalls 2014 publizierte Studie, die nicht im Review eingeschlossen war, zeigte bezogen auf das „Healthy“- und „Western“-Ernährungsmuster dieselben Assoziationen (Ruusunen et al. 2014).

Bezogen auf eine Analyse der Ernährungsmuster fand sich auch in einer französischen Kohortenstudie eine inverse Assoziation zwischen einer mediterranen Ernährung, gemessen anhand des rMED-Scores (relative Mediterranean diet score), und depressiven Symptomen, allerdings war dies nur bei Männern signifikant (Adjibade et al. 2017).

Eine signifikante Interaktion zwischen einer „Healthy Diet“ und vermindertem Depressionsrisiko fand sich auch in einem Patientenkollektiv mit Diabetes Typ 2. Je mehr Süßes konsumiert werde, desto höher war das Depressionsrisiko. Die Autoren schlussfolgerten, dass Patienten, die sich gesund ernähren, ihr Depressionsrisiko stark reduzieren könnten (Dipnall et al. 2015).

Zur Betrachtung einzelner Nährstoffe wies ein Review von 2012, das Studien mit Männern und mit nicht-schwangeren Frauen einschloss, bei zwei der eingeschlossenen Studien eine

inverse Assoziation von Folataufnahme und depressiven Episoden auf. Die Aufnahme von Ölsäure war signifikant und invers linear assoziiert mit depressiver Stimmung bei Frauen, die MUFA-Aufnahme war assoziiert mit einem niedrigeren Geriatric Depression Scale (GDS). Bei der Omega-3-Aufnahme zeigten sich uneinheitliche Ergebnisse, DHA und EPA könnten laut der Autoren aber ebenfalls einen umgekehrten Zusammenhang zu depressiven Symptomen bei nicht-schwangeren Frauen haben (Sanhueza et al. 2013). Andere Autoren sprechen auch bisher noch von unzureichender Evidenz für Omega-3-Fettsäuren zur Behandlung von pränatalen Depressionen (Stewart et al. 2011). Ein hoher Fischkonsum wird auch in dem Review von Sanhueza et al. als protektiv angesehen, genauso wie Olivenöl, Früchte und Gemüse, während hoher Konsum verarbeiteter Lebensmittel signifikant mit depressiven Symptomen assoziiert war. Eine mediterrane Ernährungsweise war mit niedrigerem Depressionsrisiko assoziiert, ebenso Nuss- und Hülsenfruchtkonsum (Sanhueza et al. 2013). Zudem scheint ein Vitamin B12-Mangel häufiger bei Patienten mit Depressionen vorzukommen sowie erhöhte Homocysteinspiegel (Tiemeier et al. 2012).

Insgesamt deuten die bisher publizierten Studien auf eine Assoziation von „gesunden und mediterranen Ernährungsmustern“ und geringerer depressiver Symptomatik hin. Jedoch wurden Ernährungsmuster in der PRINCE-Kohorte nicht untersucht. Assoziationen zu einzelnen Nährstoffen finden sich vereinzelt in der Literatur, bedürfen aber noch weiterer Studien, um hier klare Aussagen zu möglichen Zusammenhängen treffen zu können.

Beim Vergleich der einzelnen Trimester fiel in der untersuchten Studienpopulation eine abfallende EPDS-Tendenz im Schwangerschaftsverlauf auf. Dies ist bereits in vielen Publikationen ähnlich berichtet worden, teilweise auch im Vergleich zu postpartalen Depressionssymptomen (Heron et al. 2004, Bergink et al. 2011, Claesson et al. 2010, Gotlib et al. 1989). Ein systematisches Review, das 2017 veröffentlicht wurde und 66 Studien einschloss, fand postpartal niedrigere Raten als pränatal (Falah-Hassani et al. 2017). In einigen Studien wird außerdem empfohlen, dass verschiedene Cut-off-Werte für den EPDS in den einzelnen Trimestern (Bergink et al. 2011) oder aber im Vergleich pränatal und postpartal genutzt werden sollten (Kozinszky et al. 2015). Eine Zunahme der postpartalen Depressionssymptomatik findet sich nur vereinzelt in der Literatur (Top et al. 2016). Nach Analysen von Goletzke et al., ebenfalls basierend auf Daten aus der PRINCE-Kohorte, sinkt zudem auch die Stresswahrnehmung im Verlauf der Schwangerschaft signifikant (Goletzke et al. 2017).

5.2.4 Hypothese 3: Assoziationen in besonderen Untergruppen

Bei der Analyse der ausgewählten Untergruppen fiel eine Assoziation von hohem Bildungsabschluss und niedrigerer Depressionssymptomatik auf, wobei die Ernährungsparameter nicht signifikante Unterschiede in den beiden Gruppen zeigten. Ein Review basierend auf 57 Studien, die sich auf die Schwangerschaft bezogen, fand insgesamt keine Assoziation zum sozioökonomischen Status, aber heterogene Ergebnisse bezogen auf einzelne Subkomponenten, wie Bildung, Einkommen und Beschäftigung (Lancaster et al. 2010). In einer großen, später publizierten finnischen Querschnittsstudie von 2014 zeigte sich ein niedriger sozioökonomischer Status der Schwangeren als Risikofaktor für Depressionen in der Schwangerschaft (Räsänen et al. 2014). Ebenfalls eine Assoziation zu niedrigem Bildungslevel und Arbeitslosigkeit sowie ein Anstieg der Depressionsprävalenz mit Alter der Mutter fand sich in einer amerikanischen Studie (Bansil et al. 2010). Auch in einem adipösem Untersuchungskollektiv war niedrige Bildung und Arbeitslosigkeit ein Risikofaktor für die Entwicklung depressiver Symptome während der Schwangerschaft (Claesson et al. 2010). Auch eine aktuelle Studie zu postpartaler Depressionssymptomatik legt die Assoziation zu Bildung nahe (Ko et al. 2017). Im Gegensatz dazu fand sich in einem australischen Studienkollektiv von 167 Frauen eine Assoziation von höheren Depressionsscores in der Schwangerschaft mit höherer Bildung (Baskin et al. 2017).

Bei der Bearbeitung der dritten Arbeitshypothese wurde außerdem eine Analyse nach verschiedenen BMI-Gruppen vorgenommen, bei der keine signifikante Assoziation gefunden werden konnte. Im Gegensatz dazu zeigten Engelstad et al. einen Zusammenhang zwischen Übergewicht zum Zeitpunkt der Konzeption und vermehrter Depressionsprävalenz auf (Engelstad 2014). Die Autoren eines Reviews, das Studien an Mensch und Tier mit einschloss, schlussfolgerten, dass ein hoher BMI vor der Schwangerschaft ein ungesundes Ernährungsverhalten und vermehrten Stress begünstige (Lindsay et al. 2017). Adipöse Schwangere hatten in einer englischen Studie häufiger pränatale Depressionen. Die Prävalenz war bei adipösen Schwangeren auch noch höher als bei Übergewichtigen. Dort stieg pro BMI-Einheit das Risiko für pränatale Depressionen um 3 % an. Nach Adjustierung wurde auch hier keine Assoziation zu Ernährungsmustern gesehen (Molyneaux et al. 2016). In dem untersuchten Kollektiv der PRINCE-Kohorte hatten 38 Frauen einen BMI > 30 (entspricht rund 10 %), sodass aufgrund der geringen Anzahl auf genauere Differenzierungen verzichtet wurde.

Eine weitere Untergruppe, die unter der dritten Arbeitshypothese bearbeitet wurde, war die Differenzierung nach Parität: Hier fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ernährungsparametern in den Gruppen, allerdings zeigte sich bei Schwangeren, die noch kein Kind hatten, eine Tendenz zu sehr leicht höheren Depressionssymptomen.

Bezogen auf die Stresswahrnehmung zeigte sich bei Goletzke et al. die Tendenz andersherum, die Frauen, die bereits ein Kind hatten, fühlten sich gestresster (Goletzke et al. 2017). Im Kontext der Ernährung wurde Parität als mögliche Variable für Depressionssymptomatik kaum untersucht. Eine Assoziation zu jüngeren Müttern scheint zu bestehen (Ko et al. 2017, Räisänen et al. 2014). Lediglich eine Studie zeigt einen Zusammenhang von Nullgravidität und häufigerem Auftreten von Depressionen (Räisänen et al. 2014).

5.3 Diskussion der Methodik

5.3.1 Studienkollektiv

Bei der untersuchten Studienpopulation handelt es sich um ein gesundes Kollektiv: Die Rekrutierung war zu keinem Zeitpunkt darauf ausgelegt vermehrt Frauen mit pränatalen Depressionen einzuschließen. Zudem ist zu beobachten, dass die Kohorte sehr homogen und überdurchschnittlich gut gebildet ist, was sicherlich auch mit dem Standort des Universitätsklinikums in Hamburg-Eppendorf zusammenhängt. Mehr als dreiviertel der Frauen hatten mindestens ein Fachabitur, 46 % sogar einen Hochschul- oder Fachhochschulabschluss. Außerdem gaben alle untersuchten Frauen an, in einer festen Beziehung zu sein. Sowohl der Bildungs- als auch der Beziehungsstatus sind als Risikofaktoren für pränatale Depressionen bekannt (Molyneaux et al. 2016), was die Ergebnisse insgesamt möglicherweise beeinflusst. Eine Begrenzung in der Datenerhebung ist, dass es keine Ausgangswerte der EPDS, das Gewicht der Mutter und die Ernährungsparameter vor der Schwangerschaft gibt, sondern der erste Untersuchungstermin bereits im ersten Trimester lag. Es fanden sich allerdings auch in keiner der Vergleichsstudien schon Referenzwerte vor der Schwangerschaft, da eine Datenerhebung vor Schwangerschaftsbeginn schwieriger in Studien umsetzbar ist. Gleichzeitig positiv ist an der Datenerhebung anzumerken, dass es in jedem Trimester ein Screening mittels EPDS und Erhebung der Ernährungsparameter gab. In elf Validierungsstudien verschiedener Länder zu pränatalen Depressionen war dies nur in zwei Studien der Fall (Kozinskzy et al. 2015). Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig, sodass besonders Frauen mit potenziell auffälligen Ergebnissen möglicherweise gar nicht erst erfasst werden konnten. Heron et al. berichten in diesem Kontext, dass besonders Frauen mit einem EPDS-Wert größer dreizehn in ihrer Studie weniger die benötigten Fragebögen für die Studienteilnahme abgaben (Heron et al. 2004)

5.3.2 Ernährungserhebung / betrachtete Ernährungsparameter

Die Erhebung der Ernährung erfolgte mittels eines 24h-Recalls: Im Rahmen von Einzelinterviews wurde jede Frau zur Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme am Vortag

befragt. Aufgrund der größeren Anzahl an Teilnehmerinnen war diese Methode mit der direkten Eingabe in einen Computer gut geeignet und der Aufwand für die befragten Frauen relativ gering. Nachteile dieser Form der Ernährungserhebung sind allerdings, dass eine subjektive Darstellung des Gegessenen nicht unbedingt realitätsgetreu sein muss und gerade seltener konsumierte Lebensmittel in einem 24h-Zeitraum natürlich nicht adäquat erfasst werden können. Daher erfolgte in jedem Trimester ein 24h-Recall, sodass auch mit gemittelten Werten über die Schwangerschaft gerechnet werden konnte. Die Eingabe der Nahrungsmittel erfolgte mit Hilfe des Programms EBISpro, welches wiederum auf dem Bundeslebensschlüssel basiert. Da in diesem nicht alle Industrienahrungsmittel hinterlegt sind, war teilweise eine subjektive Abschätzung von Inhaltsstoffen durch die durchführenden Interviewer nötig. Trotz Erfahrung und guter Schulung ist daher in einigen Fällen nur eine ungefähre Angabe möglich. Schlussendlich ist die Ernährung in den letzten 24 Stunden zwar gut von den Probandinnen erinnerbar, allerdings nur bedingt repräsentativ für das gesamte Ernährungsverhalten. Grundsätzlich ist eine mehrmalige Befragung, wie hier geschehen, sicherlich ein guter Ansatz, um dem etwas entgegen zu wirken. Für weitere Studien wären auch Wiegeprotokolle zu diskutieren, die allerdings in einem so großen Kollektiv schwerer möglich sind und durch das aufwendige Protokollieren möglicherweise auch das Essverhalten beeinflussen könnten. Allerdings hätten diese den Vorteil genauer zu sein als 24h-Interviews. Die Erfassung selten konsumierter Lebensmittel wäre hier genauso schwierig, außer man führt die Wiegeprotokolle über mehrere Tage. Denkbar wäre auch eine fragebogen-basierte retrospektive Erfassung der Ernährung eines längeren Zeitraumes, wie z.B. des letzten Jahres, mittels eines FFQs (Food-Frequency-Questionnaire). Die Bildung von Lebensmittelgruppen wäre hier sicherlich interessant und möglich gewesen, allerdings lag der Fokus der Arbeit auf den Makro- und Mikronährstoffen. Eine Kombination mehrerer Ernährungserhebungsmethoden (z.B. eines 24h-Recalls und zusätzlich eines FFQs) wäre für weitere Studien wünschenswert.

Bei den Mikronährstoffen ist außerdem eine Differenz zwischen berichteter Aufnahme und tatsächlich im Blut vorhandener Menge anzunehmen. Eine begleitende Untersuchung der entsprechenden Laborparameter im maternalen Blut könnte daher die Aussagekraft erhöhen. In einem Teil der untersuchten Population ist außerdem eine Einnahme von Supplementen bei 96 % der Schwangeren berichtet (Diemert et al. 2016). Ähnliche Ergebnisse sind somit auch in dem vorliegenden Untersuchungskollektiv zu erwarten, sodass die tatsächliche Zufuhr bestimmter Mikronährstoffe (v.a. Folsäure) sicherlich höher ist. Inwieweit dies die analysierten Assoziationen zur EPDS beeinflusst, kann nur durch weitere Analysen unter Einbeziehung der Supplementeinnahme abschließend geklärt werden.

5.3.3 EPDS

Nach dem Ergebnis eines Reviews von 2009 in 16 elektronischen Datenbanken ist die EPDS mittlerweile der am meisten genutzte und erforschte Fragebogen zur Identifizierung von postpartalen Depressionen und validiert in 53 Studien, 26 Ländern und vom Englischen in 20 Sprachen übersetzt (Hewitt et al. 2010). Auch in einem Review zu pränatalen Depressionen zeigte sich die EPDS in allen Studien als ein valides Screeninginstrument und je nach Studie seien für Major Depression eine Sensitivität zwischen 70 % und 100 % und eine Spezifität von 74 % bis 97 % gemessen worden. Als Vorteile der EPDS werden ihre freie Verfügbarkeit, eine einfache Verwaltung und generell eine gute Akzeptanz durch die untersuchten Frauen hervorgehoben (Kozinskzy et al. 2015). Auch daher wurde in der PRINCE-Kohorte dieser Fragebogen zum Screening auf eine Depressionssymptomatik ausgewählt. Auch weitere Publikationen empfehlen die EPDS aufgrund ihrer vielfachen Nutzung als Screeningtool (Smith et al. 2016).

Der in Studien am zweitmeisten genutzte Fragebogen ist der BDI (Beck Depression Inventory) oder BDI-II (Hewitt et al. 2010). Auch der BDI sei inzwischen für die Nutzung in der Schwangerschaft validiert, zeige aber eine insgesamt schlechtere Validität als die EPDS postpartal. Zudem berichten Su et al., dass in den einzelnen Trimestern die EPDS auch eine höhere Zuverlässigkeit in der Detektion von Depressionen zeigt (Su et al. 2007). Außerdem wird am BDI vor allem kritisiert, dass eines der Items sich auf veränderte Schlafgewohnheiten bezieht, was für junge Mütter eine nicht zwangsläufig pathologische Gegebenheit darstellt. Auch das Ankreuzen einiger weiterer Items sei, im Gegensatz zur EPDS, bereits allein durch das neue Mutterdasein häufig indiziert (Matthey et al. 2001).

Eine Schwierigkeit, vor allem in der Vergleichbarkeit der Studien, ist die Verwendung unterschiedlicher Cut-off-Werte der EPDS. Das betrifft zum einen eine Differenz zwischen prä- und postpartaler Verwendung, aber auch bezogen auf den selben Zeitraum ist in der Literatur eine große Varianz in der Verwendung erkennbar: Ein aktuelles Review, das 66 Studien einschloss, spricht von einem EPDS-Wert größer neun als Cut-off-Wert zum Screening auf pränatale Depressionen (Falah–Hassani et al. 2017). Gibson et al. betonen in ihrem Review von 2009, dass die kulturelle Umgebung, der Testzeitpunkt und die untersuchte Studienpopulation selbst den idealen EPDS-Grenzwert beeinflussen und er daher bei der Nutzung in verschiedenen kulturellen Gruppen auch unterschiedlich sein sollte. Für einen Grenzwert von 9/10 sei postpartal laut den Autoren starke diagnostische Evidenz vorhanden (Gibson et al. 2009).

Die Entwickler der EPDS hatten für ihre 84 Frauen umfassende Validierungsstudie zunächst einen Cut-off-Wert bei 12/13 gewählt und dabei eine Sensitivität von 86 % und Spezifität von 78 % berechnet. Da einige Frauen dabei aber als falsch-negativ eingestuft wurden, weisen sie darauf hin, dass ein Cut-off-Wert von 9/10 je nach Fragestellung

empfehlenswert sein kann, um mehr potenziell Betroffene zu identifizieren (Cox et al. 1987). Bergant et al. führten an der Uniklinik Innsbruck eine Studie zur Validierung der deutschsprachigen Übersetzung der EPDS durch: Aus ihren Analysen ergab sich der optimaler EPDS-Grenzwert bei 9,5 mit einer Sensitivität von 96 %, einer Spezifität von 1 und einem positivem Vorhersagewert ebenfalls von 1. Die Autoren schlussfolgern in ihrer Diskussion, dass der EPDS-Wert von 10 und aufwärts im Screening mit der deutschsprachigen EPDS ein Hinweis auf eine depressive Verstimmung ist (Bergant et al. 1998).

In dieser Studienpopulation wurde ebenfalls die deutschsprachige Version der EPDS verwendet und daher ein EPDS-Wert von größer gleich zehn als Grenzwert verwendet. Aufgrund der variierenden aktuelleren Literaturempfehlungen wurden hier auch in einzelnen Tabellen die Probandinnenanzahl mit einem Cut-off-Wert von 13 ausgewiesen wurde, wie bei Heron et al. 2004 empfohlen. Manche Studien empfehlen außerdem pränatal einen höheren Cut-off zu wählen als postpartal (Kozinskzy et al. 2015) oder sogar unterschiedlichen Werte je nach Trimester (Bergink et al. 2010, Su et al. 2007). Dies wurde in der Analyse nicht berücksichtigt. Allerdings ist die EPDS in pränatalen Studien bisher auch deutlich weniger validiert worden, als in postpartalen Studien (Gibson et al. 2009).

Eine Ursache für die verschiedenen Grenzwerte könnte in der Uneinigkeit der Studien bezüglich des Screeningsziels begründet sein: Manche Studien wollen gezielt nur die Major Depression erheben, sodass ein höherer EPDS-Wert sinnvoll erscheint. Andere Autoren merken an, dass auch eine Erhebung von Angststörungen in der Schwangerschaft mit der EPDS möglich sei und nicht nur von unidimensionalen Depressionen, denn drei Items (auch als EPDS-3A bezeichnet) korrelieren mit der Symptomatik von Angststörungen, dessen man sich bei der Nutzung bewusst sein sollte (Brouwers et al. 2001).

Insgesamt ist die EPDS ein international validiertes, zuverlässiges und bereits häufig erprobtes Instrument zum Screening auf eine Depressionssymptomatik und auch in der deutschsprachigen Version validiert. Nichtsdestotrotz beeinflusst auch gerade das kulturelle Setting die Grenzwerte und auch die Zuverlässigkeit der EPDS: Defizite zeigten sich besonders in entwicklungsschwächeren Ländern hinsichtlich der Übersetzung, kulturellen Anpassung der EPDS und im Validierungsprozess (Shrestha et al. 2016). Dies ist für die Nutzung in einer Industrienation wie Deutschland allerdings weniger problematisch.

5.3.4 Statistische Aspekte

Bei der statistischen Auswertung wurde zunächst eine Querschnittsanalyse über die gesamte Schwangerschaft vorgenommen und auch nach einzelnen Trimestern, Tertilen und in zwei Gruppen anhand der EPDS differenziert. Dabei konnten Charakteristika zu der

Studienpopulation allgemein und auch zu einzelnen Zeitpunkten in der Schwangerschaft erhoben werden. Um Veränderungen im zeitlichen Verlauf von Beginn der Schwangerschaft bis zum Ende der Schwangerschaft zu berücksichtigen, wurde auch eine prospektive Analyse durchgeführt. Ein weiterer Untersuchungszeitpunkt zum Ende der Schwangerschaft oder eine Ernährungserhebung bereits vor der Schwangerschaft, hätten den Zeitraum der prospektiven Analyse vergrößert und noch zusätzliche Daten erfasst, allerdings ist die praktische Durchführung schwer realisierbar.

Bei der PRINCE-Kohorte handelt es sich um eine Beobachtungsstudie, sodass keine Interventionen, zum Beispiel in Form von Supplementation von Mikronährstoffen oder dem Einhalten bestimmter Ernährungsmuster, durchgeführt wurden. Daher ist die Aussagekraft insgesamt geringer als bei anderen Studiendesigns. Um einer Verzerrung möglicher Ergebnisse vorzubeugen, wurden bei der Berechnung der linearen Regressionen der Ernährungsparameter zwei Adjustierungen (für die Parameter Alter, BMI und Parität und dann zusätzlich die Variablen Bildung und kcal) vorgenommen und zusätzlich multivariate Analysen vorgenommen, um mögliche Assoziationen mehrerer Variablen des vorliegenden Datensatzes untereinander zu untersuchen. Grundsätzlich war die Studienteilnahme freiwillig, sodass die untersuchte Population möglicherweise nicht repräsentativ für ganz Hamburg ist. Die untersuchten Frauen wiesen beispielsweise einen sehr hohen Bildungsstand auf: 46,2 % von ihnen hatten einen Hochschul- oder Fachhochschulabschluss erworben und 29,4 % ein Fachabitur oder Abitur gemacht.

5.4 Public Health - Ausblick

Das Thema Depression in der Schwangerschaft scheint bisher nicht ausreichend in der klinischen Praxis angekommen zu sein: In einer Studie von Ko et al. waren bei 65,9 % der Schwangeren Kriterien einer Major Depressive Episode nicht diagnostiziert und behandelt worden (Ko et al. 2012). Und nur insgesamt 5 % aller Frauen mit einer psychiatrischen Diagnose sind laut dieser Studie in der Schwangerschaft in Therapie bzw. sind es mal gewesen. Auch andere Autoren schlussfolgerten, dass gerade psychische Erkrankungen in der Schwangerschaft häufig nicht diagnostiziert und unbehandelt (Andersson et al. 2003) und auch wenig dokumentiert sind (Kelly et al. 2001).

Wie bedeutend das Thema aber gerade auch aufgrund seiner möglichen assoziierten Konsequenzen, die in der Literatur bereits für den Schwangerschaftsverlauf, die Geburt, das Neugeborene und seine Entwicklung beschrieben wurden, ist, wurde in der Einleitung ausführlicher dargestellt.

Ein Review von 2016 weist auf ein besseres Outcome und geringe Depressionsprävalenz postpartal hin, wenn in der Schwangerschaft ein Screening auf Depressionen stattfand (O'Connor et al. 2016): Dazu sei die EPDS gut geeignet und es seien keine Nachteile eines

Screenings gefunden worden. Hinsichtlich der Therapiemöglichkeiten zeige sich vor allem kognitive Verhaltenstherapie als effektiv und führe zu einem höheren EPDS-Rückgang im Verlauf.

Auch viele weitere Studien empfehlen ein Screening auf Depressionen pränatal (Stewart et al. 2011) oder postnatal (Smith et al. 2016) oder beides (Töreki et al. 2014).

Eine Erstdiagnose einer Depression in der Schwangerschaft sei nicht ungewöhnlich (Räsänen et al. 2014) und auch postpartal sei nur die Hälfte der Depressionen neu aufgetreten (Gotlib et al. 1989).

43,7 % der Frauen mit hohen Scorewerten für postpartale Depressionen berichteten schon in der Schwangerschaft von depressiven Symptomen. Eine Risikogruppe ist also bereits in der Schwangerschaft identifizierbar. Allerdings scheint es auch eine Gruppe an Frauen zu geben, die nur pränatal, aber nicht postnatal depressiv sind und diese werden häufig übersehen (Heron et al. 2004).

Ein Screening der Mutter auf pränatale Depressionen und zumindest bei dort schon auffälligen Werten auch auf postpartale Depressionen sollte auch in Deutschland überdacht werden. Bisher ist kein Screening auf Depressionen, weder pränatal noch postpartal, üblich oder gesetzlich festgeschrieben. Die enge ärztliche Anbindung der Frauen im Rahmen der Schwangerschaftsvorsorge scheint dabei eine gute Möglichkeit für die Etablierung eines Screenings zu sein. Auch wenn die pränatale Nutzung der EPDS nicht allein zum Screening auf postpartale Depressionen ausreicht (Venkatesh et al. 2017), so kann man doch schon eine Hochrisikogruppe bereits frühzeitig erkennen und die bereits in der Schwangerschaft betroffenen Frauen adäquat weiterbehandeln. Postpartal sollte dann idealerweise auch nochmal in einem Abstand von drei bis sechs Monaten nach der Geburt ein Screening mittels EPDS überdacht werden, weil in diesem Zeitraum die Rate an Depressionen am höchsten ist (Paulson et Bazemore 2010). Auch eine Beratung hinsichtlich der Ernährung und auch empfohlener Nahrungsmittelaufnahmen, angelehnt an den aktuellen Stand wissenschaftlicher Publikationen, scheint auch bereits in der Frühschwangerschaft sinnvoll, da Ernährung, im Gegensatz zu Beziehungs-, Bildungsstatus oder Alter, ein leichter zu modifizierender Einflussfaktor ist und unabhängig von mütterlicher Depressionssymptomatik ein Einfluss auf die kindliche Entwicklung nachgewiesen ist. Grundsätzlich ist die Schwangerschaft eine Lebensphase, die sich gut eignet, um Lebensstiländerungen durchzuführen, da die Frauen eine enge Anbindung an die medizinische Versorgung haben und auch eine höhere Bereitschaft vorliegt, um Änderungen tatsächlich durchzusetzen.

Um sowohl ein Screening als auch eine Ernährungsberatung zu etablieren, wären hinsichtlich der Durchführung auch noch weitere Aspekte zu beachten: Entweder müssten die betreuenden Gynäkologen selber eine Fortbildung oder ggf. auch spezielle

Zusatzqualifikation durchlaufen oder eine Zusammenarbeit mit entsprechend geschulten Experten wäre notwendig. Zu klären wäre außerdem die weitere Versorgung und gegebenenfalls psychologische Anbindung von Frauen mit auffälligen Screeningergebnissen.

Nichtsdestotrotz sind gerade für den speziellen Bereich des Einflusses von Ernährung auf Depressionen in der Schwangerschaft dringend weitere Studien nötig, um klarere Aussagen dazu treffen zu können.

6. Zusammenfassung

Hintergrund: Mit einer Prävalenz zwischen 5,6 % und 14,1 % ist eine Depression während der Schwangerschaft ein relevantes Thema. Studien legen einen Zusammenhang zwischen Ernährung, sowohl in Form von Ernährungsmustern als auch in der Aufnahme von einzelnen Nährstoffen, und dem Risiko für Depressionen nahe. In dieser Arbeit wird der Frage nach dem Einfluss der maternalen Ernährung auf das Depressionsrisiko in der Schwangerschaft nachgegangen.

Methodik: Die ersten 377 Frauen der PRINCE-Kohorte wurden hinsichtlich möglicher Assoziationen von Ernährungsparametern und Depressionssymptomatik analysiert. Die Datenerhebung erfolgte zwischen Mai 2011 und April 2016 einmal pro Schwangerschaftstrimester. Das Ernährungsverhalten wurde mittels eines 24h-Recalls und die Depressionssymptomatik mit der Edinburgh Postnatal Depression Scale erhoben, die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS (IBM SPSS Statistics, Version 23). Nach deskriptiven Statistiken wurde der Zusammenhang von Ernährung und EPDS im Querschnitt sowie prospektiv mittels multivariater linearer Regressionsmodelle untersucht und eine stratifizierte Analyse spezieller Untergruppen (Bildung, BMI, Parität) vorgenommen.

Ergebnisse: 13 % der Schwangeren hatten einen mittleren EPDS-Summenscore >10, sodass eine bestehende depressive Symptomatik anzunehmen ist. Die EPDS-Werte sanken leicht im Schwangerschaftsverlauf. Ein niedriger Bildungsstatus war mit höheren EPDS-Werten assoziiert. Der BMI im ersten Trimester und die Parität zeigten keine nennenswerten Assoziationen.

Die DGE-Empfehlungen zur Aufnahme von Nährstoffen in der Schwangerschaft wurden in vielen Fällen nicht erreicht: Der Fettanteil lag im Mittel bei 36 en% (Empfehlung: unter 30 en%). Bei den Ballaststoffen erfüllten nur 17 % die Empfehlungen und bei fast allen Frauen war die Aufnahme von Folsäure, Vitamin B6, B12 und D, sowie Iod und Zink im Rahmen ihrer Nahrungsaufnahme nicht adäquat.

Im Gesamtkollektiv zeigten sich keine signifikanten Assoziationen zwischen Ernährungsparametern und dem mittleren EPDS-Wert – weder im Querschnitt in den einzelnen Trimestern noch prospektiv im Verlauf der Schwangerschaft. In den stratifizierten Analysen wurden unter anderem Frauen mit besonders hohem und besonders niedrigem EPDS-Wert verglichen: Hier ergaben sich signifikante Unterschiede hinsichtlich des Proteinanteils an der Gesamtenergieaufnahme ($p=0,002$), der Aufnahme von Saccharose ($p=0,045$) und Cholesterol ($p=0,023$).

Schlussfolgerungen: In der vorliegenden Arbeit konnten keine konsistenten Assoziationen zwischen den untersuchten Ernährungsparametern und dem EPDS-Wert während der Schwangerschaft festgestellt werden. Der Einfluss von Ernährung, als ein modifizierbarer Einflussfaktor, ist in weiteren Studien, möglicherweise auch in Studienkollektiven mit höherem Depressionsrisiko, zu untersuchen. Unabhängig von den fehlenden Zusammenhängen deuten der relevante Anteil an Frauen mit erhöhten Depressionsscores und einer nicht den Empfehlungen entsprechenden Nährstoffaufnahme an, dass ein Screening auf Depressionen und eine Ernährungsberatung bereits in der Frühschwangerschaft eine wichtige Ergänzung in der Schwangerenvorsorge sein könnten.

Background: With a prevalence between 5,6 % and 14,1 %, depression during pregnancy is a relevant topic to investigate. Studies suggest a connection between nutrition, both as dietary intake patterns and the intake of specific nutrients, and the risk for experiencing depression. The aim of this study is to investigate the influence of maternal nutrition on the risk of experiencing depression during pregnancy.

Methods: Data from the first 377 participating women of the PRINCE-cohort were analyzed for potential associations between their nutritional intake and the occurrence of depression symptoms. Study data was collected once per pregnancy trimester from May 2011 to April 2016. The nutritional intake was assessed with a 24-hour dietary recall and the risk for depression with the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). The statistical analysis was conducted using SPSS (IBM SPSS Statistics, Version 23). The relationship between nutrition and EPDS was firstly evaluated using descriptive statistics, and then both cross-sectional and prospective using multilinear regression models. Also, stratified analyses according to education, BMI and maternal parity were done.

Results: Of the included pregnant women, 13 % had a medium EPDS sum-score >10, indicating depressive symptoms. The EPDS sum-scores decreased slightly over the course of the pregnancy. A lower educational status was associated with higher EPDS values. The BMI values of the first trimester and the parity did not show any significant associations.

The nutritional data indicated that the recommendations of the German Nutrition Society (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, DGE) for pregnant women were often not met: The mean fat intake was 36 en% (recommendation: < 30 en%). Only 17 % of the pregnant women had an adequate fiber intake, and almost all women had an inadequate intake of folic acid, vitamin B6, B12, D as well as iodine and zinc through their diet. Regarding the results of the multivariate regression models, no significant associations between nutritional intake and the mean EPDS scores, neither in the means for the individual trimesters, nor for the total pregnancy scores, were observed. Comparing women with extreme high or low EPDS scores revealed significant differences regarding the protein intake ($p=0,002$), the sucrose intake ($p=0,045$) and the cholesterol ($p=0,023$) intake.

Conclusions: The results of this study indicate that there are no consistent associations between the nutritional intake and EPDS scores in the present study sample of pregnant women. The effect of nutrition as a modifying variable needs to be studied further, especially in cohorts who are at a high risk of experiencing depression. Despite the lack of associations in our study, the relevant number of pregnant women with increased EPDS scores and an inadequate nutritional intake, early screening for depression and nutritional education might be advisable as an extension to prenatal healthcare particularly during the early part of pregnancy.

7. Abkürzungsverzeichnis

adj.	= adjustiert
BDI	= Beck Depression Inventory
BMI	= Body-Mass-Index
D-A-CH	= Zusammenschluss der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE)
DGE	= Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DHA	= Docosahexaensäure
EPA	= Eicosapentaensäure
EPDS	= Edinburgh Postnatal Depression Scale
FFQ	= Food-Frequency-Questionnaire
MUFA	= monounsaturated fatty acids, einfach ungesättigte Fettsäuren
SFA	= saturated fatty acids, gesättigte Fettsäuren
SGA	= Small for Gestational Age
SNRI	= Selective Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor
SSRI	= Selective Serotonin Reuptake Inhibitor
PRINCE	= Prenatal Identification of Children's Health (Name der Kohorte)
PUFA	= polyunsaturated fatty acids, mehrfach ungesättigte Fettsäuren
unadj.	= unadjustiert
US1	= Untersuchungszeitpunkt im ersten Trimester der Schwangerschaft
US6	= Untersuchungszeitpunkt im dritten Trimester der Schwangerschaft

8. Literaturverzeichnis

Internetquellen

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (2016) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. [Online im Internet.] URL: <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/> (Stand: 05.10.2016, 18.00 Uhr)

Rosenbaum N (2006) Ernährungssoftware im Vergleich. Sigmaringen [Online im Internet.] URL: https://www.ernaehrungs-umschau.de/fileadmin/Ernaehrungs-Umschau/pdfs/pdf_2006/04_06/EU04_150_151.pdf (Stand: 22.05.2017, 18.55 Uhr).

Statistisches Bundesamt (2017) Alter der Mutter - Durchschnittliches Alter der Mutter bei der Geburt des Kindes 2017 (biologische Geburtenfolge) nach Bundesländern. [Online im Internet.] URL: <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Bevoelkerung/Geburten/Tabellen/GeburtenMutterAlterBundeslaender.html> (Stand: 15.01.2018, 20.30 Uhr).

Statistisches Bundesamt (2017) Körpermaße nach Altersgruppen und Geschlecht – Ergebnisse des Mikrozensus 2017 insgesamt. [Online im Internet.] URL: <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/GesundheitszustandRelevantesVerhalten/Tabellen/Koerpermasse.ht> (Stand: 15.01.2018, 20.35 Uhr).

Zeitschriften

Adjibade M, Assmann KE, Andreeva VA, Lemogne C, Hercberg S, Galan P, Kesse-Guyot E (2018) Prospective association between adherence to the Mediterranean diet and risk of depressive symptoms in the French SU.VI.MAX cohort. *Eur J Nutr.* 57(3):1225-1235.

Andersson L, Sundström-Poromaa I, Bixo M, Wulff M, Bondestam K, Åström M (2003) Point prevalence of psychiatric disorders during the second trimester of pregnancy: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol.* 189(1):148-154.

Anding JE, Röhrle B, Grieshop M, Schücking B, Christiansen H (2016) Couple comorbidity and correlates of postnatal depressive symptoms in mothers and fathers in the first two weeks following delivery. *J Affect Disord.* 190:300-309.

Bansil P, Kuklina EV, Meikle SF, Posner SF, Kourtis AP, Ellington SR, Jamieson DJ (2010) Maternal and fetal outcomes among women with depression. *J Womens Health (Larchmt).* 19(2):329-334.

Baskin R, Hill B, Jacka FN, O'Neil A, Skouteris H (2017) Antenatal dietary patterns and depressive symptoms during pregnancy and early post-partum. *Matern Child Nutr.* 13(1).

Beard JL, Hendricks MK, Perez EM, Murray-Kolb LE, Berg A, Vernon-Feagans L, Irlam J, Isaacs W, Sive A, Tomlinson M (2005) Maternal iron deficiency anemia affects postpartum emotions and cognition. *J Nutr.* 135(2):267-272.

Bergant AM, Nguyen T, Heim K, Ulmer H, Dapunt O (1998) German language version and validation of the Edinburgh postnatal depression scale. *Dtsch Med Wochenschr.* 123(3):35-40.

Bergink V, Kooistra L, Lambregtse-van den Berg MP, Wijnen H, Bunevicius R, van Baar A, Pop V (2011) Validation of the Edinburgh Depression Scale during pregnancy. *J Psychosom Res.* 70(4):385-389.

- Brouwers EP, van Baar AL, Pop VJ (2001) Does the Edinburgh Postnatal Depression Scale measure anxiety? *J Psychosom Res.* 51(5):659-663.
- Claesson IM, Josefsson A, Sydsjö G (2010) Prevalence of anxiety and depressive symptoms among obese pregnant and postpartum women: an intervention study. *BMC Public Health.* 10:766.
- Cox J (2017) Use and misuse of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS): a ten point 'survival analysis'. *Arch Womens Ment Health.* 20(6):789-790.
- Cox JL, Chapman G, Murray D, Jones P (1996) Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in non-postnatal women. *J Affect Disord.* 39(3):185-189.
- Cox JL, Holden JM, Sagovsky R (1987) Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry.* 150:782-6.
- Diemert A, Lezius S, Pagenkemper M, Hansen G, Drozdowska A, Hecher K, Arck P, Zyriax BC (2016) Maternal nutrition, inadequate gestational weight gain and birth weight: results from a prospective birth cohort. *BMC Pregnancy Childbirth.* 16:224.
- Dipnall JF, Pasco JA, Meyer D, Berk M, Williams LJ, Dodd S, Jacka FN (2015) The association between dietary patterns, diabetes and depression. *J Affect Disord.* 174:215-224.
- Engelstad HJ, Roghair RD, Calarge CA, Colaizy TT, Stuart S, Haskell SE (2014) Perinatal outcomes of pregnancies complicated by maternal depression with or without selective serotonin reuptake inhibitor therapy. *Neonatology.* 105(2):149-154.
- Falah-Hassani K, Shiri R, Dennis CL (2017) The prevalence of antenatal and postnatal comorbid anxiety and depression: a meta-analysis. *Psychol Med.* 47(12):2041-2053.
- Field T (2010) Postpartum depression effects on early interactions, parenting, and safety practices: a review. *Infant Behav Dev.* 33(1):1-6.
- Gibson J, McKenzie-McHarg K, Shakespeare J, Price J, Gray R (2009) A systematic review of studies validating the Edinburgh Postnatal Depression Scale in antepartum and postpartum women. *Acta Psychiatr Scand.* 119(5):350-364.
- Goletzke J, Kocalevent RD, Hansen G, Rose M, Becher H, Hecher K, Arck PC, Diemert A (2017) Prenatal stress perception and coping strategies: Insights from a longitudinal prospective pregnancy cohort. *J Psychosom Res.* 102:8-14.
- Goodman JH (2004) Paternal postpartum depression, its relationship to maternal postpartum depression, and implications for family health. *J Adv Nurs.* 45(1):26-35.
- Gotlib IH, Whiffen VE, Mount JH, Milne K, Cordy NI (1989) Prevalence rates and demographic characteristics associated with depression in pregnancy and the postpartum. *J Consult Clin Psychol.* 57(2):269-274.
- Gould JF, Best K, Makrides M (2017) Perinatal nutrition interventions and post-partum depressive symptoms. *J Affect Disord.* 224:2-9.
- Heron J, O'Connor TG, Evans J, Golding J, Glover V; ALSPAC Study Team (2004) The course of anxiety and depression through pregnancy and the postpartum in a community sample. *J Affect Disord.* 80(1):65-73.

Hewitt CE, Gilbody SM, Mann R, Brealey S (2010) Instruments to identify post-natal depression: Which methods have been the most extensively validated, in what setting and in which language? *Int J Psychiatry Clin Pract.* 14(1):72-76.

Kelly R, Zatzick D, Anders T (2001) The detection and treatment of psychiatric disorders and substance use among pregnant women cared for in obstetrics. *Am J Psychiatry.* 158(2):213-219.

Khalid S, Williams CM, Reynolds SA (2016) Is there an association between diet and depression in children and adolescents? A systematic review. *Br J Nutr.* 116(12):2097-2108.

Ko JY, Farr SL, Dietz PM, Robbins CL (2012) Depression and treatment among U.S. pregnant and nonpregnant women of reproductive age, 2005-2009. *J Womens Health (Larchmt).* 21(8):830-836.

Ko JY, Rockhill KM, Tong VT, Morrow B, Farr SL (2017) Trends in Postpartum Depressive Symptoms - 27 States, 2004, 2008, and 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 66(6):153-158.

Kozinszky Z, Dudas RB (2015) Validation studies of the Edinburgh Postnatal Depression Scale for the antenatal period. *J Affect Disord.* 176:95-105.

Lai JS, Hiles S, Bisquera A, Hure AJ, McEvoy M, Attia J (2014) A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults. *Am J Clin Nutr.* 99(1):181-97.

Lancaster CA, Gold KJ, Flynn HA, Yoo H, Marcus SM, Davis MM (2010) Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 202(1):5-14.

Lindsay KL, Buss C, Wadhwa PD, Entringer S (2017) The Interplay between Maternal Nutrition and Stress during Pregnancy: Issues and Considerations. *Ann Nutr Metab.* 70(3):191-200.

Matthey S, Barnett B, Kavanagh DJ, Howie P (2001) Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale for men, and comparison of item endorsement with their partners. *J Affect Disord.* 64(2-3):175-184.

Matthey S, Fisher J, Rowe H (2013) Using the Edinburgh postnatal depression scale to screen for anxiety disorders: conceptual and methodological considerations. *J Affect Disord.* 146(2):224-230.

Matthey S, Souter K, Mortimer K, Stephens C, Sheridan-Magro A (2016) Routine antenatal maternal screening for current mental health: evaluation of a change in the use of the Edinburgh Depression Scale in clinical practice. *Arch Womens Ment Health.* 19(2):367-372.

Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M (2014) Seaweed consumption and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: Baseline data from the Kyushu Okinawa Maternal and Child Health Study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 14:301.

Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M (2015a) Dietary vitamin D intake and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan. *Nutrition.* 31(1):160-5.

Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M (2015b) Intake of dairy products and calcium and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: a cross-sectional study. *BJOG.* 122(3):336-43.

Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Furukawa S, Arakawa M (2017) Manganese intake is inversely associated with depressive symptoms during pregnancy in Japan: Baseline data from the Kyushu Okinawa Maternal and Child Health Study. *J Affect Disord.* 211:124-129.

Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Furukawa S, Arakawa M (2018) Soy isoflavone intake and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: baseline data from the Kyushu Okinawa Maternal and Child Health Study. *Eur J Nutr.* 57(2):441-450.

Molyneaux E, Poston L, Khondoker M, Howard LM (2016) Obesity, antenatal depression, diet and gestational weight gain in a population cohort study. *Arch Womens Ment Health.* 19(5):899-907.

Murakami K, Sasaki S (2010) Dietary intake and depressive symptoms: a systematic review of observational studies. *Mol Nutr Food Res.* 54(4):471-488.

Murphy PK, Mueller M, Hulsey TC, Ebeling MD, Wagner CL (2010) An exploratory study of postpartum depression and vitamin d. *J Am Psychiatr Nurses Assoc.* 16(3):170-177.

O'Connor E, Rossom RC, Henninger M, Groom HC, Burda BU (2016) Primary Care Screening for and Treatment of Depression in Pregnant and Postpartum Women: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 315(4):388-406.

Paoletti AM, Orrù MM, Marotto MF, Piloni M, Zedda P, Fais MF, Piras B, Piano C, Pala S, Lello S, Coghe F, Sorge R, Melis GB (2013) Observational study on the efficacy of the supplementation with a preparation with several minerals and vitamins in improving mood and behaviour of healthy puerperal women. *Gynecol Endocrinol.* 29(8):779-83.

Paskulin JTA, Drehmer M, Olinto MT, Hoffmann JF, Pinheiro AP, Schmidt MI, Nunes MA (2017) Association between dietary patterns and mental disorders in pregnant women in Southern Brazil. *Braz J Psychiatry.* 39(3):208-215.

Paulson JF, Bazemore SD (2010) Prenatal and postpartum depression in fathers and its association with maternal depression: a meta-analysis. *JAMA.* 303(19):1961-9.

Pina-Camacho L, Jensen SK, Gaysina D, Barker ED (2015) Maternal depression symptoms, unhealthy diet and child emotional-behavioural dysregulation. *Psychol Med.* 45(9):1851-60.

Rahe C, Unrath M, Berger K (2014) Dietary patterns and the risk of depression in adults: a systematic review of observational studies. *Eur J Nutr.* 53(4):997-1013.

Rahman A, Iqbal Z, Bunn J, Lovel H, Harrington R (2004) Impact of maternal depression on infant nutritional status and illness: a cohort study. *Arch Gen Psychiatry.* 61(9):946-952.

Räisänen S, Lehto SM, Nielsen HS, Gissler M, Kramer MR, Heinonen S (2014) Risk factors for and perinatal outcomes of major depression during pregnancy: a population-based analysis during 2002-2010 in Finland. *BMJ Open.* 4(11):e004883.

Reis M, Källén B (2010) Delivery outcome after maternal use of antidepressant drugs in pregnancy: an update using Swedish data. *Psychol Med.* 40(10):1723-1733.

Rinklake S, Windler E, Zyriax BC (2017) Beziehung zwischen Ernährungsfaktoren und dem Risiko für postpartale Depressionen. *Proc Germ Nutr Soc.* 2017; 23:55.

- Ruusunen A, Lehto SM, Mursu J, Tolmunen T, Tuomainen TP, Kauhanen J, Voutilainen S (2014) Dietary patterns are associated with the prevalence of elevated depressive symptoms and the risk of getting a hospital discharge diagnosis of depression in middle-aged or older Finnish men. *J Affect Disord.* 159:1-6.
- Saeed A, Raana T, Saeed AM, Humayun A (2016) Effect of antenatal depression on maternal dietary intake and neonatal outcome: a prospective cohort. *Nutr J.* 15(1):64.
- Sanhueza C, Ryan L, Foxcroft DR (2013) Diet and the risk of unipolar depression in adults: systematic review of cohort studies. *J Hum Nutr Diet.* 26(1):56-70.
- Sarberg M, Bladh M, Svanborg E, Josefsson A (2016) Postpartum depressive symptoms and its association to daytime sleepiness and restless legs during pregnancy. *BMC Pregnancy Childbirth.* 16(1):137.
- Shrestha SD, Pradhan R, Tran TD, Gualano RC, Fisher JR (2016) Reliability and validity of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) for detecting perinatal common mental disorders (PCMDs) among women in low-and lower-middle-income countries: a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 16:72.
- Singh A, Trumpff C, Genkinger J, Davis A, Spann M, Werner E, Monk C (2017) Micronutrient Dietary Intake in Latina Pregnant Adolescents and Its Association with Level of Depression, Stress, and Social Support. *Nutrients.* 9(11).
- Smith EK, Gopalan P, Glance JB, Azzam PN (2016) Postpartum Depression Screening: A Review for Psychiatrists. *Harv Rev Psychiatry.* 24(3):173-87.
- Sparling TM, Henschke N, Nesbitt RC, Gabrysch S (2017) The role of diet and nutritional supplementation in perinatal depression: a systematic review. *Matern Child Nutr.* 13(1).
- Stewart DE (2011) Clinical practice. Depression during pregnancy. *N Engl J Med.* 365(17):1605-1611.
- Su KP, Chiu TH, Huang CL, Ho M, Lee CC, Wu PL, Lin CY, Liao CH, Liao CC, Chiu WC, Pariante CM (2007) Different cutoff points for different trimesters? The use of Edinburgh Postnatal Depression Scale and Beck Depression Inventory to screen for depression in pregnant Taiwanese women. *Gen Hosp Psychiatry.* 29(5):436-441.
- Suri R, Altshuler L, Helleman G, Burt VK, Aquino A, Mintz J (2007) Effects of antenatal depression and antidepressant treatment on gestational age at birth and risk of preterm birth. *Am J Psychiatry.* 164(8):1206-1213.
- Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A, Meijer J, Kiliaan AJ, Breteler MM (2002) Vitamin B12, folate, and homocysteine in depression: the Rotterdam Study. *Am J Psychiatry.* 159(12):2099-2101.
- Töreki A, Andó B, Dudas RB, Dweik D, Janka Z, Kozinszky Z, Keresztúri A (2014) Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale as a screening tool for postpartum depression in a clinical sample in Hungary. *Midwifery.* 30(8):911-918.
- Top ED, Cetisli NE, Guclu S, Zengin EB (2016) Paternal Depression Rates in Prenatal and Postpartum Periods and Affecting Factors. *Arch Psychiatr Nurs.* 30(6):747-752.
- Venkatesh KK, Kaimal AJ, Castro VM, Perlis RH (2017) Improving discrimination in antepartum depression screening using the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *J Affect Disord.* 214:1-7.

9. Anhang

Tabelle 1: Charakteristika der Studienpopulation

(Die Variable ist jeweils der Mittelwert über die drei Trimester.)

Variable	n	Mittelwert (SD)	Min.; Max.	DGE-Empfehlung (n=erfüllt, %)
Alter der Mutter	376	31,6 (3,6)	20,8; 45,8	
EPDS	376	5,4 (4)	0; 23	
>10	49 (13 %)	13,5 (3)	10; 23	
>13	20 (5 %)	16 (2,6)	13; 23	
BMI 1. Trimester	373	24 (4)	17; 41	
>25	121 (32 %)	29 (4)		
>30	38 (10 %)	34 (3)		
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (kg)	346	11,5 (3,8)	0,6; 28,5	
Energie (kcal)	377	2067 (307)	1085; 3082	
Protein (g)	377	78,6 (15)	40,3; 139	
Protein (en%)		16 %	10 %; 25 %	
Kohlenhydrate (g)	377	245 (44)	135; 401	
Kohlenhydrate (en%)		48 %	33 %; 65 %	>50 en%
Fett (g)	377	82,3 (18)	29,1; 138	
Fett (en%)		36 %	21 %; 53 %	≤30 en%
Ballaststoffe (g)	377	24,0 (7)	9,8; 52,6	≥30 (n=65, 17 %)
Folsäure (µg)	377	291 (83)	90,8; 626,8	550 (n=2, 0,5 %)
Vitamin D (µg)	377	2,5 (2)	0,3; 15,0	20 (n=0)
Vitamin B6 (mg)	377	1,8 (0,5)	0,7; 3,6	1,9 (n=128, 34 %)
Vitamin B12 (µg)	377	4,6 (2)	0,4; 24,3	3,5 (n=274, 73 %)
Eisen (mg)	377	12,2 (2)	6,2; 20,3	30 (n=0)
Iod (µg)	377	122 (48)	33,6; 324,7	230 (n=14, 4 %)
Zink (mg)	377	11,2 (2)	4,6; 19,3	10 (n=265, 70 %)
Monosaccharide (g)	377	48,2 (19)	10,3; 121,0	
Sucrose (g)	377	55,6 (20)	14,2; 141,4	
Oligosaccharide (g)	377	1,2 (2,3)	0,2; 17,7	
SFA (g)	377	37,1 (10)	12,8; 67,7	
MUFA (g)	377	26,6 (7)	10,1; 43,6	
PUFA (g)	377	12,4 (4)	3,5; 31,2	
Cholesterol (mg)	377	297,7 (120)	71,8; 939,4	
Vorausgegangene Schwangerschaften, n (%)	377	Nein: 181 (48 %) Ja: 189 (50,1 %) Keine Angaben: 7 (1,9 %)		
Beschäftigt, n (%)	278	231 (83,1 %)		
In Beziehung, n (%)	278	278 (100 %)		
Bildungsabschluss 1: Volks- oder Hauptschule, Mittlere Reife 2: Fachabitur, Abitur 3: Hoch-/Fachhochschulabschluss	377	4. 80 (21,2 %) 5. 111 (29,4 %) 6. 174 (46,2 %) (3 Frauen in Berufs- oder Schulausbildung, 1 Frau ohne Abschluss, 8 Antworten fehlend)		

Tabelle 2: Charakteristika der Studienpopulation in Tertilen der EPDS^a

	n	EPDS- Tertile			p ^b
		1 (n=126)	2 (n=125)	3 (n=125)	
EPDS	376	1,6 (0,8)	4,6 (1,0)	10,1 (3,4)	
Alter der Mutter	376	31,9 (3,7)	31,6 (3,3)	31,2 (3,7)	0,327
BMI 1. Trimester	373	24,6 (4,4)	24 (3,6)	24,7 (4,4)	0,323
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	346	10,9 (3,6)	11,9 (3,4)	11,6 (4,5)	0,131
Vorausgegangene Schwangerschaft	370	66 (53,2 %)	64 (52,5 %)	59 (47,6 %)	0,628
Beschäftigt	278	76 (83,5 %)	83 (84,7 %)	72 (89,9 %)	0,781
Ernährungsparameter:					
Energie (kcal)	377	2048 (299)	2106 (302)	2044 (31)	0,210
Protein (g)	377	78,5 (13,9)	79,2 (14,5)	78,1 (16,2)	0,821
Protein (en%)		15,7	15,4	15,7	0,438
Kohlenhydrate (g)	377	241 (45)	252 (44)	243 (43)	0,122
Kohlenhydrate (en%)		48,2	49	48,8	0,392
Fett (g)	377	82,6 (18,3)	83,5 (18,8)	80,8 (17,6)	0,483
Fett (en%)		37,5	36,9	36,8	0,478
Ballaststoffe (g)	377	23,2 (6,2)	25,0 (6,7)	23,8 (6,8)	0,684
Folsäure (µg)	377	290 (82)	294 (76)	290 (91)	0,886
Vitamin D (µg)	377	2,4 (2,0)	2,5 (2,1)	2,4 (1,8)	0,995
Vitamin B6 (mg)	377	1,7 (0,5)	1,8 (0,4)	1,8 (0,5)	0,178
Vitamin B12 (µg)	377	4,7 (1,9)	4,5 (1,7)	4,6 (2,3)	0,614
Eisen (mg)	377	12,3 (2,3)	12,1 (2,2)	12,2 (2,5)	0,698
Iod (µg)	377	115 (35)	128 (53)	124 (54)	0,527
Zink (mg)	377	11,4 (2,4)	11,2 (2,5)	11,1 (2,2)	0,514
Monosaccharide (g)	377	45,7 (19)	49,1 (20)	49,1 (18)	0,193
Sucrose (g)	377	54,8 (22)	56,9 (17)	55,3 (20)	0,686
Oligosaccharide (g)	377	1,1 (1,9)	1,5 (2,8)	1,1 (2,0)	0,245
SFA (g)	377	37,3 (9,2)	37,6 (10,1)	36,5 (9,5)	0,655
MUFA (g)	377	26,8 (6,5)	26,8 (6,6)	26,1 (6,4)	0,620
PUFA (g)	377	12,0 (4,1)	12,9 (4,5)	12,4 (4,0)	0,281
Cholesterol (mg)	377	299 (121)	282 (98)	310 (134)	0,166

^aWerte angegeben als Mittelwert (SD)

^bANOVA für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Kruskal-Wallis Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen und Chi-Quadratstest für kategoriale Variablen

Tabelle 3: Charakteristika der Studienpopulation in Kategorien der EPDS (<10 und => 10)^a

	n	EPDS <10 (n=319)	EPDS =>10	p ^b
EPDS	376	4,05 (2,5)	13 (3,0)	
Alter der Mutter	376	31,6 (3,5)	31,2 (4,1)	0,374
BMI 1. Trimester	373	24,3 (4,0)	25,2 (5,0)	0,112
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	346	11,5 (3,8)	11,7 (4,2)	0,658
Ernährungsparameter:				
Kcal	377	2078 (309)	2001 (292)	0,083
Protein (g)	377	79 (14,4)	76 (17,0)	0,141
Protein (en%)		15,6	15,6	0,752
Kohlenhydrate (g)	377	246 (44)	237 (43)	0,153
Kohlenhydrate (en%)		48,5	48,6	0,971
Fett (g)	377	83 (18,6)	80 (15,6)	0,295
Fett (en%)		37,1	37,2	0,771
Ballaststoffe	377	24,2 (6,5)	22,6 (7,3)	0,079
Folsäure (µg)	377	294 (83)	277 (86)	0,169
Vitamin D (µg)	377	2,5 (2,0)	2,4 (1,8)	0,899
Vitamin B6 (mg)	377	1,8 (0,4)	1,7 (0,6)	0,609
Vitamin B12 (µg)	377	4,6 (1,7)	4,7 (3,0)	0,871
Eisen (mg)	377	12,2 (2,3)	12,1 (2,6)	0,757
Iod (µg)	377	122 (48)	122 (47)	0,801
Zink (mg)	377	11,3 (2,4)	10,8 (2,2)	0,127
Monosaccharide (g)	377	48,2 (18)	47,9 (20)	0,895
Sucrose (g)	377	56,0 (19)	53,8 (20)	0,427
Oligosaccharide (g)	377	1,3 (2,4)	1,0 (1,4)	0,336
SFA (g)	377	37,4 (10)	35,7 (8,3)	0,235
MUFA (g)	377	26,7 (6,6)	26,0 (6,2)	0,424
PUFA (g)	377	12,4 (4,2)	12,4 (4,3)	0,998
Cholesterol (mg)	377	295 (117)	310 (128)	0,358

^aWerte angegeben als Mittelwert (SD)

^bANOVA für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Kruskal-Wallis Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen und Chi-Quadratstest für kategorische Variablen

Tabelle 4: Ernährungsparameter und EPDS der Studienpopulation nach Trimestern^a

	1. Trimester (n=376)	2. Trimester (n=368)	3. Trimester (n=359)
EPDS	5,6 (4,7)	5,3 (4,7) ^b	5,23 (4,6) ^d
>10	51 (13,6 %)	48 (13,2 %)	48 (13,4 %)
>13	26 (6,9 %)	26 (7,1 %)	20 (5,6 %)
Energie (kcal)	1998 (486)	2069 (432)	2143 (456)
Protein (g)	75,8 (23,6)	79,7 (20,8)	81,2 (21,9)
Protein (en%)	15,6 %	15,8 %	15,5 %
Kohlenhydrate (g)	238 (63)	244 (63)	253 (66)
Kohlenhydrate (en%)	48,8 %	48,4 %	48,4 %
Fett (g)	79,2 (28,8)	82,7 (26,7)	86,0 (27,9)
Fett (en%)	36,9 %	37,2 %	37,3 %
Ballaststoffe (g)	23,0 (8,9)	24,9 (8,7) ^c	23,9 (8,0)
Folsäure (µg)	280 (121)	295 (118)	298 (133) ^e
Vitamin D (µg)	2,3 (3,3)	2,4 (2,8)	2,7 (3,9)
Vitamin B6 (mg)	1,7 (0,7)	1,8 (0,7) ^c	1,8 (0,8)
Vitamin B12 (µg)	4,5 (8,9)	4,6 (2,3) ^c	4,9 (2,7)
Eisen (mg)	11,8 (3,8)	12,5 (3,2)	12,3 (3,5)
Iod (µg)	112 (59)	129 (87,9) ^c	126 (71,1)
Zink (mg)	11,0 (3,9)	11,4 (3,4)	11,4 (3,4) ^f
Monosaccharide (g)	46,5 (26,3)	47,8 (24,4) ^c	49,7 (27,9)
Sucrose (g)	51,0 (26,8)	56,3 (27,5) ^c	59,6 (29,7)
Oligosaccharide (g)	1,2 (3,7)	1,2 (2,9) ^c	1,2 (3,5)
SFA (g)	35,5 (14,6)	37,3 (13,7)	39,2 (14,1)
MUFA (g)	25,4 (9,9)	27,0 (10,0) ^c	27,6 (10,7)
PUFA (g)	12,4 (6,3)	12,3 (6,2) ^c	12,5 (6,9)
Cholesterol (mg)	290 (191)	298 (185) ^c	311 (174)
Vitamin E	13,2 (6,8)	13,5 (6,8) ^c	13,3 (7,2)
Vitamin B1	1,3 (0,7)	1,4 (0,6) ^c	1,4 (0,6)
Vitamin B2	1,5 (0,6)	1,7 (0,6) ^c	1,8 (0,7)

^ajeweils Mittelwert (SD) pro Trimester

^bn=364

^cn=367

^dn=352

^en=358

^fn=357

Tabelle 5: Lineare Regression über gesamte Studienpopulation

(Mittelwerte über alle Trimester)

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	-0,001 (-0,002; 0,001)	0,004	0,234
Kcal adjustiert ^a	-0,001 (-0,002; 0,001)	0,018	0,230
Kcal adjustiert ^b	-0,001 (-0,002; 0,001)	0,041	0,329
Kohlenhydrate unadj.	-0,003 (-0,012; 0,007)	0,001	0,564
Kohlenhydrate adjustiert ^a	-0,005 (-0,014; 0,005)	0,017	0,350
Kohlenhydrate adjustiert ^c	5,027E-5 (-0,015; 0,015)	0,041	0,995
Proteine unadjustiert	-0,016 (-0,044; 0,012)	0,003	0,255
Proteine adjustiert ^a	-0,013 (-0,041; 0,016)	0,017	0,384
Proteine adjustiert ^c	0,008 (-0,028; 0,044)	0,041	0,662
Fett unadjustiert	-0,015 (-0,038; 0,008)	0,004	0,209
Fett adjustiert ^a	-0,011 (-0,035; 0,012)	0,017	0,332
Fett adjustiert ^c	-0,006 (-0,041; 0,030)	0,041	0,749
Ballaststoffe unadjustiert	-0,016 (-0,079; 0,047)	0,001	0,619
Ballaststoffe adjustiert ^a	-0,038 (-0,103; 0,027)	0,018	0,250
Ballaststoffe adjustiert ^c	-0,007 (-0,075; 0,061)	0,041	0,841
Folsäure unadjustiert	-0,003 (-0,008; 0,002)	0,003	0,266
Folsäure adjustiert ^a	-0,003 (-0,008; 0,002)	0,019	0,217
Folsäure adjustiert ^c	0,000 (-0,005; 0,006)	0,041	0,875
Vitamin D unadjustiert	-0,031 (-0,244; 0,182)	0,000	0,775
Vitamin D adjustiert ^a	-0,077 (-0,291; 0,136)	0,016	0,477
Vitamin D adjustiert ^c	-0,035 (-0,240; 0,170)	0,041	0,737
Vitamin B6 unadjustiert	-0,144 (-0,745; 1,032)	0,000	0,751
Vitamin B6 adjustiert ^a	-0,184 (-1,094; 0,727)	0,015	0,692
Vitamin B6 adjustiert ^c	0,359 (-0,625; 1,342)	0,042	0,474
Vitamin B12 unadjustiert	-0,070 (-0,283; 0,142)	0,001	0,516
Vitamin B12 adjustiert ^a	-0,044 (-0,259; 0,171)	0,015	0,684
Vitamin B12 adjustiert ^c	-0,041 (-0,258; 0,177)	0,041	0,713
Eisen unadjustiert	-0,043 (-0,220; 0,134)	0,001	0,634
Eisen adjustiert ^a	-0,062 (-0,241; 0,116)	0,016	0,494
Eisen adjustiert ^c	0,038 (-0,174; 0,249)	0,041	0,725
Iod unadjustiert	0,002 (-0,007; 0,010)	0,000	0,715
Iod adjustiert ^a	0,002 (-0,007; 0,010)	0,015	0,731
Iod adjustiert ^c	0,007 (-0,002; 0,016)	0,047	0,135
Zink unadjustiert	-0,117 (-0,293; 0,059)	0,005	0,192
Zink adjustiert ^a	-0,114 (-0,291; 0,063)	0,019	0,206
Zink adjustiert ^c	-0,072 (-0,286; 0,141)	0,042	0,506
Monosaccharide unadj.	0,008 (-0,014; 0,030)	0,001	0,491
Monosaccharide adj. ^a	-0,005 (-0,029; 0,018)	0,015	0,649
Monosaccharide adj. ^c	0,004 (-0,020; 0,028)	0,041	0,738
Sucrose unadjustiert	0,001 (-0,021; 0,022)	0,000	0,952
Sucrose adjustiert ^a	-0,006 (-0,027; 0,016)	0,015	0,594
Sucrose adjustiert ^c	-0,009 (-0,033; 0,015)	0,043	0,455
Oligosaccharide unadj.	-0,079 (-0,263; 0,105)	0,002	0,399
Oligosaccharide adj. ^a	-0,043 (-0,242; 0,156)	0,015	0,670
Oligosaccharide adj. ^c	-0,004 (-0,194; 0,186)	0,041	0,964
SFA unadjustiert	-0,025 (-0,069; 0,019)	0,003	0,260
SFA adjustiert ^a	-0,018 (-0,063; 0,027)	0,016	0,429
SFA adjustiert ^c	-0,008 (-0,072; 0,055)	0,041	0,803
MUFA unadjustiert	-0,032 (-0,097; 0,032)	0,003	0,319
MUFA adjustiert ^a	-0,023 (-0,088; 0,042)	0,016	0,493
MUFA adjustiert ^c	-0,007 (-0,090; 0,075)	0,041	0,864

PUFA unadjustiert	-0,005 (-0,105; 0,094)	0,000	0,914
PUFA adjustiert ^a	-0,015 (-0,115; 0,084)	0,015	0,761
PUFA adjustiert ^c	0,026 (-0,079; 0,131)	0,042	0,626
Cholesterol unadjustiert	0,001 (-0,003; 0,004)	0,001	0,622
Cholesterol adjustiert ^a	0,001 (-0,002; 0,005)	0,016	0,497
Cholesterol adjustiert ^c	0,002 (-0,001; 0,006)	0,045	0,242

^aadjustiert für Alter, BMI und Parität

^badjustiert für Alter, BMI, Parität und Bildung

^cadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal

Tabelle 6: Lineare Regression Trimester 1

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	-0,001 (-0,002; 0,000)	0,003	0,266
Kcal adjustiert ^a	0,000 (-0,001; 0,001)	0,009	0,385
Kcal adjustiert ^b	0,000 (-0,001; 0,001)	0,027	0,612
Kohlenhydrate unadjustiert	-0,003 (-0,010; 0,005)	0,001	0,507
Kohlenhydrate adjustiert ^a	-0,003 (-0,011; 0,005)	0,021	0,462
Kohlenhydrate adjustiert ^c	-0,002 (-0,013; 0,010)	0,047	0,804
Proteine unadjustiert	-0,003 (-0,023; 0,018)	0,000	0,803
Proteine adjustiert ^a	0,002 (-0,019; 0,022)	0,020	0,865
Proteine adjustiert ^c	0,016 (-0,013; 0,045)	0,050	0,276
Fett unadjustiert	-0,012 (-0,029; 0,005)	0,005	0,163
Fett adjustiert ^a	-0,007 (-0,024; 0,010)	0,021	0,431
Fett adjustiert ^c	-0,004 (-0,033; 0,026)	0,047	0,799
Ballaststoffe unadjustiert	-0,027 (-0,082; 0,027)	0,003	0,323
Ballaststoffe adjustiert ^a	-0,038 (-0,093; 0,018)	0,024	0,181
Ballaststoffe adjustiert ^c	-0,033 (-0,091; 0,025)	0,050	0,262
Folsäure unadjustiert	-0,001 (-0,005; 0,003)	0,001	0,648
Folsäure adjustiert ^a	-0,001 (-0,005; 0,003)	0,020	0,590
Folsäure adjustiert ^c	0,000 (-0,004; 0,004)	0,047	0,937
Vitamin D unadjustiert	-0,111 (-0,256; 0,035)	0,006	0,135
Vitamin D adjustiert ^a	-0,125 (-0,270; 0,020)	0,027	0,090
Vitamin D adjustiert ^c	-0,113 (-0,256; 0,030)	0,053	0,121
Vitamin B6 unadjustiert	0,066 (-0,651; 0,783)	0,000	0,856
Vitamin B6 adjustiert ^a	-0,029 (-0,757; 0,698)	0,019	0,937
Vitamin B6 adjustiert ^c	0,177 (-0,628; 0,982)	0,047	0,665
Vitamin B12 unadjustiert	0,034 (-0,090; 0,158)	0,001	0,589
Vitamin B12 adjustiert ^a	0,047 (-0,077; 0,171)	0,021	0,458
Vitamin B12 adjustiert ^c	0,050 (-0,075; 0,174)	0,049	0,432
Eisen unadjustiert	-0,064 (-0,191; 0,063)	0,003	0,324
Eisen adjustiert ^a	-0,062 (-0,190; 0,066)	0,022	0,339
Eisen adjustiert ^c	-0,035 (-0,189; 0,119)	0,047	0,656
Iod unadjustiert	0,000 (-0,008; 0,008)	0,000	0,951
Iod adjustiert ^a	0,000 (-0,008; 0,009)	0,019	0,934
Iod adjustiert ^c	0,003 (-0,005; 0,011)	0,048	0,468
Zink unadjustiert	-0,045 (-0,168; 0,077)	0,001	0,470
Zink adjustiert ^a	-0,026 (-0,150; 0,097)	0,020	0,676
Zink adjustiert ^c	-0,009 (-0,164; 0,145)	0,047	0,906
Monosaccharide unadj.	0,005 (-0,013; 0,023)	0,001	0,582
Monosaccharide adjustiert ^a	-0,003 (-0,021; 0,016)	0,020	0,782
Monosaccharide adjustiert ^c	-0,001 (-0,020; 0,018)	0,047	0,928
Sucrose unadjustiert	0,001 (-0,017; 0,019)	0,000	0,923
Sucrose adjustiert ^a	-0,001 (-0,019; 0,017)	0,019	0,917
Sucrose adjustiert ^c	0,001 (-0,019; 0,020)	0,047	0,956
Oligosaccharide unadj.	-0,037 (-0,168; 0,094)	0,001	0,580
Oligosaccharide adjustiert ^a	-0,017 (-0,198; 0,164)	0,020	0,850
Oligosaccharide adjustiert ^c	0,021 (-0,154; 0,196)	0,047	0,812
SFA unadjustiert	-0,023 (-0,056; 0,010)	0,005	0,176
SFA adjustiert ^a	-0,012 (-0,046; 0,022)	0,021	0,493
SFA adjustiert ^c	0,001 (-0,049; 0,051)	0,047	0,962
MUFA unadjustiert	-0,032 (-0,081; 0,016)	0,005	0,193
MUFA adjustiert ^a	-0,020 (-0,069; 0,030)	0,021	0,436
MUFA adjustiert ^c	-0,016 (-0,082; 0,051)	0,047	0,642
PUFA unadjustiert	-0,039 (-0,116; 0,038)	0,003	0,317

PUFA adjustiert ^a	-0,028 (-0,105; 0,048)	0,021	0,469
PUFA adjustiert ^c	-0,012 (-0,098; 0,075)	0,047	0,789
Cholesterol unadjustiert	0,000 (-0,003; 0,002)	0,000	0,827
Cholesterol adjustiert ^a	9,079E-5 (-0,002; 0,003)	0,019	0,944
Cholesterol adjustiert ^c	0,001 (-0,002; 0,003)	0,047	0,697

^aadjustiert für Alter, BMI und Parität

^badjustiert für Alter, BMI, Parität und Bildung

^cadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal

Tabelle 7: Lineare Regression Trimester 2

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	-0,001 (-0,002; 0,000)	0,004	0,254
Kcal adjustiert ^a	-0,001 (-0,002; 0,000)	0,018	0,209
Kcal adjustiert ^b	-0,001 (-0,002; 0,001)	0,029	0,314
Kohlenhydrate unadjustiert	-0,005 (-0,013; 0,002)	0,005	0,187
Kohlenhydrate adjustiert ^a	-0,005 (-0,013; 0,002)	0,018	0,179
Kohlenhydrate adjustiert ^c	-0,004 (-0,016; 0,008)	0,031	0,505
Proteine unadjustiert	-0,014 (-0,037; 0,010)	0,004	0,251
Proteine adjustiert ^a	-0,014 (-0,037; 0,009)	0,017	0,241
Proteine adjustiert ^c	-0,005 (-0,034; 0,023)	0,030	0,708
Fett unadjustiert	-0,001 (-0,019; 0,017)	0,000	0,888
Fett adjustiert ^a	-0,001 (-0,019; 0,018)	0,013	0,939
Fett adjustiert ^c	0,014 (-0,014; 0,041)	0,032	0,321
Ballaststoffe unadjustiert	-0,035 (-0,091; 0,021)	0,004	0,217
Ballaststoffe adjustiert ^a	-0,038 (-0,096; 0,019)	0,018	0,189
Ballaststoffe adjustiert ^c	-0,011 (-0,070; 0,048)	0,030	0,711
Folsäure unadjustiert	-0,001 (-0,005; 0,003)	0,001	0,634
Folsäure adjustiert ^a	-0,001 (-0,005; 0,003)	0,013	0,715
Folsäure adjustiert ^c	0,001 (-0,003; 0,005)	0,030	0,664
Vitamin D unadjustiert	0,167 (-0,007; 0,342)	0,010	0,060
Vitamin D adjustiert ^a	0,171 (-0,004; 0,346)	0,023	0,055
Vitamin D adjustiert ^c	0,189 (0,020; 0,358)	0,043	0,029
Vitamin B6 unadjustiert	-0,016 (-0,733; 0,700)	0,000	0,964
Vitamin B6 adjustiert ^a	-0,107 (-0,833; 0,619)	0,013	0,772
Vitamin B6 adjustiert ^c	0,167 (-0,604; 0,938)	0,030	0,671
Vitamin B12 unadjustiert	-0,115 (-0,321; 0,090)	0,003	0,271
Vitamin B12 adjustiert ^a	-0,126 (-0,333; 0,081)	0,017	0,231
Vitamin B12 adjustiert ^c	-0,093 (-0,306; 0,120)	0,031	0,391
Eisen unadjustiert	-0,021 (-0,171; 0,128)	0,000	0,779
Eisen adjustiert ^a	-0,025 (-0,179; 0,128)	0,013	0,745
Eisen adjustiert ^c	0,042 (-0,128; 0,212)	0,030	0,628
Iod unadjustiert	0,004 (-0,002; 0,009)	0,005	0,162
Iod adjustiert ^a	0,005 (-0,001; 0,010)	0,020	0,110
Iod adjustiert ^c	0,006 (0,001; 0,012)	0,045	0,019
Zink unadjustiert	-0,130 (-0,270; 0,009)	0,009	0,067
Zink adjustiert ^a	-0,132 (-0,273; 0,009)	0,022	0,067
Zink adjustiert ^c	-0,099 (-0,263; 0,065)	0,034	0,234
Monosaccharide unadj.	-0,018 (-0,037; 0,002)	0,009	0,075
Monosaccharide adjustiert ^a	-0,020 (-0,040; 0,000)	0,024	0,047
Monosaccharide adjustiert ^c	-0,013 (-0,034; 0,009)	0,033	0,246
Sucrose unadjustiert	-0,007 (-0,024; 0,011)	0,002	0,448
Sucrose adjustiert ^a	-0,010 (-0,028; 0,008)	0,016	0,268
Sucrose adjustiert ^c	-0,012 (-0,031; 0,008)	0,033	0,242
Oligosaccharide unadj.	0,004 (-0,162; 0,170)	0,000	0,961
Oligosaccharide adjustiert ^a	0,033 (-0,135; 0,202)	0,013	0,699
Oligosaccharide adjustiert ^c	0,067 (-0,096; 0,230)	0,031	0,418
SFA unadjustiert	-0,001 (-0,036; 0,034)	0,000	0,970
SFA adjustiert ^a	1,393E-5 (-0,036; 0,036)	0,013	0,999
SFA adjustiert ^c	0,018 (-0,031; 0,067)	0,031	0,472
MUFA unadjustiert	-0,003 (-0,051; 0,045)	0,000	0,899
MUFA adjustiert ^a	0,001 (-0,048; 0,051)	0,013	0,957
MUFA adjustiert ^c	0,027 (-0,034; 0,087)	0,031	0,389
PUFA unadjustiert	0,003 (-0,075; 0,081)	0,000	0,938

PUFA adjustiert ^a	-0,004 (-0,083; 0,074)	0,013	0,914
PUFA adjustiert ^c	0,028 (-0,055; 0,112)	0,030	0,504
Cholesterol unadjustiert	0,001 (-0,002; 0,004)	0,002	0,435
Cholesterol adjustiert ^a	0,001 (-0,002; 0,004)	0,014	0,452
Cholesterol adjustiert ^c	0,002 (-0,001; 0,004)	0,034	0,197

^aadjustiert für Alter, BMI und Parität

^badjustiert für Alter, BMI, Parität und Bildung

^cadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal

Tabelle 8: Lineare Regression Trimester 3

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	0,000 (-0,002; 0,001)	0,002	0,382
Kcal adjustiert ^a	-0,001 (-0,002; 0,000)	0,014	0,284
Kcal adjustiert ^b	-0,001 (-0,002; 0,000)	0,020	0,229
Kohlenhydrate unadjustiert	-0,003 (-0,010; 0,005)	0,002	0,459
Kohlenhydrate adjustiert ^a	-0,004 (-0,012; 0,003)	0,012	0,260
Kohlenhydrate adjustiert ^c	-0,003 (-0,014; 0,008)	0,026	0,553
Proteine unadjustiert	-0,003 (-0,025; 0,019)	0,000	0,774
Proteine adjustiert ^a	-0,004 (-0,027; 0,018)	0,008	0,704
Proteine adjustiert ^c	0,011 (-0,016; 0,038)	0,027	0,415
Fett unadjustiert	-0,007 (-0,024; 0,010)	0,002	0,434
Fett adjustiert ^a	-0,006 (-0,024; 0,011)	0,009	0,492
Fett adjustiert ^c	0,002 (-0,025; 0,029)	0,025	0,900
Ballaststoffe unadjustiert	-0,035 (-0,095; 0,026)	0,004	0,264
Ballaststoffe adjustiert ^a	-0,031 (-0,093; 0,032)	0,011	0,335
Ballaststoffe adjustiert ^c	0,004 (-0,062; 0,069)	0,025	0,912
Folsäure unadjustiert	-0,002 (-0,006; 0,002)	0,003	0,310
Folsäure adjustiert ^a	-0,002 (-0,006; 0,002)	0,011	0,311
Folsäure adjustiert ^c	0,000 (-0,004; 0,004)	0,025	0,864
Vitamin D unadjustiert	-0,076 (-0,200; 0,048)	0,004	0,226
Vitamin D adjustiert ^a	-0,063 (-0,190; 0,063)	0,011	0,325
Vitamin D adjustiert ^c	-0,037 (-0,159; 0,085)	0,026	0,556
Vitamin B6 unadjustiert	-0,006 (-0,648; 0,636)	0,000	0,985
Vitamin B6 adjustiert ^a	-0,047 (-0,700; 0,605)	0,008	0,887
Vitamin B6 adjustiert ^c	0,133 (-0,540; 0,805)	0,026	0,698
Vitamin B12 unadjustiert	-0,045 (-0,221; 0,131)	0,001	0,617
Vitamin B12 adjustiert ^a	-0,024 (-0,212; 0,165)	0,008	0,806
Vitamin B12 adjustiert ^c	-0,036 (-0,229; 0,158)	0,025	0,718
Eisen unadjustiert	0,041 (-0,097; 0,180)	0,001	0,559
Eisen adjustiert ^a	0,038 (-0,101; 0,178)	0,009	0,589
Eisen adjustiert ^c	0,146 (-0,015; 0,308)	0,035	0,075
Iod unadjustiert	6,708E-6 (-0,007; 0,007)	0,000	0,998
Iod adjustiert ^a	0,000 (-0,007; 0,007)	0,008	0,928
Iod adjustiert ^c	0,002 (-0,005; 0,009)	0,026	0,506
Zink unadjustiert	-0,037 (-0,181; 0,107)	0,001	0,611
Zink adjustiert ^a	-0,041 (-0,185; 0,104)	0,008	0,581
Zink adjustiert ^c	0,007 (-0,161; 0,175)	0,024	0,932
Monosaccharide unadj.	0,002 (-0,015; 0,019)	0,000	0,819
Monosaccharide adjustiert ^a	-0,003 (-0,020; 0,015)	0,008	0,774
Monosaccharide adjustiert ^c	0,002 (-0,017; 0,021)	0,025	0,828
Sucrose unadjustiert	-0,001 (-0,018; 0,015)	0,000	0,871
Sucrose adjustiert ^a	-0,006 (-0,023; 0,011)	0,009	0,497
Sucrose adjustiert ^c	-0,010 (-0,028; 0,009)	0,028	0,292
Oligosaccharide unadj.	-0,080 (-0,220; 0,059)	0,004	0,259
Oligosaccharide adjustiert ^a	-0,063 (-0,207; 0,080)	0,010	0,384
Oligosaccharide adjustiert ^c	-0,062 (-0,198; 0,075)	0,027	0,374
SFA unadjustiert	-0,009 (-0,044; 0,025)	0,001	0,599
SFA adjustiert ^a	-0,011 (-0,046; 0,024)	0,009	0,527
SFA adjustiert ^c	-0,001 (-0,050; 0,049)	0,025	0,977
MUFA unadjustiert	-0,016 (-0,061; 0,029)	0,001	0,490
MUFA adjustiert ^a	-0,010 (-0,056; 0,037)	0,008	0,683
MUFA adjustiert ^c	0,007 (-0,051; 0,065)	0,025	0,805
PUFA unadjustiert	0,011 (-0,059; 0,081)	0,000	0,762

PUFA adjustiert ^a	0,010 (-0,061; 0,081)	0,008	0,781
PUFA adjustiert ^c	0,030 (-0,045; 0,105)	0,027	0,428
Cholesterol unadjustiert	0,001 (-0,002; 0,003)	0,001	0,644
Cholesterol adjustiert ^a	0,001 (-0,002; 0,003)	0,008	0,683
Cholesterol adjustiert ^c	0,001 (-0,001; 0,004)	0,028	0,332

^aadjustiert für Alter, BMI und Parität

^badjustiert für Alter, BMI, Parität und Bildung

^cadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal

Tabelle 9: Charakteristika nach BMI-Gruppen im Trimester

(bei allen Ernährungsparameter ist der Mittelwert über alle drei Trimester angegeben)

	BMI <25 (n=252)	BMI 25 – 29,999 (n=83)	BMI =>30 (n=38)
EPDS gesamt	5,11 (3,8) ^a	5,92 (4,3)	5,73 (5,3)
1. Trimester	5,31 (4,5) ^b	6,21 (4,8) ^e	5,58 (5,6)
2. Trimester	4,95 (4,4) ^c	6,0 (4,9) ^e	5,92 (5,5)
3. Trimester	5,01 (4,2) ^d	5,5 (4,7) ^f	5,94 (6,3) ^g
Energie (kcal)	2070 (302)	2082 (320)	2017 (321)
Proteine (g)	78,1 (15,4)	79,5 (13,4)	81,4 (13,8)
Kohlenhydrate (g)	246 (41,9)	249 (49,9)	231 (45,0)
Fett (g)	82,7 (18,5)	81,8 (18,1)	82,2 (17,3)
Ballaststoffe (g)	24,7 (6,8)	23,2 (6,1)	21,1 (4,4)
Folsäure (µg)	294 (83,9)	288 (80,3)	279 (87,7)
Vitamin D (µg)	2,5 (2,0)	2,5 (1,9)	2,1 (1,5)
Vitamin B6 (mg)	1,8 (0,4)	1,8 (0,5)	1,7 (0,4)
Vitamin B12 (µg)	4,5 (2,1)	4,7 (1,4)	5,1 (1,8)
Eisen (mg)	12,4 (2,4)	12,1 (2,1)	11,6 (2,5)
Iod (µg)	121 (45,0)	127 (50,1)	119 (52,7)
Zink (mg)	11,2 (2,4)	11,2 (2,2)	11,6 (2,5)
Monosaccharide (g)	47,5 (17,9)	52,2 (21,4)	40,3 (11,9)
Sucrose (g)	55,4 (17,8)	57,5 (22,4)	51,5 (21,8)
Oligosaccharide (g)	1,4 (2,5)	0,9 (1,8)	0,6 (0,2)
SFA (g)	37,1 (9,4)	37,1 (10,0)	38,6 (9,6)
MUFA (g)	26,6 (6,7)	26,6 (6,3)	26,5 (6,3)
PUFA (g)	12,7 (4,4)	12,1 (4,0)	11,6 (3,6)
Cholesterol (mg)	297 (125)	300 (103)	308 (113)

^an=251^bn=247^cn=243^dn=237^en=82^fn=79^g n=35

Tabelle 10: Charakteristika nach Paritätsgruppen

(bei allen Ernährungsparameter ist der Mittelwert über alle drei Trimester angegeben)

	Parität = 0 (n=234)	Parität = 1 (n=132)
EPDS gesamt	5,72(4,1)	5,02 (4,1)
1. Trimester	6,13 (4,7) ^a	4,86 (4,6) ^d
2. Trimester	5,49 (4,7) ^b	5,12 (4,7) ^e
3. Trimester	5,38 (4,1) ^c	5,12 (4,8) ^f
Energie (kcal)	2059 (300)	2074 (323)
Proteine (g)	78,5 (15,3)	78,8 (14,2)
Kohlenhydrate (g)	247 (45,2)	241 (41,4)
Fett (g)	80,4 (17,3)	85,5 (19,4)
Ballaststoffe (g)	24,4 (6,9)	23,1 (6,1)
Folsäure (µg)	296 (84,3)	283 (82,6)
Vitamin D (µg)	2,5 (2,1)	2,5 (1,7)
Vitamin B6 (mg)	1,8 (0,5)	1,7 (0,4)
Vitamin B12 (µg)	4,6 (2,1)	4,7 (1,7)
Eisen (mg)	12,4 (2,4)	11,9 (2,4)
Iod (µg)	124 (49,5)	120 (46,2)
Zink (mg)	11,3 (2,4)	11,2 (2,4)
Monosaccharide (g)	50,5 (19,6)	44,2 (16,2)
Sucrose (g)	56,6 (19,1)	54,3 (20,5)
Oligosaccharide (g)	1,0 (1,7)	1,4 (2,8)
SFA (g)	35,7 (8,9)	39,8 (10,2)
MUFA (g)	25,9 (6,4)	27,6 (6,6)
PUFA (g)	12,6 (4,4)	12,0 (3,8)
Cholesterol (mg)	292 (120)	309 (119)

^a n=233^b n=223^c n=218^d n=130^e n=131^f n=125

Tabelle 11: Charakteristika nach Bildungsgruppen

(bei allen Ernährungsparameter ist der Mittelwert über alle drei Trimester angegeben)

	1 = Mittlere Reife, Volks- /Hauptschule (n=80)	2 = Fachabitur, Abitur (n=111)	3 = Hoch- /Fachhochschulab- schluss (n=174)
EPDS gesamt	6,59 (4,3)	5,20 (3,7)	4,80 (3,8)
1. Trimester	6,76 (4,9)	5,42 (4,6) ^b	5,05 (4,4) ^d
2. Trimester	6,45 (4,8) ^a	5,19 (4,3) ^b	4,63 (4,4) ^e
3. Trimester	6,11 (4,6) ^a	5,12 (4,1) ^c	4,69 (4,4) ^f
Energie (kcal)	2022 (282)	2051 (327)	2113 (287)
Proteine (g)	77,3 (13,8)	77,7 (15,1)	80,7 (14,7)
Kohlenhydrate (g)	236 (43,9)	246 (42,3)	250 (43,9)
Fett (g)	81,7 (17,2)	80,8 (19,0)	84,4 (17,6)
Ballaststoffe (g)	21,7 (6,4)	23,2 (6,1)	25,7 (6,4)
Folsäure (µg)	271 (80,6)	273 (70,8)	316 (85,0)
Vitamin D (µg)	2,6 (2,2)	2,2 (1,8)	2,6 (2,0)
Vitamin B6 (mg)	1,8 (0,5)	1,8 (0,4)	1,8 (0,5)
Vitamin B12 (µg)	4,8 (2,8)	4,7 (1,8)	4,5 (1,6)
Eisen (mg)	11,8 (2,3)	11,9 (2,3)	12,7 (2,3)
Iod (µg)	115 (38,7)	121 (45,8)	129 (52,4)
Zink (mg)	10,9 (2,2)	11,0 (2,5)	11,7 (2,3)
Monosaccharide (g)	44,8 (18,4)	49,3 (18,7)	49,4 (18,9)
Sucrose (g)	52,5 (16,3)	59,1 (21,5)	55,1 (19,0)
Oligosaccharide (g)	1,0 (2,1)	0,9 (0,9)	1,6 (2,9)
SFA (g)	37,1 (9,7)	37,0 (9,9)	37,6 (9,2)
MUFA (g)	26,2 (6,2)	26,1 (6,7)	27,4 (6,4)
PUFA (g)	12,3 (3,3)	11,8 (4,0)	13,0 (4,6)
Cholesterol (mg)	307 (115)	303 (126)	294 (118)

^a n=74^b n=110^c n=107^d n=172^e n=169^f n=160

Tabelle 12: Lineare Regression BMI-Gruppen

	BMI <25 β (95 % KI); p	BMI 25-29,99 β (95 % KI); p	BMI ≥=30 β (95 % KI); p
Ernährungsparameter (Mittelwerte über alle Trimester)			
kcal ^a	-0,001 (-0,002; 0,001); 0,405	-7,642E-5 (-0,003; 0,003); 0,962	-0,003 (-0,008; 0,002); 0,296
Kohlenhydrate ^b	0,006 (-0,011; 0,023); 0,497	-0,006 (-0,044; 0,032); 0,769	-0,049 (-0,116; 0,018); 0,144
Proteine ^b	0,006 (-0,033; 0,045); 0,758	0,002 (-0,091; 0,094); 0,974	0,125 (-0,092; 0,341); 0,250
Fett ^b	-0,024 (-0,065; 0,018); 0,258	0,014 (-0,074; 0,101); 0,759	0,086 (-0,058; 0,230); 0,230
Ballaststoffe ^b	-0,007 (-0,079; 0,066); 0,859	-0,029 (-0,210; 0,152); 0,750	0,023 (-0,383; 0,428); 0,910
Folsäure ^b	-0,002 (-0,008; 0,004); 0,541	0,011 (-0,003; 0,025); 0,132	-0,004 (-0,026; 0,017); 0,684
Vitamin D ^b	0,065 (-0,158; 0,289); 0,564	-0,439 (-0,951; 0,074); 0,092	-0,037 (-1,149; 1,075); 0,946
Vitamin B6 ^b	-0,065 (-1,243; 1,113); 0,914	1,965 (-0,192; 4,122); 0,074	-2,512 (-6,314; 1,290); 0,187
Vitamin B12 ^b	0,042 (-0,184; 0,267); 0,716	-0,323 (-1,092; 0,447); 0,406	-0,304 (-1,369; 0,761); 0,564
Eisen ^b	0,049 (-0,180; 0,279); 0,673	0,012 (-0,622; 0,647); 0,970	0,006 (-0,980; 0,993); 0,990
Iod ^b	0,007 (-0,002; 0,015); 0,125	0,003 (-0,018; 0,025); 0,754	0,030 (-0,001; 0,061); 0,055
Zink ^b	-0,005 (-0,245; 0,234); 0,965	-0,121 (-0,665; 0,423); 0,659	-0,307 (-1,259; 0,645); 0,515
Monosaccharide ^b	0,015 (-0,013; 0,042); 0,288	-0,026 (-0,085; 0,032); 0,377	-0,109 (-0,252; 0,034); 0,131
Sucrose ^b	-0,002 (-0,030; 0,027); 0,911	-0,035 (-0,091; 0,022); 0,223	-0,023 (-0,111; 0,065); 0,598
Oligosaccharide ^b	0,004 (-0,175; 0,183); 0,965	2,104 (-1,477; 5,685); 0,245	0,316 (-8,020; 8,651); 0,939
SFA ^b	-0,029 (-0,102; 0,044); 0,440	0,034 (-0,127; 0,195); 0,676	0,120 (-0,138; 0,378); 0,350
MUFA ^b	-0,043 (-0,137; 0,51); 0,371	-0,001 (-0,207; 0,205); 0,994	0,232 (-0,107; 0,570); 0,172
PUFA ^b	0,014 (-0,103; 0,131); 0,817	0,029 (-0,237; 0,295); 0,827	0,086 (-0,452; 0,623); 0,747
Cholesteroll ^b	0,002 (-0,002; 0,006); 0,367	0,000 (-0,010; 0,011); 0,971	0,009 (-0,007; 0,025); 0,244

^aadjustiert für Alter, Bildung und Parität

^badjustiert für Alter, Bildung, Parität, kcal

Tabelle 13: Lineare Regression Paritätsgruppen

	Parität = 0		Parität = 1	
	β (95 % KI)	p	β (95 % KI)	p
kcal ^a	-0,001 (-0,003; 0,001)	0,260	0,000 (-0,002; 0,002)	0,840
Kohlenhydrate ^b	-0,001 (-0,019; 0,018)	0,940	-0,001 (-0,027; 0,026)	0,969
Proteine ^b	0,016 (-0,028; 0,059)	0,479	-0,008 (-0,072; 0,056)	0,799
Fett ^b	-0,010 (-0,054; 0,035)	0,669	0,007 (-0,054; 0,068)	0,830
Ballaststoffe ^b	-0,021 (-0,105; 0,063)	0,625	0,037 (-0,081; 0,155)	0,534
Folsäure ^b	0,001 (-0,005; 0,008)	0,714	-0,001 (-0,010; 0,008)	0,780
Vitamin D ^b	-0,087 (-0,335; 0,162)	0,493	0,139 (-0,231; 0,510)	0,458
Vitamin B6 ^b	0,892 (-0,340; 2,124)	0,155	-0,598 (-2,248; 1,052)	0,474
Vitamin B12 ^b	0,056 (-0,208; 0,320)	0,675	-0,304 (-0,700; 0,092)	0,131
Eisen ^b	0,049 (-0,218; 0,315)	0,719	-0,007 (-0,360; 0,345)	0,968
Iod ^b	0,006 (-0,005; 0,017)	0,293	0,009 (-0,005; 0,023)	0,217
Zink ^b	0,009 (-0,262; 0,280)	0,950	-0,228 (-0,581; 0,125)	0,203
Monosaccharide ^b	-0,006 (-0,036; 0,024)	0,688	0,034 (-0,007; 0,076)	0,107
Sucrose ^b	-0,015 (-0,047; 0,016)	0,348	-0,001 (-0,037; 0,035)	0,962
Oligosaccharide ^b	0,143 (-0,168; 0,454)	0,367	-0,144 (-0,376; 0,088)	0,222
SFA ^b	0,004 (-0,076; 0,085)	0,918	-0,040 (-0,147; 0,066)	0,453
MUFA ^b	-0,053 (-0,156; 0,050)	0,310	0,111 (-0,030; 0,253)	0,122
PUFA ^b	0,058 (-0,072; 0,187)	0,381	-0,020 (-0,205; 0,165)	0,831
Cholesteroll ^b	0,003 (-0,002; 0,007)	0,255	0,001 (-0,005; 0,007)	0,727

^aadjustiert für Alter, BMI, Bildung

^badjustiert für Alter, BMI, Bildung, kcal

Tabelle 14: Lineare Regression Bildungsuntergruppen

	Bildung = 1 β (95 % KI); p	Bildung = 2 β (95 % KI); p	Bildung = 3 β (95 % KI); p
Ernährungsparameter			
kcal ^a	-0,001 (-0,004; 0,003); 0,664	-0,001 (-0,003; 0,002); 0,626	-0,001 (-0,003; 0,001); 0,368
Kohlenhydrate ^b	-0,017 (-0,051; 0,018); 0,342	-0,002 (-0,029; 0,026); 0,910	0,008 (-0,013; 0,030); 0,431
Proteine ^b	0,039 (-0,053; 0,132); 0,400	-0,032 (-0,095; 0,031); 0,319	0,019 (-0,031; 0,069); 0,464
Fett ^b	0,023 (-0,054; 0,099); 0,557	0,023 (-0,046; 0,092); 0,509	-0,036 (-0,087; 0,016); 0,175
Ballaststoffe ^b	-0,149 (0,322; 0,025); 0,092	0,035 (-0,084; 0,154); 0,563	0,029 (-0,067; 0,124); 0,554
Folsäure ^b	0,005 (-0,008; 0,017); 0,474	-0,007 (-0,018; 0,003); 0,178	0,002 (-0,005; 0,009); 0,610
Vitamin D ^b	0,230 (-0,237; 0,697) 0,329	-0,007 (-0,397; 0,383); 0,972	-0,155 (-0,448; 0,138); 0,297
Vitamin B6 ^b	-0,319 (-2,729; 2,091); 0,793	-1,005 (-2,858; 0,847); 0,284	1,440 (0,071; 2,810); 0,039
Vitamin B12 ^b	0,155 (-0,211; 0,521); 0,402	-0,042 (-0,481; 0,396); 0,848	-0,352 (-0,741; 0,037); 0,076
Eisen ^b	-0,203 (-0,760; 0,355); 0,471	-0,015 (-0,404; 0,374); 0,940	0,126 (-0,164; 0,417); 0,392
Iod ^b	0,026 (0,002; 0,051); 0,036	0,004 (-0,012; 0,020); 0,629	0,004 (-0,008; 0,016); 0,514
Zink ^b	-0,188 (-0,788; 0,412); 0,535	0,037 (-0,326; 0,400); 0,840	-0,125 (-0,422; 0,172); 0,408
Monosaccharide ^b	-0,029 (-0,091; 0,033); 0,354	0,018 (-0,022; 0,057); 0,375	0,010 (-0,026; 0,047); 0,575
Sucrose ^b	-0,064 (-0,130; 0,003); 0,059	0,001 (-0,037; 0,038); 0,976	0,005 (-0,031; 0,041); 0,792
Oligosaccharide ^b	0,214 (-0,649; 1,077); 0,623	0,308 (-0,456; 1,071); 0,426	-0,078 (-0,284; 0,128); 0,457
SFA ^b	-0,008 (-0,153; 0,138); 0,917	0,068; (-0,050; 0,187); 0,256	-0,049 (-0,139; 0,041); 0,286
MUFA ^b	0,037 (-0,153; 0,228); 0,699	0,100 (-0,053; 0,253); 0,197	-0,086 (-0,204; 0,033); 0,155
PUFA ^b	0,273 (0,016; 0,562); 0,064	-0,096 (-0,290; 0,097); 0,326	0,019 (-0,122; 0,161); 0,788
Cholesteroll ^b	0,004 (-0,005; 0,013); 0,395	0,003 (-0,003; 0,009); 0,297	0,001 (-0,004; 0,006); 0,782

^aadjustiert für Alter, BMI und Parität

^badjustiert für Alter, BMI, Parität, kcal

Tabelle 15: Lineare Regression – Ernährung US1 und EPDS US6

	RegressionskoeffizientB (95 % KI)	R²	p
Kcal unadjustiert	0,000 (-0,001; 0,001)	0,000	0,712
Kcal adjustiert ^a	3,125E-5 (-0,001; 0,001)	0,020	0,950
Kohlenhydrate unadjustiert	0,002 (-0,006; 0,009)	0,000	0,682
Kohlenhydrate adjustiert ^b	0,006 (-0,006; 0,018)	0,023	0,333
Proteine unadjustiert	0,001 (-0,019; 0,021)	0,000	0,927
Proteine adjustiert ^b	0,008 (-0,021; 0,037)	0,021	0,589
Fett unadjustiert	-0,011 (-0,028; 0,005)	0,005	0,181
Fett adjustiert ^b	-0,025 (-0,054; 0,004)	0,029	0,091
Ballaststoffe unadjustiert	0,027 (-0,032; 0,085)	0,002	0,370
Ballaststoffe adjustiert ^b	0,036 (-0,027; 0,098)	0,024	0,264
Folsäure unadjustiert	-0,002 (-0,006; 0,002)	0,003	0,313
Folsäure adjustiert ^b	-0,001 (-0,005; 0,003)	0,021	0,632
Vitamin D unadjustiert	-0,063 (-0,207; 0,080)	0,002	0,387
Vitamin D adjustiert ^b	-0,059 (-0,201; 0,082)	0,022	0,410
Vitamin B6 unadjustiert	-0,151 (-0,869; 0,568)	0,000	0,680
Vitamin B6 adjustiert ^b	-0,125 (-0,929; 0,678)	0,021	0,759
Vitamin B12 unadjustiert	-0,021 (-0,143; 0,101)	0,000	0,734
Vitamin B12 adjustiert ^b	-0,030 (-0,154; 0,093)	0,021	0,631
Eisen unadjustiert	0,011 (-0,119; 0,141)	0,000	0,867
Eisen adjustiert ^b	0,059 (-0,105; 0,223)	0,022	0,480
Iod unadjustiert	-0,004 (-0,013; 0,004)	0,003	0,289
Iod adjustiert ^b	-0,003 (-0,011; 0,006)	0,022	0,504
Zink unadjustiert	0,039 (-0,082; 0,160)	0,001	0,524
Zink adjustiert ^b	0,075 (-0,080; 0,230)	0,023	0,342
Monosaccharide unadj.	0,008 (-0,010; 0,026)	0,002	0,393
Monosaccharide adjustiert ^b	0,009 (-0,010; 0,029)	0,023	0,343
Sucrose unadjustiert	0,009 (-0,009; 0,028)	0,003	0,319
Sucrose adjustiert ^b	0,007 (-0,013; 0,028)	0,022	0,485
Oligosaccharide unadj.	0,016 (-0,121; 0,154)	0,000	0,818
Oligosaccharide adjustiert ^b	0,100 (-0,100; 0,299)	0,023	0,327
SFA unadjustiert	-0,022 (-0,055; 0,010)	0,005	0,181
SFA adjustiert ^b	-0,041 (-0,091; 0,010)	0,028	0,115
MUFA unadjustiert	-0,027 (-0,075; 0,021)	0,003	0,271
MUFA adjustiert ^b	-0,040 (-0,107; 0,026)	0,025	0,230
PUFA unadjustiert	-0,043 (-0,119; 0,033)	0,004	0,264
PUFA adjustiert ^b	-0,024 (-0,110; 0,062)	0,021	0,579
Cholesterol unadjustiert	-0,001 (-0,003; 0,002)	0,001	0,635
Cholesterol adjustiert ^b	-0,001 (-0,003; 0,002)	0,021	0,689

^aadjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung

^badjustiert für Alter, BMI, Parität, Bildung und kcal US1

Tabelle 16: Vergleich EPDS-Low- und Highscorer

(bei allen Ernährungsparameter ist der Mittelwert über alle drei Trimester angegeben)

	Lowscorer Mittelwert (SD)	Highscorer Mittelwert (SD)	p-Wert
BMI US1	25,4 (4,7)	26,1 (5,9)	0,743
Alter Mutter	31,6 (4,4)	32,3 (4,6)	0,613
EPDS	1,1 (0,4)	16,4 (2,6)	-
Gewichtszunahme	11,6 (3,1)	10,5 (5,8)	0,963
Kcal	2094 (290)	1974 (310)	0,885
Protein (g)	79 (13,8)	73,9 (15)	0,465
Protein en%	15,6 (2,2)	15,5 (2,8)	0,002
Kohlenhydrate	247 (37,)	234 (50)	0,130
KH en%	48,4 (5,1)	48,4 (5,3)	0,240
Fett (g)	84,5 (18,5)	79,3 (15,7)	0,851
Fett en%	37,3 (4,5)	37,4 (5,4)	0,624
Ballaststoffe (g)	23,1 (5,2)	24,0 (8,6)	0,566
Folsäure (µg)	299 (72)	287 (85)	0,851
Vitamin D (µg)	3,3 (2,7)	2,4 (1,6)	0,263
Vitamin B6 (mg)	1,9 (0,7)	1,8 (0,6)	0,246
Vitamin B12 (µg)	4,8 (1,8)	4,1 (1,5)	0,260
Eisen (mg)	12,4 (2,1)	12,5 (2,4)	0,579
Iod (µg)	117 (41)	121 (42)	0,505
Zink (mg)	11,2 (2,2)	11,1 (2,1)	0,240
Monosaccharide (g)	45,2 (19,9)	46,5 (22,8)	0,069
Sucrose (g)	56,4 (21,4)	52,4 (22,3)	0,045
Oligosaccharide (g)	0,8 (0,4)	0,7 (0,3)	0,810
SFA (g)	39,6 (9,7)	35,0 (9,4)	0,810
MUFA (g)	26,8 (6,5)	26,2 (5,9)	0,661
PUFA (g)	11,4 (2,7)	12,6 (3,8)	0,637
Cholesterolf (mg)	338 (138)	303 (118)	0,023
Parität = 0	12 Frauen (60 %)	14 Frauen ^a (70 %)	
Bildung	1= 2 Frauen (10 %) 2= 9 Frauen (45 %) 3= 9 Frauen (45 %)	^b 1= 5 (25 %) 2= 4 (20 %) 3= 8 (40 %)	

^an=19

^bn=17

10. Danksagung

Zunächst bedanke ich mich ganz herzlich bei meiner Doktormutter PD Dr. Birgit-Christiane Zyriax: Sie haben mich schon von Anfang an bei der Themenfindung und Schwerpunktsetzung engagiert unterstützt, hatten jederzeit ein offenes Ohr für Rückfragen und haben immer wieder konstruktive und bereichernde Ideen eingebracht. Ich habe den Austausch mit Ihnen stets als sehr hilfreich und ermutigend erlebt und hätte mir keine bessere Betreuung vorstellen können.

Ein ganz besonderer Dank gilt Dr. Janina Goletzke für die hervorragende wissenschaftliche Betreuung: Deine statistische Expertise und strukturiertes Vorgehen hat mir bereits ab dem Beginn der Auswertungen sehr geholfen. Ich danke dir für deine differenzierten Anmerkungen und kritischen Nachfragen und auch für die mehrfache Durchsicht dieser Arbeit. Ohne deine versierte Begleitung wäre diese Arbeit so nicht zustande gekommen.

Außerdem bedanke ich mich bei der PRINCE-Arbeitsgruppe für die freundliche Überlassung der notwendigen Daten und Dokumente und für zusätzliche Ideen bei der Auswertung.

Herzlichen Dank auch an Gundula Hansen für die geduldige und hilfsbereite Unterstützung bei allen Nachfragen zur Dateneingabe der Ernährungsprotokolle.

Ganz besonders dankbar bin ich auch meiner Familie und insbesondere meinen Eltern für euer Verständnis und die vielfältige, liebevolle Motivation während der Promotion wie auch im gesamten Studium.

11. Lebenslauf

Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

12. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: