

Das Verhalten der Zytokine unter -AHIT-®

Zusammenfassung:

Es wird über die Veränderung relevanter Zytokine in den -AHIT-® Lysaten vor und nach ca. sechs Monaten von ca. 20 Patienten des atopischen Formenkreises berichtet.

Die Patienten wurden mit -AHIT-®, einer neuartigen Immuntherapie behandelt. Die Präparate werden aus Eigenblut und Eigenurin des Patienten gewonnen. Der Gehalt an Zytokinen in diesen Präparaten wird mit dem Gehalt im Serum der Patienten vor der Behandlung verglichen. Es fanden sich signifikante Veränderungen von Interleukin 2, Gammainterferon, Interleukin 8 und löslichen Interleukin 2-Rezeptoren. GM-CSF zeigt keine signifikanten Änderungen. Tumornecrosefaktor- α , Interleukin 3, 4, 5 und 6 bewegen sich weder vor noch während der Behandlung im meßbaren Bereich.

This is a report on the change from cytokines before, after 4 weeks and after 6 months on patients with atopic diseases, treated with -AHIT-®. The medications are prepared from patients own blood and urine. The content of cytokines in the preparation is compared with the level in the serum. We found significant changes from IL - 2, γ -IFN, IL - 8 and soluble IL - 2 - R. GM-CSF shows no significant changes. We could find no TNF α , IL - 3, 4, 5 and 6 before and during the treatment.

Im Laufe der vergangenen Jahres wurden viele tausend Patienten, insbesondere Patienten des atopischen Formenkreises mit -AHIT-® behandelt. Dabei wurden immer wieder drastische Veränderungen verschiedener, auch immunrelevanter Laborparameter beobachtet, die belegten, daß mit diesem Therapiesystem Einflüsse auf das menschliche Immunsystem ausgeübt werden konnten, die, sofern sie nicht bislang unbekannt waren, doch besondere Aufmerksamkeit erforderten. So konnte bei HIV positiven Patienten eine deutliche Anhebung der T-Helferzellen erzielt werden (1) und umgekehrt bei Patienten des atopischen Formenkreises eine solche der Supressorzellen (2). Bei Patienten mit malignen Erkrankungen konnte häufig in der Remissionsphase unter dieser (Mono-)Therapie ein Ansteigen der Eosinophilen konstatiert werden, häufig auch der Monozyten, sowie der neutrophilen Granulozyten (3). Einzelbeobachtungen über Veränderung humoraler Parameter lagen vor beim nephrotischen Syndrom, Lupus erythematodes, bei der pcP und bei der Colitis ulcerosa.

Im Rahmen von Zellkulturversuchen mit autologen Zellen, die in vitro durch die Lysate stimuliert wurden (hier durch die Seren der 0/1 er Reihe mit der Indikation "atopischer Formenkreis" Abb. 1) konnte nach mehrtägiger Inkubation ein erhöhter Anteil an Makrophagen und Killerzellen beobachtet werden (4, 5). Dies sprach dafür, daß die Zytokinkaskade eventuell in das Wirkgefüge der -AHIT-® eingebunden war. Auch im klinischen Bereich waren bereits Beobachtungen in diesem Sinne vorhanden:

Bei Patienten mit Malignomen, die unter Chemotherapie standen, konnte eine erstaunlich schnelle Erholung der myeloischen Zellreihe unter der Therapie beobachtet werden. Patienten, die eine derartige Behandlung hinter sich hatten, berichteten von

einer deutlich gehobenen Widerstandskraft gegen Banalinfekte. So wurde mir wiederholt berichtet, daß Neurodermitis-Kinder, die mit der -AHIT-[®] therapiert wurden, bei Grippeepidemien als einzige gesund blieben und die übrigen Familienmitglieder, die alle darniederlagen, versorgten.

Aufgrund des zahlenmäßigen Überwiegens der Neurodermitispatienten in einer "-AHIT-[®] Praxis" lag es nahe, dieses Patientengut zunächst auf sein Verhalten bezüglich einschlägiger Zytokine zu untersuchen.

Neurodermitis scheint ebenso wie andere atopische Erkrankungen über bestimmte T-Subpopulationen zu entstehen, die nach Kontakt mit einem Antigen aktiviert werden. Diese TH 2-Zellen aktivieren bestimmte Zytokine, die sodann das typische Krankheitsbild erzeugen. Nach neueren Studien läuft in der Haut des Neurodermitikers eine eigene T-Zellreifung ab, die dadurch gekennzeichnet ist, daß vermutlich TH2 ähnliche Zellen induziert werden im Gegensatz zu TH1 ähnlichen Zellen, die beim Gesunden entstehen (TH1 - TH2, Modell aus Tierstudien an der Maus) (6). Je nachdem ob TH1- oder TH2-Zellen aktiviert werden, läuft eine unterschiedliche Zytokinfolge ab:

Nach TH1-Aktivierung werden Interleukin 2 und Interferon- γ gebildet, nach TH2-Aktivierung dagegen vermehrt Interleukin 4, 5, 6 und 10.

Interleukin 4 etwa stimuliert die Konversion von IGM zu IGE und überführt niedrigaffine IGE-Rezeptoren in die hochaffine Form, unter anderem auf den Langerhanszellen, die in der Haut als antigenpräsentierende Zellen fungieren.

Interleukin 5 und 6 hat Rezeptoren in erster Linie auf den eosinophilen Granulozyten. Diese neugewonnenen Erkenntnisse und Zusammenhänge dienen als Basis für eine Untersuchung bei Patienten des atopischen Formenkreises, um eventuell Licht in den Wirkungsmechanismus der -AHIT-[®] zu bringen.

Material und Methode:

Untersucht wurden 20 Patienten, deren Leiden dem atopischen Formenkreis zugehörte. Verglichen wurde der Leerwert von 11 Zytokinen: Interleukin 1 alpha (IL-1a), Interleukin 1 beta (IL-1 β), Interleukin 2 (IL-2), löslicher Interleukin 2 Rezeptor (sIL-2R), Interleukin 3 (IL-3), Interleukin 4 (IL-4), Interleukin 6 (IL-6), Interleukin 8 (IL 8), Gammainterferon (γ -IFN), Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α) und Granulozyten Makrophagen Kolonie stimulierender Faktor (GM-CSF) im Serum der Patienten, als auch in den Präparaten, die nach dem -AHIT-[®] Verfahren aus Patientenblut gewonnen wurden. Verglichen wurden die Werte vor Behandlung, ca. 4 Wochen und 6 Monate nach Therapiebeginn und in den Lysaten. Das Durchschnittsalter der Patienten war 33,4 Jahre, davon 14 weiblich und 6 männlich.

Die Zytokine wurden bestimmt mit den Elisa-Kits der Firmen Biermann (Bad Nauheim, Quantikine-Kits) und Dianova (Hamburg, Immunotech-Kits). Die Untersuchungen wurden im immunologischen Institut der Universität Heidelberg durchgeführt. Seren und Lysate wurden in tiefgefrorenem Zustand angeliefert in Vials, die nur mit Nummern gekennzeichnet waren.

Die Daten wurden ausgewertet von Thomas Bruckner, Dipl. Math., Lessingstr. 3, 68723 Schwetzingen.

Ergebnisse:

In der vorliegenden Studie wurde eine Population von 20 Patienten des atopischen Formenkreises hinsichtlich des Zytokingehaltes ihres Serums vor und während der -AHIT-[®] Therapie sowie des Gehaltes an Zytokinen in den Präparaten, die gemäß -AHIT-[®] Verfahren aus dem Blut dieser Patienten gewonnen wurden, untersucht.

Die einzelnen Ergebnisse sind aus Tab. 1 zu entnehmen. Kontrollen wurden durchgeführt nach einem und etwa sechs Monaten.

Die statistisch bearbeiteten Ergebnisse sind den jeweils mit dem Eigennamen des Zytokins gekennzeichneten Tabellen und Graphiken zu entnehmen. Verwertbare Ergebnisse wurden gefunden bei Interleukin 2, löslichen Interleukin-Rezeptoren, Interleukin 8, Gammainterferon und GM-CSF, während Interleukin 1a, Interleukin 1b, Interleukin 3, -4 und -6, sowie Tumornecrosefaktor- α sowohl vor und während der Behandlung nicht im meßbaren Bereich nachgewiesen werden konnten, als auch in den Lysaten nicht vorhanden waren.

Die erste Gruppe zeigte hochsignifikante Ergebnisse hinsichtlich der Zytokine Interleukin 2 und Gammainterferon. Interleukin lag in dieser Versuchsgruppe in den Lysaten 38fach über dem Leerwert und nach 4 Wochen Therapie etwa 6fach. Gammainterferon lag in den Lysaten etwa 14fach über dem Leerwert und nach 4 Wochen Therapie etwa 12fach (siehe Tabelle 2 und Graphik 1). Dabei erwiesen sich die Ergebnisse hinsichtlich der Zytokine Interleukin 2 und Gammainterferon als signifikant.

Bei einem Teil der Probanden wurden die als relevant vermuteten Zytokine etwa sechs Monate nach Therapiebeginn erneut untersucht. Die Gesamtergebnisse dieser Untersuchung sind in den Tabellen 3, 4 und 5 sowie in den Graphiken 2 und 3 (Boxplotdarstellung) zusammengefaßt.

Dabei stieg das Interleukin 2 von 12,75 pg auf 18,05 pg unter Behandlung und in den Lysaten auf 26,37 bei einer Signifikanz von 0,0029. Gammainterferon sank unter Behandlung von 472 auf 119 unter Behandlung, stieg in den Lysaten jedoch auf 1 273 pg (Signifikanz 0,1). Interleukin 8 sank unter Behandlung geringfügig, stieg aber in den Lysaten an und GM-CSF sank unter Behandlung als auch in den Lysaten ab, allerdings nicht signifikant. Deutlich signifikant war das Absinken von löslichen Interleukin 2 Rezeptoren in den Lysaten gegenüber den Leerwerten (Signifikanz 0,005). Auch unter Behandlung zeigte sich ein Trend zum Absinken der Interleukin 2 Rezeptoren.

Epikrise:

In der vorliegenden Studie wurde bei einem Personenkreis mit atopischem Syndrom ein relativ breites Spektrum an Zytokinen untersucht, das jedoch lediglich hinsichtlich der Zytokine Interleukin -2, Gammainterferon, lösliche Interleukin 2 Rezeptoren und GMC - SF signifikante Ergebnisse erbrachte. Es zeigte sich, daß der Gehalt der autologen Präparate an einigen Zytokinen außerordentlich hoch war, die Patienten nach vier Wochen Therapiezeit ebenfalls signifikante Reaktionen ihres Immunsystems aufwiesen, die nach etwa sechs Monaten Therapiezeit jedoch deutlich geringer ausfielen. Es zeigte sich nach sechs Monaten ein deutliches Absinken des Gammainterferons, während Interleukin 2 immer noch erhöht war und lösliche Interleukin 2 Rezeptoren signifikant absanken. Interleukin 2 R gilt als idealer Verlaufparameter für den Gesundungsprozeß bei der Neurodermitis.

Das Wirkungsspektrum der verwertbaren Zytokine sei des Verständnisses wegen hier in einem kurzen Steckbrief nochmals zusammengefaßt

Interleukin 2 (IL-2)

IL-2 ist ein essentieller Wachstumsfaktor für IL-2-Rezeptor tragende aktivierte T-Zellen. Daher war die frühere Bezeichnung für IL-2 T cell growth factor (TCGF). IL-2 wird von aktivierten, vorwiegend CD4+-OT-Zellen in der G₁-Phase des Zellzyklus gebildet und ist ein Proliferationssignal zum Übergang in die S-Phase mit anschließender Mitose.

Interleukin 8 (IL-8)

IL-8 ist eine Gruppe chemotaktischer Zytokine mit stimulatorischer Wirkung auf neutrophile Granulozyten und auf Lymphozyten (sog. proinflammatorische Zytokine). IL-8 ist ein Faktor der lokalen Entzündung und ein Signal für die Emigration von neutrophilen Granulozyten aus dem Blut zum Gewebe (NAP= Neutrophil-Activating Peptide).

IL-8 hat ein Molekulargewicht von 8-10 kDA. Induktoren sind Endotoxine, LPS, IL-1, IL-3, TNF Alpha, GM-CSF (nicht IL-2, IL-6, IFN Gamma, G-CSF und M-CSF). Als Hauptproduzenten gelten Monozyten, Makrophagen, Fibroblasten, Hepatozyten, Endothel- und Epithelzellen (Lymphozyten produzieren kein IL-8).

IL-8 bewirkt bei entzündlichen Prozessen, wie Psoriasis, Arthritis, Pneumonie die bekannte Granulozyten-Akkumulation. Beim Myokard-Infarkt, bei Nierentransplantation u.a. entzündlichen Erkrankungen ist IL-8 wesentlich an der Neutrophilen-Infiltration beteiligt.

Die Interferone

Die Interferone sind eine Familie speziesspezifischer biologisch aktiver Faktoren mit antiviralen, antiproliferativen, differenzierungsfördernden und immunmodulierenden Wirkungen.

Interferone sind wesentlich am unspezifischen Schutz des Organismus vor Virusinfektionen und an der Elimination veränderter körpereigener Zellen beteiligt und

sind wirksame Faktoren der Immunregulation. Interferone werden nach ihrer Herkunft in 3 Typen eingeteilt: Leukozyteninterferone (IFN Alpha), Fibroblasteninterferon (IFN Beta) und Immuninterferon (IFN Gamma).

Granulozyten/Makrophagen Kolonie stimulierender Faktor (GM-CSF).

GM-CSF stimuliert die Proliferation und Differenzierung der Vorläuferzellen von Neutrophilen, Eosinophilen und Monozyten, aber auch stimulierende Effekte auf bereits voll ausdifferenzierter Endzellen sind nachgewiesen. GM-CSF induziert Adhärenz, steigert die Phagozytose und antikörperabhängige Zytotoxizität und fördert die Prostaglandin und Leukotrienproduktion. GM-CSF stimuliert bei Makrophagen die tumorzytotoxische und antimikrobielle Aktivität. Humaner GM-CSF wird von Endothelzellen, Fibroblasten, Monozyten und T-Lymphozyten gebildet. Es ist ein Glykoprotein von 144 Aminosäuren mit einem Molekulargewicht von 22 kDa. Es hat die Bedeutung eines zentralen Zytokins, das in Phagozyten den gesamten Metabolismus und darüber hinaus eine selektive Genexpression stimuliert.

Für das drastische Ansteigen von IL 2 und Gammainterferon zu Beginn der Behandlung spricht eine TH 1- Aktivierung, ähnlich den Prozessen in der Haut eines Gesunden. Dieses Ergebnis findet sein Pendant nicht nur in den gleichsinnigen klinischen Ergebnissen bei diesem Patientengut unter der -AHIT-[®], sondern auch im nichtverwertbaren Spiegel der Interleukine 3, -4, -5 und -6. Man kann daraus möglicherweise auf eine Aktivierung von TH 1-Zellen schließen, die in einer Art Verdrängungsprozeß pathologisch reagierende TH 2-Zellen allmählich eliminieren. Dieser Prozeß kommt allmählich zum Erliegen, wie das spätere Absinken des Gammainterferons andeutet.

Das Verhalten des Interleukin 8 verdient noch Beachtung:

Unter der Behandlung zeigt es eine Tendenz zum Absinken, während es in den Lysaten signifikant erhöht nachweisbar ist. Interleukin 8 gehört zu den sogenannten proinflammatorischen Zytokinen. Zu seinen Induktoren gehören nicht Interleukin 2 und Gammainterferon, so daß von einem gewissen Antagonismus zu sprechen gerechtfertigt sein kann. Das Absinken des Interleukin 8 im Blut der Behandelten kann daher möglicherweise im gleichen Sinne wie das Absinken der löslichen Interleukin-2-Rezeptoren gesehen werden. Andererseits ist der deutlich erhöhte Gehalt an Interleukin 8 in den Lysaten möglicherweise der Auslöser für die in etwa 40 % der Fälle beobachteten Erstverschlimmerungen. Seine Beteiligung an der neutrophilen Infiltration bei Entzündungsprozessen spricht dafür.

Literaturverzeichnis

1. Kief, H: Ozone and the auto(homo)logous immune therapy in AIDS patients, Monographie, Lit. beim Verfasser
2. Kief, H: Die Behandlung der Neurodermitis mit autohomologer Immuntherapie (AHIT), EHK 1/1989, S. 9-18
3. Kief, H: Die Behandlung maligner Erkrankungen mit AHIT, Monographie, Lit. beim Verfasser
4. Donnerstag B, Labor für Hormonchemie, Universität Frankfurt, persönl. Mitteilung
5. Donnerstag B, Ohlenschläger G, Träger L: Autohomologe Immuntherapie zur Behandlung der Neurodermitis, TW Dermatologie 21, S. 351-357 (1991)
6. Kaufmann Sch. E: Immunität gegen intrazelluläre Bakterien, Die gelben Hefte 37, S. 97-113 (1993)

SAS

OBS	Name	PatNr.	SEX	Termin	ENTDAT	GEBDAT	IL_1a	IL_1	IL_2	SIL_2R	IL_3	IL_4	IL_6	IL_8	Y_IFN	TNF_A	GMCSF
1		828	2	vor Beh.	11.01.93		0	0	24	1647	0	0	0	58	0	0	39
2		828	2	unter Beh.	04.02.93	06.07.62	0	0	36	619	0	0	0	76	0	0	0
3		1131	2	vor Beh.	04.07.93		0	0	20	976	0	0	0	0	0	0	0
4		1131	2	unter Beh.	04.02.93	12.04.56	0	0	17	695	0	0	0	58	0	0	0
5	V.G.	1749	1	vor Beh.	28.05.92	14.07.64	0	0	0	4475	0	0	4	115	751	0	3
6		1749	1	unter Beh.	04.02.93	14.07.64	0	0	17	1721	0	0	0	0	445	0	0
7	V.G.	1749	0	Lysate	28.05.92		0	1	46	1408	0	0	3	152	1535	0	1
8		2307	2	vor Beh.	04.01.93		0	0	29	484	0	0	0	79	0	0	0
9		2307	2	unter Beh.	04.02.93	19.10.49	1	0	19	673	0	0	0	92	0	0	0
10		2507	1	vor Beh.	11.09.92	06.03.36	0	0	0	995	11	0	0	0	0	0	13
11		2507	1	unter Beh.	15.01.93		0	0	0	1497	0	0	0	332	566	0	16
12	SCH.E.	2537	2	vor Beh.	06.11.91	01.07.26	0	0	0	1236	0	0	0	69	630	0	21
13	SCH.E.	2537	0	Lysate	24.10.91		0	1	21	489	0	0	3	137	2323	0	25
14		2576	1	Lysate	04.02.93	21.07.67	0	0	38	1169	0	0	0	376	6340	0	14
15	W.D.	2791	1	vor Beh.	25.05.92	07.02.67	0	0	0	2552	0	0	4	82	1134	0	0
16	2791	2791	1	unter Beh.	04.02.93	07.02.67	0	0	18	1281	0	0	0	0	96	0	0
17	W.D.	2791	0	Lysate	05.05.92		0	0	6	104	0	0	0	125	111	0	1
18	N.M.	2799	2	vor Beh.	15.06.92	17.01.57	0	0	32	895	0	0	0	175	251	0	34
19	W.M.	2799	0	Lysate	12.05.92		0	0	34	530	0	0	2	74	355	0	9
20	K.Ch.	2829	2	unter Beh.	04.02.93	17.02.58	0	0	51	3041	0	0	0	0	0	0	0
21	K.Ch.	2829	0	Lysate	07.07.92		0	0	0	2500	0	0	4	81	298	0	0
22	H.B.	2851	2	vor Beh.	26.06.92	03.02.59	0	0	0	2028	0	0	3	97	280	0	0
23	H.B.	2851	2	unter Beh.	04.02.93	03.02.59	0	0	15	2573	0	0	0	0	0	0	44
24	H.B.	2851	0	Lysate	05.06.92		0	0	36	447	0	0	1	89	808	0	1
25	K.S.	2856	2	unter Beh.	26.06.92	09.11.68	0	0	0	2635	0	0	2	104	626	0	30
26	K.S.	2856	0	Lysate	12.06.92		0	0	36	1408	0	0	0	84	532	0	5
27	K.N.	2858	2	vor Beh.	23.06.92	06.02.75	0	0	15	2392	0	0	2	449	790	0	32
28	K.N.	2858	0	Lysate	12.06.92		0	0	40	862	0	0	1	81	365	0	35
29	W.U.	2861	2	unter Beh.	25.06.92	21.09.42	0	0	0	2041	0	0	6	132	163	0	9
30	W.U.	2861	0	Lysate	15.05.92		0	0	25	771	0	0	2	104	232	0	2
31	D.H.	2869	1	vor Beh.	24.06.92	10.10.34	0	0	7	663	0	0	0	87	4622	0	15
33	F.R.	2874	2	vor Beh.	05.09.91	10.01.38	0	0	5	953	0	0	8	129	335	0	54
34	F.R.	2874	2	unter Beh.	04.02.93	16.01.69	0	0	35	1860	0	0	0	83	0	0	18
35	F.R.	2874	0	Lysate	16.06.92		0	0	21	104	0	0	0	99	31	0	8
36	D.M.	2883	2	unter Beh.	02.07.92	10.08.67	0	0	0	1742	0	0	12	86	60	0	0
37	B.F.	2899	1	unter Beh.			0	0	0	2542	0	0	6	95	185	0	38
38	B.F.	2899	0	Lysate	30.06.92		0	0	34	225	0	0	0	129	62	0	3
39	Sch.C.	2908	1	vor Beh.	07.07.92	03.10.41	0	0	0	1942	0	0	1	64	604	0	1
40	Sch.H.	2908	0	Lysate	03.07.92		0	0	28	464	0	0	2	72	0	0	0
41		3069	2	vor Beh.	11.01.93		0	0	25	1817	0	0	0	0	0	0	0
42		3069	2	unter Beh.	04.02.93	16.11.82	0	0	0	1620	0	0	0	104	63	0	0
43		3071	1	vor Beh.			0	0	25	1887	0	0	0	0	0	0	12
44		3071	1	unter Beh.	04.02.93	19.08.69	0	0	16	2479	0	0	0	45	0	0	0
45		3071	1	Lysate			0	0	11	1973	0	0	0	147	0	0	0
46		3074	2	vor Beh.	11.01.93		0	0	20	3809	0	0	0	62	0	0	10
47		3074	2	unter Beh.	04.02.93	26.01.87	0	0	31	268	0	0	0	48	0	0	0
48		3078	2	vor Beh.			0	0	0	2424	0	0	0	0	0	0	0
49		3078	2	unter Beh.	04.02.93	26.06.41	0	0	32	1562	0	0	0	56	0	0	0
50		3080	2	vor Beh.			0	0	21	1051	0	0	0	84	0	0	0
51		3080	2	unter Beh.	04.02.93	22.05.36	0	0	21	1599	0	0	0	0	0	0	0
52		3080	2	Lysate			0	0	13	1781	0	0	0	54	0	0	0
53		3085	1	vor Beh.	11.01.93		0	0	16	3293	0	0	0	0	0	0	0
54		3085	1	unter Beh.	04.02.93	24.06.88	0	0	19	182	0	0	0	0	0	0	0
55		3116	2	vor Beh.	05.01.93		0	0	16	1014	0	0	0	59	61	0	0
56		3116	2	unter Beh.	04.02.93	19.03.67	0	0	34	2043	0	0	0	0	174	0	0

Tab. 1

Zytokinkontrolle im Serum bei Patienten des atopischen Formenkreises unter -AHIT-

		IL-2	IL-2R	IL-8	y-INF	GM-CSF
Leerwerte	x	0	2292	99,6	165	15,4
	s	0	384	20	125	17,6
Initialeffekte	x	5,9	2071	140	1188	16,4
	s	10,4	1235	114	1743	18,5
Medikamente	x	38	844	125	1445	9,5
	s	10,2	456	25,5	2220	10,2

Tab. 2

BM-CSE

	Termin		
	vor Behandl- ung	unter Behandl- ung	Lysate
N	20.00	20.00	16.00
Mean	11.70	7.75	6.87
SD	16.17	14.03	10.04
Min	0.00	0.00	0.00
Q1	0.00	0.00	0.50
Median	2.00	0.00	2.50
Q3	18.00	12.50	8.50
Max	54.00	44.00	35.00

Ganina- Interferon

	Termin		
	vor Behandl- ung	unter Behandl- ung	Lysate
N	20.00	20.00	16.00
Mean	472.90	118.90	1273.19
SD	1035.76	196.73	2277.67
Min	0.00	0.00	0.00
Q1	0.00	0.00	46.50
Median	30.50	0.00	326.50
Q3	617.00	168.50	1171.50
Max	4622.00	626.00	7379.00

IL-2

	Termin		
	vor Behandl- ung	unter Behandl- ung	Lysate
N	20.00	20.00	16.00
Mean	12.75	18.05	26.37
SD	11.45	15.03	13.27
Min	0.00	0.00	0.00
Q1	0.00	0.00	17.00
Median	15.50	17.50	30.50
Q3	22.50	31.50	36.00
Max	32.00	51.00	46.00

	Termin		
	vor Behandl- ung	unter Behandl- ung	Lysate
N	20.00	20.00	16.00
Mean	1826.65	1633.65	903.94
SD	1080.94	819.65	729.22
Min	484.00	182.00	104.00
Q1	985.50	988.00	336.50
Median	1732.00	1670.50	650.50
Q3	2408.00	2261.00	1408.00
Max	4475.00	3041.00	2500.00

	Termin		
	vor Behandl- ung	unter Behandl- ung	Lysate
N	20.00	20.00	16.00
Mean	80.45	65.55	117.81
SD	99.79	76.68	74.79
Min	0.00	0.00	54.00
Q1	0.00	0.00	81.00
Median	66.50	57.00	94.00
Q3	92.00	93.50	133.00
Max	449.00	332.00	376.00

SAS

NPAR1WAY PROCEDURE

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable IL_8
Classified by Variable TERMIN

TERMIN	N	Sum of Scores	Expected Under HO	Std Dev Under HO	Mean Score
1	20	298.0	370.0	31.3282671	14.9000000
3	16	368.0	296.0	31.3282671	23.0000000

Average Scores were used for Ties
(with Continuity Correction of .5)

S = 368.000 Z = 2.28228 Prob > |Z| = 0.0225

T-Test approx. Significance = 0.0287

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

CHISQ = 5.2819 DF = 1 Prob > CHISQ = 0.0215

SAS

NPAR1WAY PROCEDURE

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable IL_2
Classified by Variable TERMIN

TERMIN	N	Sum of Scores	Expected Under HO	Std Dev Under HO	Mean Score
1	20	276.500000	370.0	31.2166012	13.8250000
3	16	389.500000	296.0	31.2166012	24.3437500

Average Scores were used for Ties

Wilcoxon 2-Sample Test (Normal Approximation)
(with Continuity Correction of .5)

S = 389.500 Z = 2.97918 Prob > |Z| = 0.0029

T-Test approx. Significance = 0.0052

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

CHISQ = 8.9712 DF = 1 Prob > CHISQ = 0.0027

Zytokine

Vergleich vor Behandlung vs. Lysate
Ergebnisse des Wilcoxon Tests

Variable	P-Wert
Gm-Csf	0.9740
SIL-2R	0.005
IL-8	0.0225
IL-2	0.0029
Gamma-Interferon	0.1101

SAS

NPAR1WAY PROCEDURE

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable GMCSF
Classified by Variable TERMIN

TERMIN	N	Sum of Scores	Expected Under HO	Std Dev Under HO	Mean Score
1	20	371.0	370.0	30.6438839	18.5500000
3	16	295.0	296.0	30.6438839	18.4375000

Average Scores were used for Ties
(with Continuity Correction of .5)

S = 295.000 Z = -.016316 Prob > |Z| = 0.9870

T-Test approx. Significance = 0.9871

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

CHISQ = 0.00106 DF = 1 Prob > CHISQ = 0.9740

SAS

19:40 Friday, October 29, 1993 2

NPAR1WAY PROCEDURE

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable SIL_2R
Classified by Variable TERMIN

TERMIN	N	Sum of Scores	Expected Under HO	Std Dev Under HO	Mean Score
1	20	459.0	370.0	31.4072077	22.9500000
3	16	207.0	296.0	31.4072077	12.9375000

Average Scores were used for Ties

Wilcoxon 2-Sample Test (Normal Approximation)
(with Continuity Correction of .5)

S = 207.000 Z = 2.81782 Prob > |Z| = 0.0048

T-Test approx. Significance = 0.0079

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

CHISQ = 8.0301 DF = 1 Prob > CHISQ = 0.0046

SAS

19:40 Friday, October 29, 1993 3

NPAR1WAY PROCEDURE

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable Y_IFN
Classified by Variable TERMIN

TERMIN	N	Sum of Scores	Expected Under HO	Std Dev Under HO	Mean Score
1	20	321.0	370.0	30.6666667	16.0500000
3	16	345.0	296.0	30.6666667	21.5625000

Average Scores were used for Ties

Wilcoxon 2-Sample Test (Normal Approximation)
(with Continuity Correction of .5)

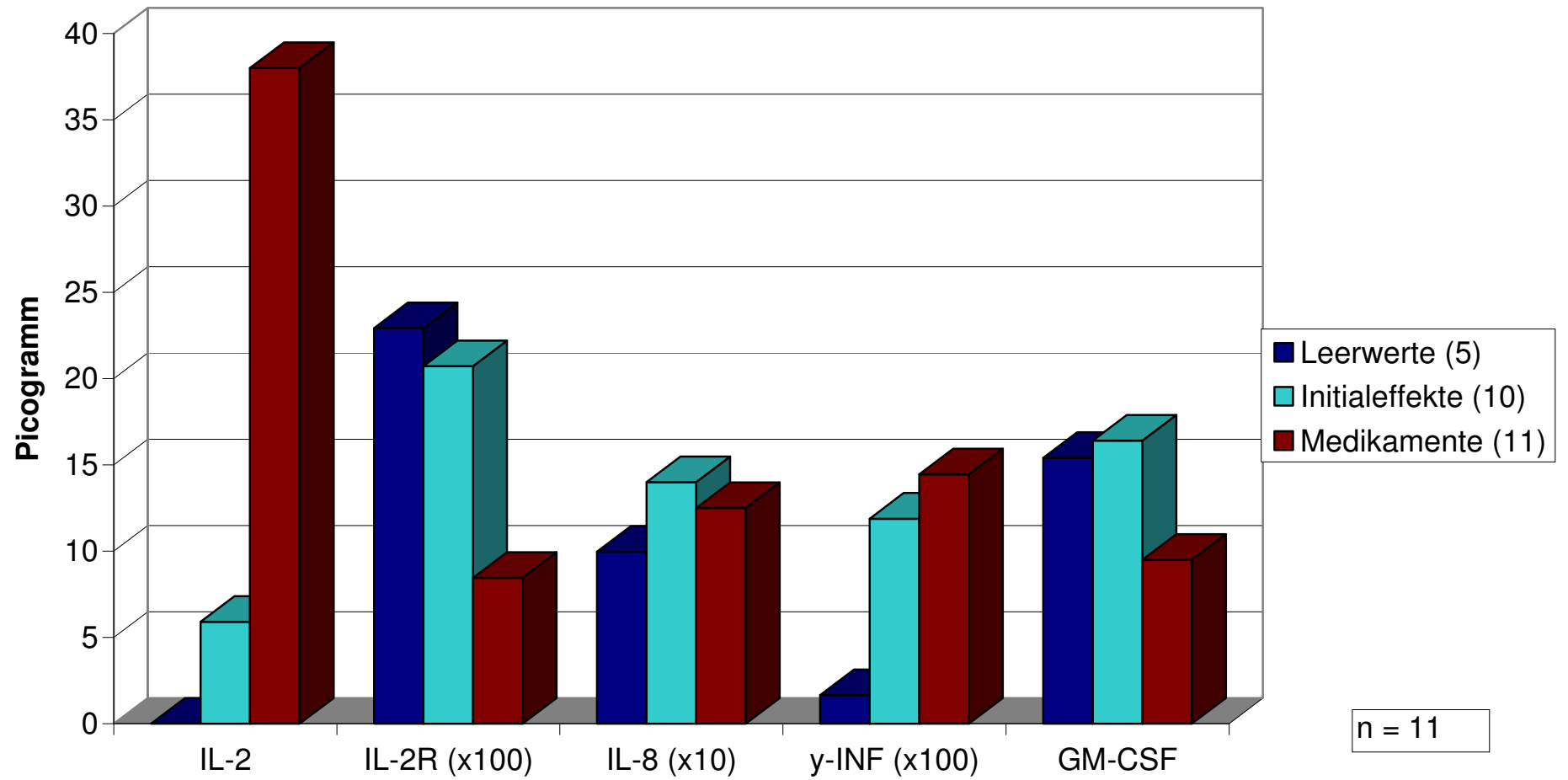
S = 345.000 Z = 1.58152 Prob > |Z| = 0.1138

T-Test approx. Significance = 0.1228

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

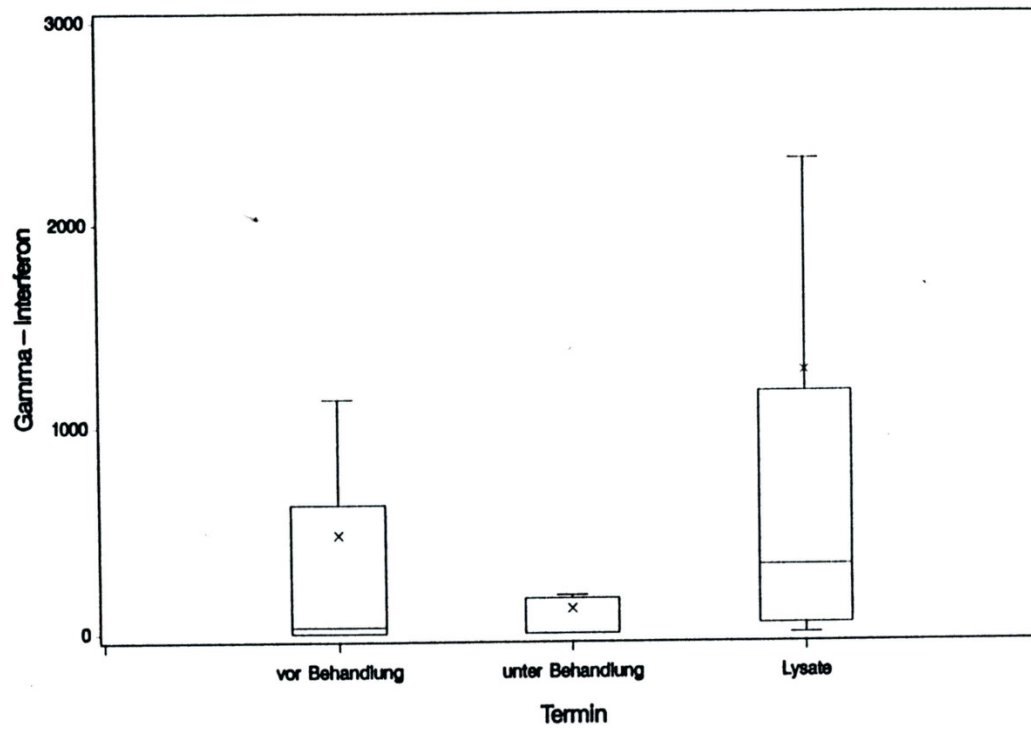
CHISQ = 2.5530 DF = 1 Prob > CHISQ = 0.1101

Zytokinkontrolle im Serum bei Patienten des atopischen Formenkreises unter AHIT[®]

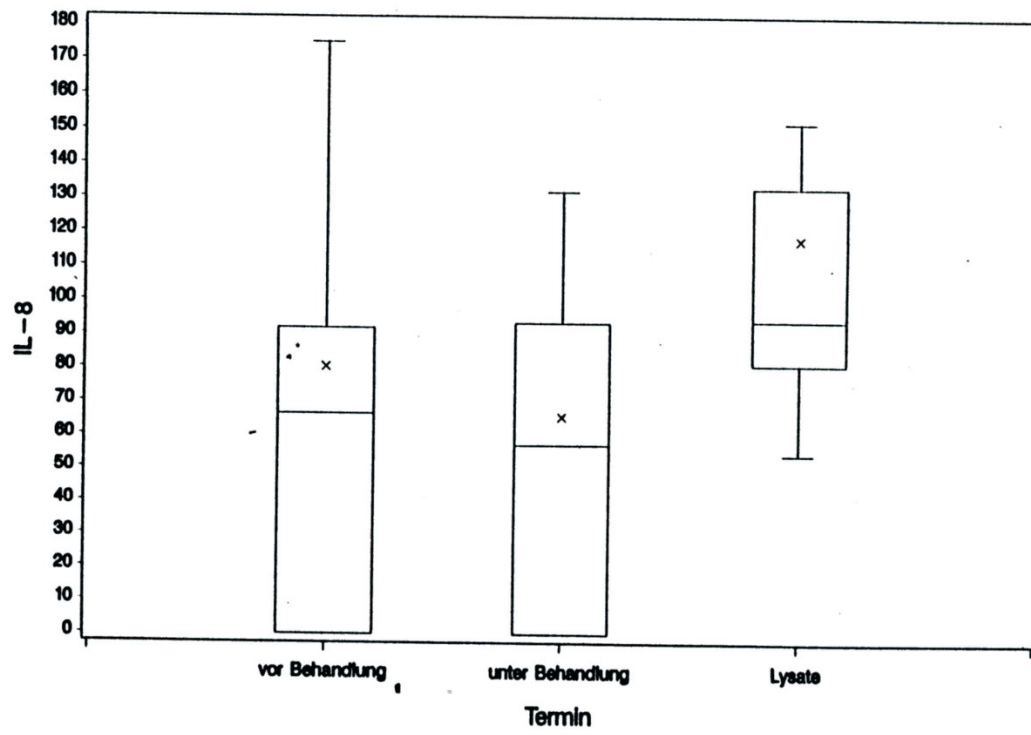


Graphik 1

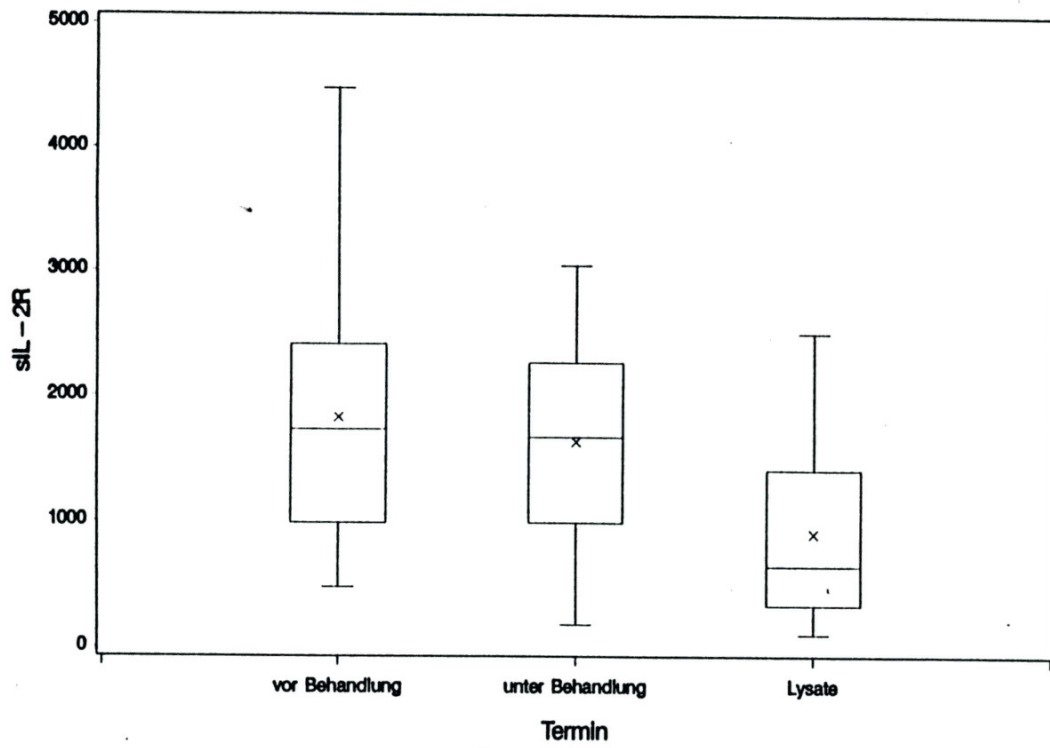
Verhalten von Gamma-Interferon unter AHIT



Verhalten von Interleukin 8 unter AHIT



Verhalten von Interleukin 2 - Rezeptoren unter AHIT



Verhalten von GM-CSF unter AHIT

