

5 Ergebnisse

5.1 Region 5q31-33

5.1.1 Allel- und Genotypfrequenzen

Sechs Polymorphismen in Genen der Region 5q31-33 wurden auf Assoziation mit Atopie-relevanten Merkmalen in der MAS-Kohorte und in der ETAC-Population untersucht. Die Allelfrequenzen und Genotypverteilungen der untersuchten SNPs in der MAS-Kohorte sind in Tabelle 5 dargestellt, die Allelfrequenzen und Genotypverteilungen der untersuchten SNPs in der ETAC-Population in Tabelle 6.

Tabelle 5: Allelfrequenzen und Genotypverteilungen in der MAS-Kohorte.

MAS	SNP	n	Wildtyp	Heterozygot	Homozygot	Allelfrequenz (Freq P)
<i>TIM1</i> (HAVCR-1)	24860 A>G	837	39 %	49 %	12 %	0,36
<i>TIM3</i>	4259 G>T	833	66 %	30 %	4 %	0,19
<i>TIMD4</i>	38863 A>G,	842	56 %	38 %	6 %	0,25
<i>MGC 26988</i> (FAM71B)	3595 C>T	848	75 %	23 %	2 %	0,14
<i>ITK -1793</i>	1793 G>A	844	73 %	24%	3 %	0,15
<i>ITK -1678</i>	1678 C>T	848	75 %	23 %	2 %	0,14

Die Genotypverteilungen für die untersuchten Polymorphismen standen im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, die Abweichungen wurden mit dem Pearsons-chi²-Test errechnet und erreichten keine statistische Signifikanz ($p > 0,05$).

Die Allelfrequenzen in beiden Populationen unterschieden sich nur marginal. Dabei handelte es sich um den Vergleich der Allelfrequenzen einer reinen Atopikerpopulation mit einer mit Atopikern angereicherten Geburtskohorte (Anteil der Asthmatiker in ETAC 54%, in MAS 10%). Unterschiede in den Allelfrequenzen zwischen diesen beiden Populationen hätten bereits Tendenzen zu Assoziationen aufzeigen können. Auch ein

Vergleich der Allelfrequenzen der nicht-atopischen Kinder in der MAS-Kohorte mit den Allelfrequenzen in der ETAC-Population blieb ohne deutliche Unterschiede (Daten hier nicht dargestellt).

Tabelle 6: Allelfrequenzen und Genotypverteilungen in der ETAC-Population.

<i>ETAC</i>	<i>SNP</i>	<i>n</i>	<i>Wildtyp</i>	<i>Heterozygot</i>	<i>Homozygot</i>	<i>Allelfrequenz (Freq P)</i>
<i>TIM1</i> (<i>HAVCR-1</i>)	24860 A>G	491	38%	47%	15%	0,38
<i>TIM3</i>	4259 G>T	492	66%	31%	3%	0,18
<i>TIMD4</i>	38863 A>G,	489	55%	39%	6%	0,26
<i>MGC 26988</i> (<i>FAM71B</i>)	3595 C>T	493	73%	25%	2%	0,14
<i>ITK -1793</i>	1793 G>A	490	70%	28%	2%	0,16
<i>ITK -1678</i>	1678 C>T	493	72%	26%	2%	0,15

5.1.2 Phänotyp-Genotyp Assoziationen in der MAS-Kohorte

Wie in Tabelle 7 dargestellt, wurden Assoziationen von sechs Polymorphismen der Region 5q32-33 mit allergischen Phänotypen in der MAS-Kohorte (n=888 Kinder) untersucht.

Zur Auswertung der Häufigkeitstabellen und damit zur Überprüfung unserer Nullhypothese, daß keine Unterschiede in der Genotypverteilung bezogen auf die Phänotypen bestehen, wurde der Chi-Quadrat-Test angewandt (siehe Tabelle 7). Eine variierende Anzahl der Kontrollen ist auf Ausfälle bei der Genotypisierung zurückzuführen.

Da sich nach Korrekturen für multiples Testen keine statistisch signifikanten Abweichungen von der Nullhypothese nachweisen lieen, sind in Tabelle 7 nur exemplarisch die Genotypfrequenzen in einigen untersuchten Phänotyp-Gruppen und die p-Werte des zugehörigen Chi-Quadrat-Tests dargestellt.

Tabelle 7: Genotypverteilung ausgesuchter Phänotypen in der MAS-Kohorte. Hier nur Phänotypen der Siebenjährigen. WW=Wildtyp, WP=heterozygot, PP=homozygot (Polymorphismus), n=Anzahl der Fälle.

MAS		<i>Asthma</i>	<i>Atopische Dermatitis</i>	<i>Allergische Rhinitis</i>	<i>Allergische Sensibilisierung</i>	<i>Kontrollen</i>
Alter		7 Jahre	7 Jahre	7 Jahre	7 Jahre	
<i>TIM1</i> (HAVCR-1)	WW	42%	42%	42%	40%	36%
	WP	46%	43%	43%	50%	52%
	PP	12%	15%	15%	10%	12%
	n	83	106	77	210	124
p(Chi ² -Test)		0,67	0,38	0,47	0,73	-
<i>TIM3</i>	WW	69%	68%	66%	66%	66%
	WP	24%	29%	30%	30%	28%
	PP	7%	03%	4%	4%	6%
	n	84	109	79	213	120
p(Chi ² -Test)		0,74	0,54	0,79	0,65	-
<i>TIMD4</i>	WW	55%	49%	60%	55%	56%
	WP	35%	42%	28%	37%	39%
	PP	10%	9%	12%	8%	5%
	n	85	108	81	216	121
p(Chi ² -Test)		0,44	0,34	0,07	0,51	-
<i>MGC 26988</i> (FAM71B)	WW	78%	75%	80%	76%	78%
	WP	20%	24%	18%	22%	20%
	PP	2%	1%	2%	2%	2%
	n	85	108	80	217	124
p(Chi ² -Test)		0,93	0,71	0,82	0,88	-
<i>ITK -1793</i>	WW	74%	74%	75%	74%	72%
	WP	23%	24%	24%	24%	26%
	PP	3%	2%	1%	2%	2%
	n	85	108	80	216	124
p(Chi ² -Test)		0,78	0,91	0,78	0,93	-
<i>ITK -1678</i>	WW	74%	75%	77%	76%	74%
	WP	23%	25%	22%	22%	24%
	PP	3%	0%	1%	2%	2%
	n	85	108	80	217	124
p(Chi ² -Test)		0,86	0,27	0,73	0,86	-

Die Definitionen der Phänotypen sind bei der Beschreibung der MAS-Kohorten genau aufgeschlüsselt (siehe 4.1.1.). Die Genotypverteilungen der Probanden mit Gesamt IgE-

Werten, die unter der 15. Kohortenperzentile oder über der 85. Kohortenperzentile (der über alle Untersuchungszeitpunkte gemittelten IgE-Werte) lagen, wurden miteinander verglichen. Auch hierbei zeigten sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

Tabelle 8: Phänotyp: Gesamt-IgE an zwei oder mehr Untersuchungszeitpunkten unter der 15 bzw. über der 85. Kohortenperzentile (P). Auswertung: p (χ^2) und Fischers exakter Test (Kontrollen= Gesamt IgE<15. Perzentile an zwei oder mehr Untersuchungszeitpunkten) WW=Wildtyp, WP=heterozygot, PP=homozygot (Polymorphismus)

MAS	<i>Phänotyp</i>	<i>WW</i>	<i>WP</i>	<i>PP</i>	<i>Anzahl gesamt</i>	<i>p (χ^2)</i>	<i>p (Fischer)</i>
		%	%	%	(n)		
<i>TIM1</i> (HAVCR-1)	IgE>85. P	47%	42%	11%	45	0,9257	0,9534
	IgE<15. P	43%	45%	12%	40		
<i>TIM3</i>	IgE>85. P	75%	21%	4%	44	0,5946	0,5756
	IgE<15. P	68%	30%	2%	37		
<i>TIMD4</i>	IgE>85. P	56%	33%	11%	45	0,7584	0,7777
	IgE<15. P	48%	39%	13%	38		
<i>MGC 26988</i> (FAM71B)	IgE>85. P	87%	11%	2%	45	0,6317	1,000
	IgE<15. P	87%	13%	0%	39		
<i>ITK -1793</i>	IgE>85. P	78%	20%	2%	45	0,7659	0,8310
	IgE<15. P	77%	18%	5%	40		
<i>ITK -1678</i>	IgE>85. P	80%	18%	2%	45	0,7864	0,9103
	IgE<15. P	77%	18%	5%	40		

Auch die Hypothese, die Polymorphismen könnten Einfluss auf die Lungenfunktion haben und mit dem Ausmaß der bronchialen Reaktivität auf Histamin oder mit Einschränkungen der Lungenfunktion assoziiert sein, konnten wir mit Untersuchungen in der MAS-Kohorte nicht bestätigen. Weder in der Gruppe der Asthmatiker noch in der Gruppe der Nicht-Asthmatiker unterschieden sich Basis-FEV₁ und PC₂₀FEV₁ (Provokationskonzentration von Histamin mit 20%-igem Abfall der FEV₁) signifikant zwischen den verschiedenen Genotypen.

Allein die beiden SNPs in *ITK* (-1678 und -1793) und der SNP in *MGC 26988* zeigten signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bei Vergleichen der Basis-FEV₁ in Prozent vom Sollwert in der Gruppe der Asthmatiker.

Tabelle 9: Basis FEV₁ in % vom Soll in Assoziation zu den Genotypen bei der Untersuchung nach 7 Jahren. P-Werte errechnet mit dem Wilcoxon-Test zum Vergleich zweier unabhängiger Gruppen.

Basis-FEV ₁ in % Soll	ITK -1678			p(Wilcoxon)	
	1	2	3	1 vs. 3	2 vs. 3
MAS Kontrollen	n=85	n=30	n=3	0.0201	0.0283
MAS Asthmatiker	n=56	n=18	n=3	0.0101	0.0181
MAS Asthmatiker mit inhalativer Sensibilisierung	n=37	n=13	n=3	0.0118	0.0312
MAS Asthmatiker mit Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben	n=21	n=8	n=3	0.0068	0.0827
	ITK -1793			p(Wilcoxon)	
	1	2	3	1 vs. 3	2 vs. 3
MAS Kontrollen	n=83	n=32	n=3	0.0179	0.0363
MAS Asthmatiker	n=56	n=18	n=3	0.0101	0.0181
MAS Asthmatiker mit inhalativer Sensibilisierung	n=37	n=13	n=3	0.0118	0.0312
MAS Asthmatiker mit Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben	n=21	n=8	n=3	0.0068	0.0827
	MGC 26988			p(Wilcoxon)	
	1	2	3	1 vs. 3	2 vs. 3
MAS Kontrollen	n=91	n=25	n=2	0.0599	0.0708
MAS Asthmatiker	n=59	n=16	n=2	0.0334	0.0786
MAS Asthmatiker mit inhalativer Sensibilisierung	n=39	n=12	n=2	0.0367	0.1199
MAS Asthmatiker mit Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben	n=21	n=9	n=2	0.0249	0.1938

Allerdings waren für diese Ergebnisse jeweils allein drei homozygote (*ITK -1678* und *-1793*), bzw. zwei homozygote (*MGC 26988*) Kinder mit stark erniedrigter Basis-FEV₁ verantwortlich (siehe Tabelle 9). Es handelte sich dabei jeweils um die selben Individuen. Bei einer Untersuchung der FEV₁ in der Kontrollgruppe zeigte sich zudem eine Assoziation der Polymorphismen mit besonders hohen FEV₁-Werten, wieder mit jeweils nur zwei beziehungsweise drei Homozygoten (siehe Abb. 12). Weder in der Gruppe der Asthmatiker, noch in der Gruppe der Nicht-Asthmatiker unterschieden sich die PC₂₀ FEV₁ -Werte signifikant zwischen den Genotypen. Deshalb scheinen die Unterschiede der Basis-FEV₁ Werte durch den zufälligen Einfluss von Ausreißern bedingt zu sein. Die scheinbare Signifikanz ist hier allein durch die kleine Fallzahl bedingt.

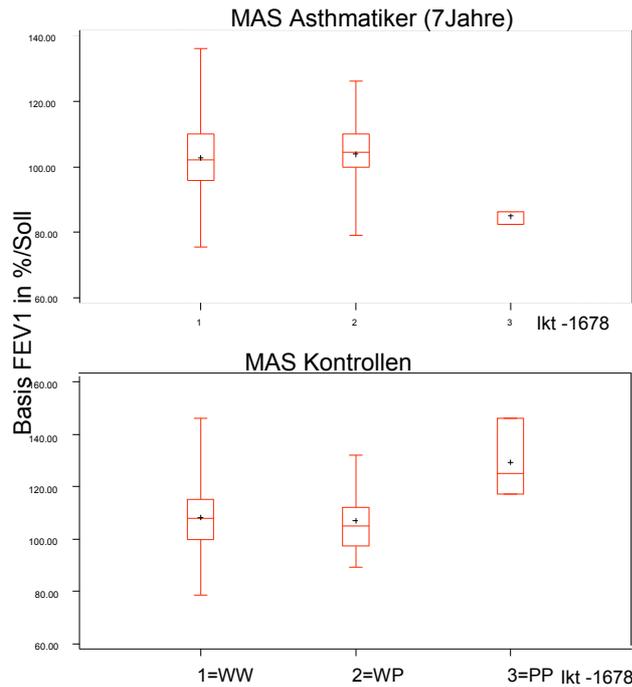


Abbildung 12: Auf der Ordinate die FEV1 in %Soll und auf der Abszisse die Genotypen von *ITK -1678* (1=Wildtyp, 2=heterozygot, 3=homozygot (Polymorphismus))
Die Boxplots lassen eine Assoziation vermuten, allerdings wird dieser Effekt deutlich relativiert, wenn man bedenkt, dass es sich in der Gruppe 3 um jeweils nur drei Individuen handelt.

5.1.3 Phänotyp-Genotyp Assoziationen in der ETAC-Population

Wie in Tabelle 6 dargestellt, wurden insgesamt sechs Polymorphismen auf Assoziation mit allergischen Phänotypen der ETAC-Population (n=496 Kinder + n=488 Eltern) untersucht.

Die Untersuchung einer Assoziation der Polymorphismen mit der Entwicklung von Asthma (in ETAC) zeigte keine statistische Signifikanz. Exemplarisch sind hier die Genotypverteilungen in der Gruppe der Asthmater und in der Kontrollgruppe zur Untersuchung im Alter von zweieinhalb bis dreieinhalb Jahren und im Alter von vier bis fünf Jahren (Asthma jemals ja/nein) dargestellt.

Tabelle 10: ETAC Asthma ja/nein nach 18 Monaten (im Alter von zweieinhalb bis dreieinhalb Jahren)

ETAC	Phänotyp	WW %	WP %	PP %	Anzahl gesamt (n)	p dominant	p rezessiv
<i>TIM1</i> (HAVCR-1)	Asthma	35%	48%	17%	196	0,2120	0,1902
	∅ Asthma	41%	46%	13%	284		
<i>TIM3</i>	Asthma	68%	31%	1%	198	0,5262	0,0548
	∅ Asthma	65%	31%	4%	282		
<i>TIMD4</i>	Asthma	56%	39	5%	196	0,6811	0,4671
	∅ Asthma	54%	40%	6%	283		
<i>MGC 26988</i> (FAM71B)	Asthma	75%	24%	1%	200	0,5047	0,3468
	∅ Asthma	72%	26%	2%	285		
<i>ITK -1793</i>	Asthma	71%	28%	1%	196	0,3571	0,0461
	∅ Asthma	67%	30%	3%	286		
<i>ITK -1678</i>	Asthma	73%	26%	1%	199	0,4586	0,0981
	∅ Asthma	70%	27%	3%	286		

Tabelle 11: ETAC Asthma (jemals) ja/nein bis Untersuchungszeitpunkt 36 Monate (im Alter von vier bis fünf Jahren)

ETAC	Phänotyp	WW %	WP %	PP %	Anzahl gesamt (n)	p dominant	p rezessiv
<i>TIM1</i> (HAVCR-1)	Asthma	36%	48%	16%	277	0,3662	0,5978
	∅ Asthma	40%	46%	14%	203		
<i>TIM3</i>	Asthma	68%	30%	2%	281	0,2089	0,1362
	∅ Asthma	63%	33%	4%	199		
<i>TIMD4</i>	Asthma	53%	43%	4%	278	0,5179	0,0607
	∅ Asthma	56%	35%	9%	201		
<i>MGC 26988</i> (FAM71B)	Asthma	75%	24%	1%	283	0,2277	0,3732
	∅ Asthma	71%	26%	3%	202		
<i>ITK -1793</i>	Asthma	70%	29%	1%	279	0,6538	0,0142
	∅ Asthma	68%	28%	4%	203		
<i>ITK -1678</i>	Asthma	73%	26%	1%	282	0,5087	0,0553
	∅ Asthma	70%	27%	3%	203		

Die Polymorphismen in der Promotorregion von *ITK* (*ITK -1793* und *ITK -1678*) zeigten eine leichte Assoziation des Wildtyps mit der Entwicklung von allergischem Asthma unter Annahme eines dominanten Modells, also einen protektiven Effekt der Polymorphismen auf die Entwicklung von Asthma. Nach einer Korrektur für multiples

Testen waren diese Assoziationen jedoch nicht mehr signifikant.

Um die Wahrscheinlichkeit falsch positiver Ergebnisse zu minimieren wurden in der ETAC-Population zusätzlich familienbasierte Analysen durchgeführt (TDT). Hierbei konnte keine weitere Bestätigung eines protektiven Effekts der Promotorpolymorphismen in *ITK* gefunden werden. Zudem zeigten auch die Daten der MAS-Kohorte keinen protektiven Effekt der *ITK*-Polymorphismen (Tabelle 7).

Es zeigte sich beim TDT eine vermehrte Transmission des *TIM1*-Polymorphismus auf asthmatische Kinder ($p = 0,021$). Allerdings konnten wir keine Assoziation des Polymorphismus mit dem Phänotyp Asthma finden. Zudem ist auch die vermehrte Transmission nach einer Korrektur für multiples Testen nicht mehr signifikant.

Tabelle 12: TDT in ETAC nach 36 Monaten (im Alter von vier bis fünf Jahren) bei Asthmatikern.

<i>TDT</i>	<i>Allel</i>	<i>Transmittiert</i>	<i>Nicht transmittiert</i>	<i>p (Chi²)</i>
ETAC	<i>Allel</i>			
	<i>Transmittiert</i>			
<i>TIM1</i>	Wildtyp-Allel	46	71	0,021 (-)
	Allel mit Polymorphismus	71	46	0,021 (+)
<i>TIM3</i>	Wildtyp-Allel	41	30	0,192
	Allel mit Polymorphismus	30	41	0,192
<i>TIMD4</i>	Wildtyp-Allel	50	37	0,163
	Allel mit Polymorphismus	37	50	0,163
<i>MGC 26988</i>	Wildtyp-Allel	27	30	0,691
	Allel mit Polymorphismus	30	27	0,691
<i>ITK -1793</i>	Wildtyp-Allel	26	31	0,508
	Allel mit Polymorphismus	31	26	0,508
<i>ITK -1678</i>	Wildtyp-Allel	30	30	1
	Allel mit Polymorphismus	30	30	1

Eine Assoziation der Polymorphismen zu einer Gesamt-IgE-Erhöhung konnte bei der Analyse der vorliegenden Daten nicht gefunden werden. Die signifikante Assoziation des *TIMD4*-Polymorphismus (rs1345618) mit einer Gesamt-IgE-Erhöhung (p -Wert von 0,0399), in einem rezessiven Modell, zeigte sich ausschließlich zum Untersuchungszeitpunkt nach 24 Monaten (Tabelle 13). Es fand sich keine Assoziation an den anderen Untersuchungszeitpunkten (hier nicht dargestellt). Zudem ist auch diese Assoziation nach einer Korrektur für multiples Testen nicht mehr signifikant.

Tabelle 13: Erhöhung des Gesamt-IgE (der altersentsprechenden Norm) zur Untersuchung nach 24 Monaten (im Alter von vier Jahren) in der ETAC-Population.

ETAC	Phänotyp	WW	WP	PP	Anzahl gesamt (n)	p dominant	p rezessiv
		%	%	%			
TIM1 (HAVCR-1)	t IgE erhöht	38%	46%	16%	222	0,5648	0,6211
	t IgE normal	40%	45%	15%	207		
TIM3	t IgE erhöht	66%	33%	1%	222	0,9826	0,0612
	t IgE normal	66%	30%	4%	208		
TIMD4	t IgE erhöht	50%	43%	7%	220	0,5382	0,0399
	t IgE normal	60%	34%	6%	207		
MGC 26988 (FAM71B)	t IgE erhöht	74%	24%	2%	223	0,4434	0,6580
	t IgE normal	71%	26%	3%	208		
ITK -1793	t IgE erhöht	68%	30%	2%	222	0,9768	0,1637
	t IgE normal	69%	28%	3%	207		
ITK -1678	t IgE erhöht	70%	28%	2%	223	0,6214	0,6580
	t IgE normal	72%	25%	3%	208		

5.2 Der HRH-1-(C-17T)-SNP und der HNMT-(C314T)-SNP

5.2.1 Allel- und Genotypfrequenzen

Die Polymorphismen C314T im *HNMT-Gen* und C-17T im *HRH-1-Gen* wurden in der ETAC-Population untersucht.

Tabelle 14: Allelfrequenzen und Genotypverteilungen in der ETAC-Population.

GEN	SNP	n	Wildtyp	Heterozygot	Homozygot	Allelfrequenz (Freq P)*
HRH1	-17	462	70%	26%	4%	0,16
	C>T					
HNMT	314	463	78%	20%	2%	0,12
	C>T					

Die Genotypverteilungen standen im Hardy-Weinberggleichgewicht, die mit dem χ^2 -Test errechneten Abweichungen erreichten keine statistische Signifikanz ($p > 0,05$).

Die Genotypverteilungen in der Gruppe, die Asthma entwickelte und in der Gruppe, die im Verlauf der ETAC-Studie kein Asthma entwickelte, unterschieden sich nicht wesentlich, weder 18 noch 30 Monate nach Studienbeginn (Tabelle 15 und 16).

Tabelle 15: *HRH1*-SNP Genotypverteilung Asthmatiker und nicht Asthmatiker in ETAC, p mit dominantem (WP und PP zusammengefasst) und rezessivem Modell (nur PP).

	<i>HRH1</i>			<i>chi²-Test</i>		
	WW	WP	PP	Anzahl gesamt (n)	p dominat	p rezessiv
Asthma T18	73%	24%	3%	188		
Nicht-Asthma T18	69%	28%	3%	267	0,299	0,831
Asthma T36	71%	27%	2%	256		
Nicht-Asthma T36	70%	26%	4%	199	0,862	0,455

Tabelle 16: *HNMT*-SNP Genotypverteilung in ETAC, siehe Beschriftung Tabelle 15

	<i>HNMT</i>			<i>chi²-Test</i>		
	WW	WP	PP	Anzahl gesamt (n)	p dominat	p rezessiv
Asthma T18	79%	18%	3%	189		
Nicht-Asthma T18	77%	22%	1%	267	0,573	0,222
Asthma T36	79%	19%	2%	256		
Nicht-Asthma T36	77%	21%	2%	200	0,473	0,724

Auch im TDT zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede (Tabelle 17).

Tabelle 17: TDT des *HRH1*-SNP und *HNMT*-SNP in ETAC nach 36 Monaten (im Alter zwischen vier und fünf Jahren) bei Asthmatikern

		<i>Transmittiert</i>	<i>Nicht transmittiert</i>	<i>Chi²-Test</i>
<i>HRH1</i>	Wildtyp-Allel	29	35	0,56
	Allel mit Polymorphismus	35	29	0,56
<i>HNMT</i>	Wildtyp-Allel	21	23	0,09
	Allel mit Polymorphismus	23	21	0,09

Untersuchungen auf Assoziationen der beiden Polymorphismen mit Sensibilisierungen gegen Erdnuss, Eiweiß, Kuhmilch, Hausstaubmilben und Katze zeigten ebenfalls keine statistische Signifikanz und sind daher hier nicht dargestellt.

Besonderes Interesse lag bei dieser Untersuchung auf dem Einfluss der genetischen Prädisposition auf die Wirkung des Antihistaminikums Cetirizin.

In der Behandlungsgruppe ließen sich keine Unterschiede bei der Asthmaentwicklung zwischen den verschiedenen Genotypen feststellen (siehe Tabelle 18). Es konnte also kein Einfluss der untersuchten Polymorphismen auf die präventive Wirkung von

Cetirizin gefunden werden.

Tabelle 18: ETAC-Behandlungsgruppe Asthma (jemals) ja/nein bis Untersuchungszeitpunkt 36 Monate (im Alter zwischen vier und fünf Jahren)

ETAC Cetirizin	<i>Phänotyp</i>	<i>WW</i>	<i>WP</i>	<i>PP</i>	<i>Anzahl gesamt (n)</i>	<i>p dominant</i>	<i>p rezessiv</i>
<i>HRH1</i>	Asthma	75%	24%	1%	131	0,2973	0,4002
	∅ Asthma	70%	28%	2%	98		
<i>HNMT</i>	Asthma	81%	16%	3	131	0,1944	0,2927
	∅ Asthma	73%	25%	1%	99		

Tabelle 19: ETAC-Plazebogruppe Asthma (jemals) ja/nein bis Untersuchungszeitpunkt 36 Monate (im Alter zwischen vier und fünf Jahren)

ETAC Plazebo	<i>Phänotyp</i>	<i>WW</i>	<i>WP</i>	<i>PP</i>	<i>Anzahl gesamt (n)</i>	<i>p dominant</i>	<i>p rezessiv</i>
<i>HRH1</i>	Asthma	68%	29%	3%	136	0,8016	0,5130
	∅ Asthma	69%	25%	6%	91		
<i>HNMT</i>	Asthma	78%	21%	1%	136	0,7330	0,6832
	∅ Asthma	79%	19%	2%	91		

Die SCORAD-Werte wurden quantitativ nach Genotypen aufgeschlüsselt und in Behandlungs- und Plazebo-Gruppe getrennt untersucht (Daten hier nicht präsentiert). Es ergaben sich dabei keine signifikanten Unterschiede. Die Polymorphismen hatten in unserer Population also keinen Einfluss auf die Wirksamkeit der Cetirizintherapie bei AD.