

Neurodermitis und Vollwert-Ernährung

Herausgegeben vom
Verband für Unabhängige Gesundheitsberatung e. V.

Mit 36 Abbildungen und 19 Tabellen

HAUG

Karl F. Haug Verlag · Heidelberg

1991

Immunobiologische Relevanz der Nahrung in der Pathogenese der Neurodermitis

Von G. Ionescu, R. Kiehl und M. Ona

Einleitung

Bei der Pathogenese der Neurodermitis spielen die Unverträglichkeitsreaktionen gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln und Nahrungsmitteleinsätzen eine zentrale Rolle. Diese Intoleranzen kommen entweder aufgrund allergischer, also immunologisch vermittelter Reaktionen oder sogenannter pseudoallergischer Reaktionen, also nicht immunologisch vermittelter Reaktionen zu Stande. Bei den immunologischen Mechanismen unterscheiden wir die humorale vermittelten, wie die Sofortreaktion Typ I mit IgE-AK-Produktion, die zytotoxische Reaktion Typ II und die Immunkomplex-vermittelte Reaktion vom Typ III, von den zellvermittelten Reaktionen Typ IV (nach *Gell und Coombs*). Bei den pseudoallergischen Reaktionen (zum Beispiel gegen Nahrungsmittelzusätze wie Konservierungs- und Farbstoffe, Aromastoffe, Bindemittel oder Schadstoffe aus der Umwelt usw.) spielen immunologische Mechanismen keine Rolle.

Der jetzige Bericht faßt die Ergebnisse früherer und aktueller immunbiologischer Untersuchungen in unserer Klinik zusammen, die die Rolle der Nahrung in der Pathogenese der Neurodermitis dokumentieren.

Resultate und Diskussion

Spezifische IgEs zur Erfassung einer Nahrungsmittelallergie

Nach 8 Tagen Reduktionsdiät (Kartoffeln und Tee) erhielten 45 Patienten mit gesicherter Neurodermitis und 34 gesunde Kontrollpersonen 2 Testmahlzeiten im Abstand von 6 Stunden. Die Testmahlzeiten bestanden aus exakt abgemessenen Mengen von verschiedenen üblichen Nahrungsmitteln mit einer Antigenstruktur entsprechend der 25 getesteten RAST-Nahrungsalergenen (Abb. 1). 20 von 45 Neurodermitikern waren sich positiver Reaktionen auf 1, 2 oder 3 Nahrungsmittel bewußt.

Der Gesamt-Serum-IgE-Spiegel war bei allen 45 Neurodermitispatienten erhöht, wobei in 33 Fällen (73,3 %) Werte über 1000 U/ml registriert wurden. Dagegen zeigten von 34 Kontrollpersonen nur 6 (17,6 %) Werte zwischen 100 und 400 U/ml; alle anderen blieben im Normbereich (unter 100 U/ml). Uneinheitliche Abweichungen des Gesamt-Serum-IgE-Spiegels wurden sowohl bei den Neurodermitispatienten als auch bei den Kontrollpersonen nach Testmahlzeiten beobachtet [1].

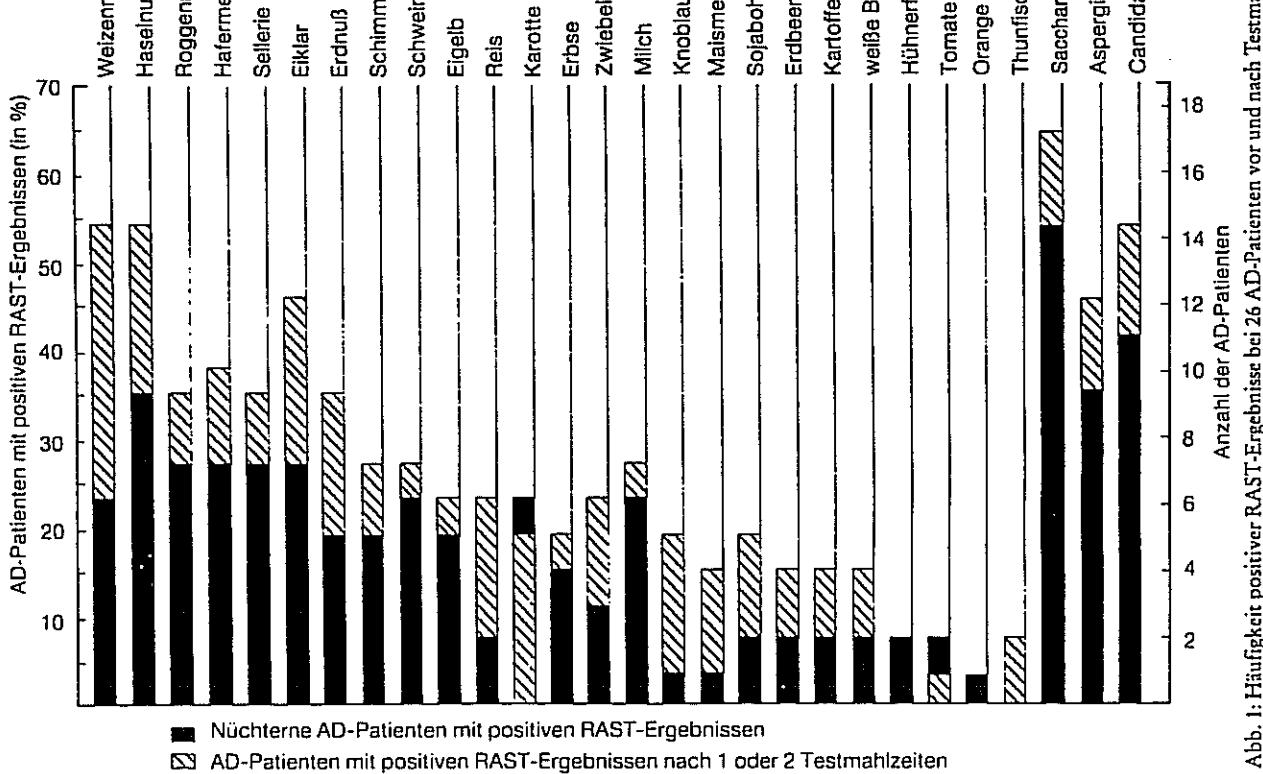


Abb. 1: Häufigkeit positiver RAST-Ergebnisse bei 26 AD-Patienten vor und nach Testmahlzeiten.
aus: Immun. Infekt. 13 (1985) 147-155, R. Pfäum Verlag.

Die Untersuchung spezifischer IgE-Antikörper zeigte vor der Testmahlzeit bei 18 von 26 Neurodermitispatienten insgesamt 100 positive RAST-Ergebnisse gegen die 25 eingesetzten Nahrungsalergene (jeweils 1–8 positive Resultate pro Patient); dies stieg nach 2 Testmahlzeiten auf 22 Patienten mit insgesamt 158 positiven RAST-Ergebnissen (jeweils 2–21 positive Resultate pro Patient). Eine 26 %ige Erhöhung der Anzahl der spezifischen Antikörper gegen mykotische Allergene wurde ebenfalls registriert (Abb. 1, S. 61) [1]. Dagegen konnte man bei 1 von 26 getesteten Kontrollpersonen (3,8 %) positive Resultate gegen Nahrungsalergene lediglich nach Testmahlzeiten beobachten.

Die Häufigkeit positiver RAST-Ergebnisse pro Allergen vor und nach Testmahlzeiten ist ebenfalls in Abb. 1 dargestellt. Deutliche Anstiege der Häufigkeit (bei einigen Allergenen gut über 100 % der Ausgangswerte) wurden nach Testmahlzeiten beobachtet ohne Beeinflussung der Reaktionspezifität.

20 von den 35 getesteten Neurodermitispatienten waren sich bei der Aufnahme über allergische Reaktionen gegen 1, 2 oder 3 Nahrungsmittel bewußt und bei 15 von den oben genannten 20 (75 %) zeigte sich eine direkte Korrelation zwischen den angegebenen anamnestischen Daten und den RAST-Ergebnissen.

Zwei Faktoren haben unserer Meinung nach zu diesem Resultat entscheidend beigetragen:

- die (wiederholte) Einnahme einer standardisierten Testmahlzeit mit einer großen Zahl von Nahrungsmitteln und
- die wiederholten RAST-Untersuchungen mit einer entsprechend breiten Palette von Nahrungsantigenen.

Durch diese Methode kann man schon 15 Std. nach einer wiederholten Testmahlzeit eine deutlich höhere Zahl von positiven RAST-Ergebnissen registrieren, eine Tatsache, die wir entweder auf einen „boostering effect“ in der IgE-Synthese oder auf eine Auflösung preexistierender IgE-Komplexe durch Antigenüberschluß zurückführen können. Weiterhin führt unser Testsystem zu einer möglichen Abnahme der falsch-negativen Ergebnisse, die in nüchternem Zustand auftreten.

Die Bedeutung des RAST für die Erfassung unbekannter oder verspäteter Symptome gegen Nahrungsalergene wurde allerdings auch von anderen Autoren hervorgehoben, die aber zu ähnlichen Korrelationsmaßstäben nur durch die langwierigen Reduktionsdiät-Verfahren gekommen sind [2].

Inzwischen gehört der RAST zu den Routine-Verfahren im allergie-diagnostischen Labor.

Die Anwesenheit einer erhöhten Zahl von positiven Resultaten mit mikrobiellen Allergenen (*Saccharomyces*, *Aspergillus Candida* und — seit kurzem — *Staph. aureus*) untermauert die beobachtete Anfälligkeit der Neurodermitispatienten gegen verschiedene bakterielle/mykotische Erreger. Daß der Verzehr von Mehlprodukten, Süßigkeiten, Haselnüssen usw. (in Testmahlzeiten) das mikrobielle Wachstum fördert, darf durch den registrierten Anstieg der positiven RAST-Resultate nach Testmahlzeiten vermutet werden (Abb. 1). Dies kann auch verspätete Unverträglichkeitsreaktionen gegen Mehlprodukte erklären, wie später noch gezeigt wird.

Spezifische IgGs zur Erfassung verspäteter Reaktionen gegen Nahrungsmittel

In einer Pilotstudie befassen wir uns derzeit mit dem polyklonalen IgG sowie dem spezifischen IgG₄ gegen Nahrungsmittel. Die vorläufigen Ergebnisse zeigen nach 2 Wochen wiederholter Gabe bestimmter Nahrungsmittel eine graduelle Steigerung der IgG₄-Werte im Serum einiger Neurodermitispatienten. Bei den meisten Patienten jedoch lagen von Anfang an hohe Werte vor. Die häufigsten IgG₄-Ergebnisse fanden wir bei Eiklar und Milch, weniger bei Weizen, Roggen, Reis und Erdnüssen (Abb. 2, S. 64). Interessant an dieser Stelle war besonders, daß die Patienten, die von Anfang an hohe stabilisierte IgG₄-Werte hatten, im RAST-Test keine positiven IgE-Antikörper gegen dieselben Nahrungsmittel zeigten und umgekehrt (Abb. 2, S. 64). Dies könnte so interpretiert werden, daß möglicherweise eine Art gegenläufiges Gleichgewicht in der Bildung von diesen zwei verschiedenen Kategorien von Antikörpern bei der Entwicklung einer Allergie vorliegen kann. Patienten mit negativen RAST-Ergebnissen gegen Milch, aber positiven IgG₄-Werten gegen Milch haben stark auf diese reagiert, jedoch mit einer Verspätung von 4–8 Stunden.

Im Kontrast dazu waren die 76 positiven polyklonalen IgG-Resultate (Abb. 3) in 33 Fällen von spezifischen IgE-Antikörpern gegen dieselben Nahrungsmittelallergene begleitet. Keine Nahrungsmittel-spezifischen IgG₄- und IgE-Antikörper wurden bei Kontrollpersonen gefunden und nur bei 2 von ihnen zeigten sich positive polyklonale IgG-Resultate [3]. Die IgE- und IgA-Antikörper sind an zirkulierenden Immunkomplexen beteiligt, diese unter anderem an der Aktivierung des Komplementsystems.

Patient: Nr. 19

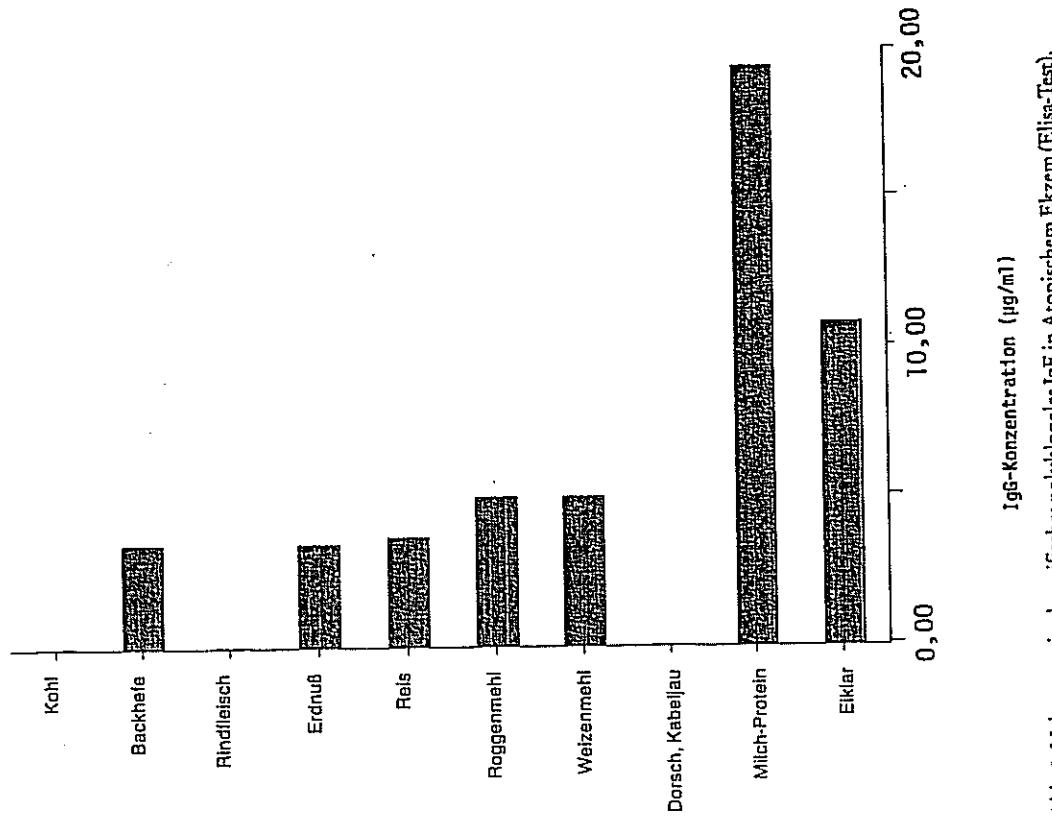
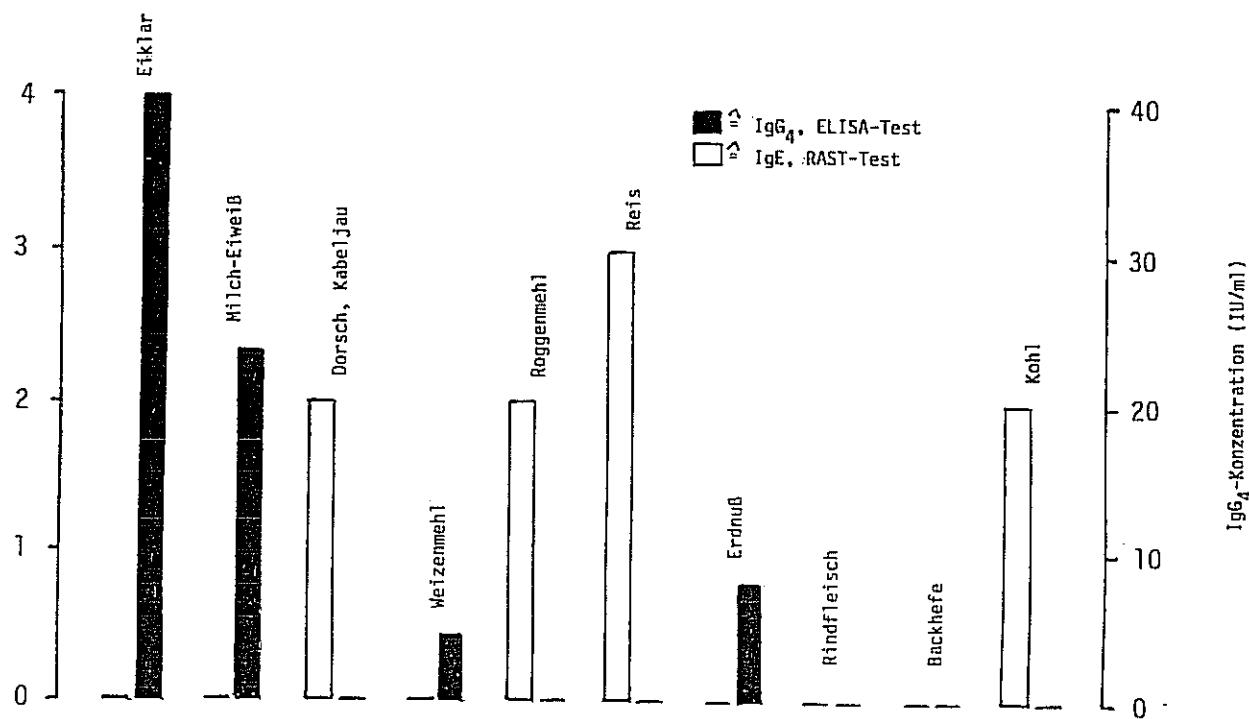
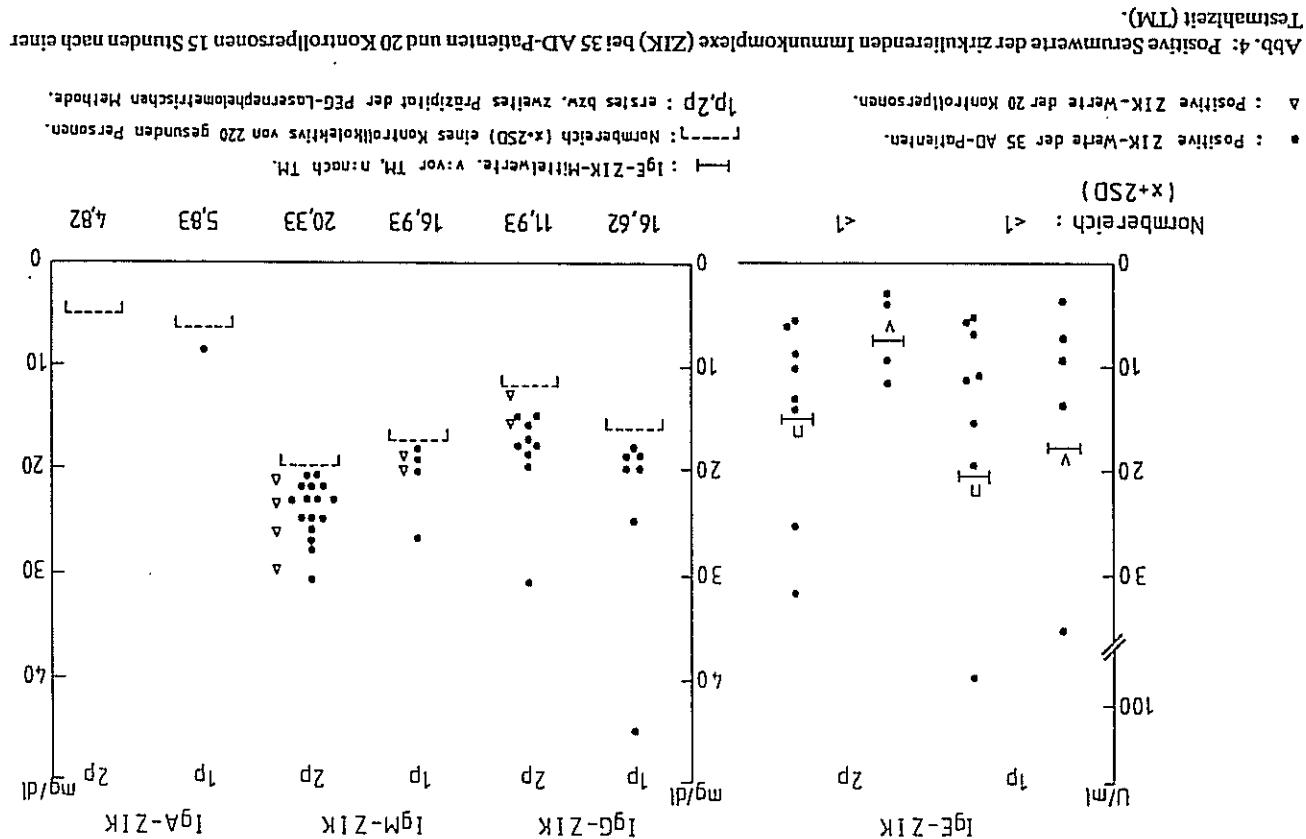


Abb. 2: Nahrungsmittelspezifische IgE- und IgG₄-Reaktionen in einem Atopischen Ekzem-Patienten.

IgE-Konzentration (RAST-Klasse)



IgG₄-Konzentration (IU/ml)



Aufsteig zirkulierender Immunkomplexe als Hinweis auf weitere Nebenwirkungen von Nahrungsmittelallergenen

Erhöhte Serumwerte der ZIK (zirkulierende Immunkomplexe) mit IgE wurden in 16 von 34 Fällen (47 %), mit IgG in 12 von 35 Fällen (34,3 %), mit IgM in 19 von 35 Fällen (54,3 %) und mit IgA in 1 von 35 Fällen (2,85 %) gemessen. Dagegen zeigten sich nur bei 2 bzw. 4 der 20 getesteten Kontrollpersonen positive Serumwerte der IgG- bzw. IgM-ZIK nach Testmahlzeiten (Abb. 4) [1]. Die errechneten IgE-ZIK-Mittelwerte zeigten eine deutliche Steigerung nach Testmahlzeiten, vor allem im 2. Präzipitat (Abb. 4); eine Tatsache, die an eine Komplexierung der Nahrungsalergene denken läßt. Gleichzeitig wiesen 16 von 20 AD-Patienten mit bekannten allergischen Symptomen gegen bestimmte Nahrungsmittel IgE-ZIK im Serum auf. Dieses 80 %ige Korrelationsmaß hebt die klinische Relevanz der IgE-ZIK in der Diagnostik echter Nahrungsmittelallergien hervor.

Auch die Konzentration der IgG-ZIK bei den Neurodermitis-Patienten war etwa 300 % höher als bei den gesunden Kontrollpersonen [1].

Es ist bekannt, daß diese zirkulierenden Immunkomplexe viele Nebenwirkungen mit sich bringen, wie z. B. eine Aktivierung des Gerinnungssystems, was die chronisch kalten Hände und Füße der AD-Patienten erklären könnte, des Komplementsystems mit Freisetzung von Mediatoren und lysosomalen Enzymen, Hemmung der zellulären Immunfunktion usw. [1, 4, 5].

Komplementaktivierung als verspätete Reaktion gegen Nahrungsmittel

Die C₃-Aktivator-Fraktion bzw. Faktor B wies von Anfang an bei Neurodermitikern höhere Werte als bei Kontrollpersonen auf. Nach der 2. Testmahlzeit wurde die Differenz signifikant ($p < 0,001$). Andererseits zeigten die C₄ und C_{3c}-Komplementfaktoren keine signifikanten Anstiege (Abb. 5) [4]. Wir schließen daraus, daß die überschüssigen IgE-zirkulierenden Immunkomplexe bei Atopikern den sogenannten „alternative pathway“ des Komplementsystems aktivieren. Wir haben es hier also mit allergischen Reaktionen vom Typ III und II nach *Gell* und *Coombs* zu tun. Diese Reaktionen treten nicht sofort nach Einnahme eines Antigens auf, sondern erst viel später, da sich diese zirkulierenden Immunkomplexe im Blut erst bilden müssen, bevor sie ihre Reaktion entfalten. Es handelt sich um die typischen verspäteten Reaktionen gegen Nahrungsmittel, die erst Stunden später nach Einnahme des Allergens oder während der Nacht auftreten können.

Anstieg akuter Phase Proteine als protektiver Mechanismus gegen beschleunigte Gerinnung und Gewebschaden

Die Ausgangswerte der akuten Phase Proteine (α_1 -Antitrypsin, α_2 -Makroglobulin, Haptoglobin und Caeruloplasmin) lagen bei Neurodermitikern schon höher als bei Kontrollpersonen (Abb. 6). Zwei Stunden nach der 1. allergenenreichen Testmahlzeit wurden die Unterschiede signifikant bei α_1 -Antitrypsin, Haptoglobin und Caeruloplasmin ($p < 0.05$); 15 Std. nach der 2. Testmahlzeit wurden weitere Anstiege registriert bei α_1 -Antitrypsin ($p < 0.001$), α_2 -Makroglobulin ($p < 0.02$) und Caeruloplasmin ($p < 0.02$), die jetzt gut über der Normgrenze lagen (Abb. 6). Dagegen wiesen alle oben genannten Serumfraktionen in der Kontrollgruppe weder signifikante Abweichungen nach Testmahlzeiten noch Werte außerhalb des Normbereiches auf [4].

Die signifikanten Anstiege der α_1 -Antitrypsin und α_2 -Makroglobulin darf man hier als eine antiplasmatische Aktivitätsreaktion interpretieren, die im Verlauf eines erhöhten Gerinnungs- bzw. fibrinolytischen Prozesses auftreten kann.

Daß zirkulierende Immunkomplexe zu einer Aktivierung des Gerinnungsprozesses beitragen können, ist schon bekannt, und dies wurde auch bei unseren Neurodermitispatienten beobachtet (erhöhte Thrombozytenaggregation, Antithrombin III und FSP-Werte/unveröffentlichte Ergebnisse).

Die kompensatorische Erhöhung der zwei Fibrinolysehemmer (α_1 -Antitrypsin und α_2 -Makroglobulin) kann allerdings auch unerwünschte Nebenwirkungen mit sich bringen:

- Einerseits eine Inhibition verschiedener Verdauungssysteme (Trypsin, Chymotrypsin, Pepsin), was seinerseits zur Entstehung unvollständig abgebauter Proteinspaltprodukte mit einem erhöhten allergischen Potential führen kann, und
- andererseits einen relativen Anstieg der Blutviscosität durch erhöhte α_2 -Makroglobulin-Werte, was die Erythrozyten-Gelkörper-Formation in den kleinen Blutgefäßen begünstigt und zu peripheren Minderdurchblutungen beitragen kann.

Der Anstieg des Haptoglobinwertes dürfte aufgrund der Peroxidaseähnlichen Aktivität des Haptoglobin-Hämoglobin-Komplexes als ein protektiver Mechanismus gegen die von Leukozyten freigesetzten H_2O_2 und freie Radikale angesehen werden. Das kann im Darm (nach Testmahlzeit) oder in den geschädigten Hautarealen erfolgen.

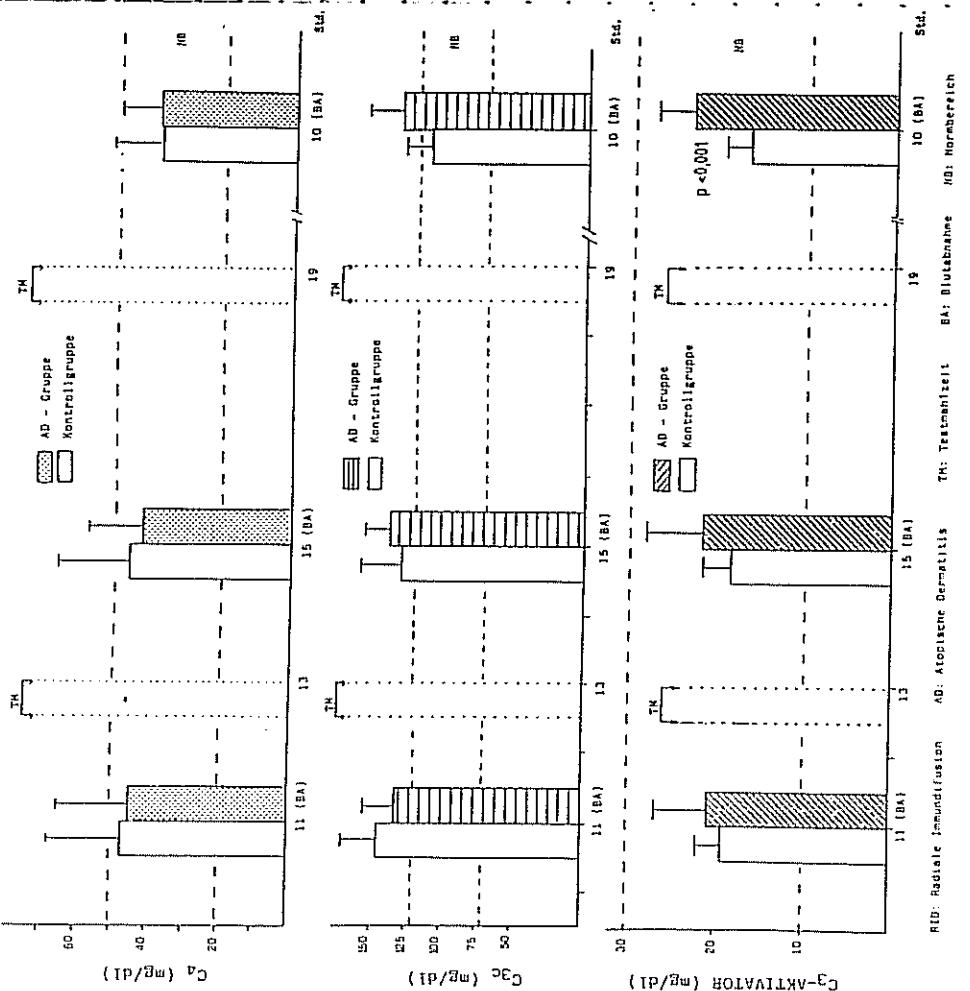
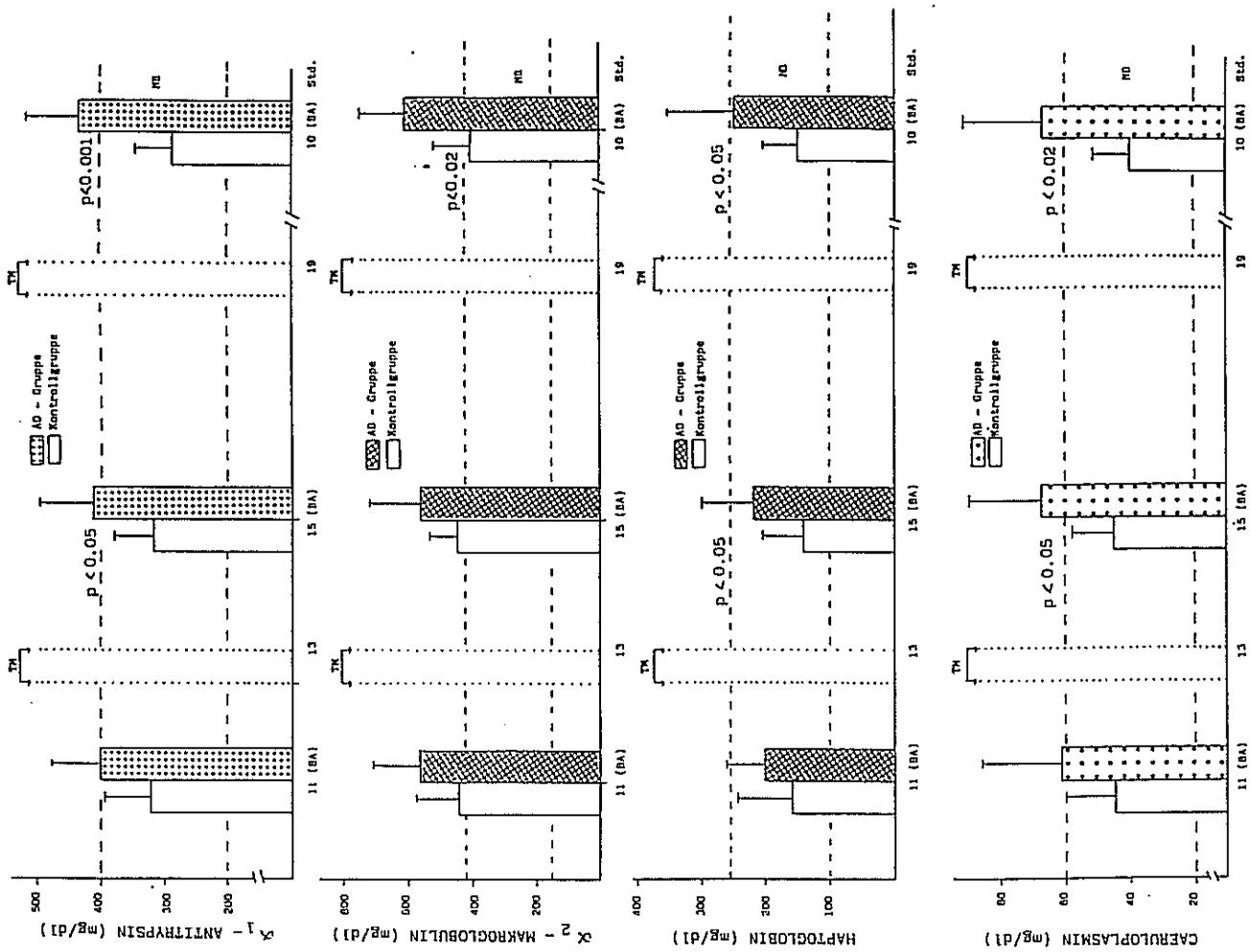


Abb. 5: Rid-Bestimmung der Serum-Komplementfaktoren C_4 , C_{3c} und C_3 -Aktivator (Faktor B) bei Neurodermitikern und Kontrollpersonen vor und nach standardisierten Testmahlzeiten.



Schließlich kann man den Caeruloplasmin-Anstieg als eine protektive Antioxidant-Aktivität gegen beschädigte Lipoproteinstrukturen im Darm oder in der Haut ansehen, wie bereits bei anderen entzündlichen Prozessen bekannt ist. Die von uns beobachteten schnellen Caeruloplasmin-Schwankungen nach oben ($\frac{1}{2}$ Std. nach Testmahlzeit) dürften gleichzeitig auf seine Phenoloxidase-Aktivität gegen verschiedene toxische, aromatische Stoffe, die mit der Nahrung ins Blut gelangen, zurückzuführen sein.

Serumhistamin als Ergänzung in der Nahrungsmitteldiagnostik

Die Belastung mit einer standardisierten Testmahlzeit spiegelte sich wieder bei 4 von den 5 getesteten Patienten mit unterschiedlichen Serumhistaminausgangswerten in einer signifikanten bis drastischen IgE-vermittelten Zunahme des Mediators $\frac{1}{2}$ Std. nach Testmahlzeit. Alle 4 waren sich über allergische Reaktionen gegen 2 oder 3 verschiedene Nahrungsmittel bewußt. Der 5. Patient mit einem Histaminausgangswert im Normbereich zeigte nur eine leichte, verspätete Zunahme 4 Std. nach Testmahlzeit.

Da solche Abweichungen in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten von sofortigen oder verspäteten klinischen Symptomen stehen können, sind wir der Meinung, daß die Serumhistaminbestimmungen vor und nach standardisierter Testmahlzeit neben den entsprechenden IgE-ZIK, IgG-ZIK und RAST-Untersuchungen einen festen Platz in der Diagnostik echter Nahrungsmittelallergien haben sollten.

Hohe Histamin- und/oder Immunkomplexwerte können weiterhin an der deutlichen Hemmung der zellulären Immunfunktion bei Neurodermitispatienten beteiligt sein [5].

Disaccharidasen-Hemmung als Ursache für Intoleranzreaktionen gegen Zucker und Zuckerprodukte

Im Laktosebelastungstest konnten wir signifikant erniedrigte Werte von Galaktose im Blut und Urin unserer Neurodermitispatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nachweisen. Wir haben es hier also mit einer Laktosemalabsorption zu tun, die durch eine Hemmung der Laktaseaktivität entsteht. Hier also liegt die Erklärung für die verbreitete Intoleranzreaktion der Neurodermitispatienten gegen Milchzucker und andere Kohlenhydrate (bei gleichzeitiger Hemmung von Sucrase, Maltase usw.). Die nicht verdauten und nicht gespaltenen Zuckerprodukte dienen im Darm einer starken Vermehrung von pathogenen Bakterien und vor allem Pilzen, die ihrerseits als Disaccharidasen-Hemmer wirken können [6].

Abb. 6: Rid-Bestimmung der aktive Phase Proteine im Serum von Neurodermitikern und Kontrollpersonen vor und nach standardisierten Testmahlzeiten.
 KTB: Basale Testmahlzeit AB: Atopische Dermatitis TH: Testmahlzeit DA: Buteinreaktion MB: Normbereich

In einer zusammenfassenden Studie mit 110 Neurodermitispatienten konnten wir nachweisen, daß in fast 50 % der untersuchten Fälle eine Darmdysbiose mit deutlich erniedrigten Werten von Laktobazillen und Bifidobakterien und eine massive Vermehrung pathogener Keime wie *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Clostridien* und von Hefepilzen wie *Candida* und *Geotrichum* vorlag (Tab. 1) [5]. *Candida albicans* und haemol. *E. Coli* sind die wichtigsten Hemmer der Lactaseaktivität [6].

Tab. 1: Darm-Microflora in 110 Neurodermitispatienten und 30 Kontrollen

| Normalwerte Reinzahl/g feuchten Stuhl | Laktobazillen $> 10^6$ | Bifidobakterien $> 10^4$ | Haemolyt. Klebsiella Coliformen $< 10^4$ | <i>Proteus</i> $< 10^4$ | Pathogene <i>Clostridien</i> $< 10^3$ | <i>Candida</i> / <i>Geotrichum</i> $< 10^3$ |
|--|-----------------------------|-----------------------------|---|----------------------------|---|---|
| A.E. Patienten abwesend oder $n = 110$ (p%) | $< 10^4$ 76 (69 %) | $< 10^4$ 31 (28,2 %) | $> 10^4$ 52 (47,3 %) | $> 10^4$ 36 (32,7 %) | $> 10^4$ 22 (20 %) | $10^4 - 10^7$ 40 (36,3 %) 48 (43,6 %) |
| Kontrollen $n = 30$ (p%) | 2×10^4 3 (10 %) | $> 10^4$ 30 (100 %) | 3×10^4 2 (6,6 %) | $< 10^4$ 30 (100 %) | $< 10^3$ 30 (100 %) | $2,5 \times 10^4$ 3 (10 %) |

Darmdysbiose und Darmdurchlässigkeit als wichtige Faktoren in der Überbelastung des Immunsystems

Die Vermutung, daß IgE-vermittelte Histaminfreisetzung im Darm nach Kontakt mit Nahrungsmittelallergenen zu einer erhöhten Durchlässigkeit führen könnte, wurde bei 24 Neurodermitispatienten und 17 Kontrollpersonen geprüft (Messung der Ausscheidung von oral eingenommenem Polyäthylglycol 4000 S im Urin). Die Ergebnisse demonstrierten einen deutlichen Unterschied zwischen den 2 Gruppen ($p < 0,001$), wobei die Neurodermitisgruppe eine höhere Darmdurchlässigkeit aufwies. 6 von 8 Neurodermitispatienten mit positiven IgE-ZIK-Werten zeigten erhöhte Darmdurchlässigkeitswerte (größer als 0,3 %), aber auch die restlichen 2 Patienten ohne nachweisbare IgE-ZIK demonstrierten ebenfalls eine erhöhte Darmdurchlässigkeit (0,42 bzw. 0,63 %). Alle 5 Neurodermitispatienten mit Histaminerhöhungen nach der Testmahlzeit zeigten erhöhte Permeabilitätswerte (Bereich 0,32—0,78 %), ohne daß eine direkte Proportionalität zwischen den Histaminausgangswerten und der gemessenen Darmdurchlässigkeit festgestellt werden konnte [1].

Die Ursache für diese Darmdurchlässigkeit liegt in der beschriebenen Darmdysbiose, die bei fast allen unseren Neurodermitispatienten vorliegt

und mit einem Überschuß an pathogenen Bakterien und Pilzen und einer Verminderung der gesunden milchsäureproduzierenden Bakterien einhergeht [5, 6].

Eine gesteigerte Nahrungsmittelantigenabsorption auf dem Darmneveau, kombiniert mit einer permanenten Freisetzung von mikrobiellen Antigenen bzw. Toxinen bieten unserer Meinung nach die besten Voraussetzungen für die Überbelastung des Immunsystems und eine Aufrechterhaltung erhöhter IgE-, IgG- und IgM-ZIK-Werte bei Neurodermitispatienten.

Schlussbemerkung

Unsere Studie versucht, im Rahmen eines standardisierten Testsystems (vor und nach Testmahlzeiten) und bei einer ausreichenden Zahl von Neurodermitispatienten, die immunbiologische Relevanz der Nahrungseinnahme in der Pathogenese der Neurodermitis zu dokumentieren. Die Einnahme einer allergenreichen Testmahlzeit spiegelte sich wider bei einem erheblichen Teil unserer Patienten mit einer deutlichen Zunahme der positiven RAST-Ergebnisse, der positiven IgE-, IgG- und IgM-ZIK-Werte, der akuten Phase Proteine und der Serumhistaminwerte; Effekte, die ihrerseits zu einer direkten Unterhaltung der klinischen Symptome beitragen können. Andererseits bewirkt die Nahrung in ihrer Zusammensetzung, Mengen, Zubereitung eine indirekte Verschlimmerung des klinischen Zustandes durch ihre fördernde Wirkung auf das Wachstum verschiedener mikrobieller Erreger im Darm, auf der Haut oder den Schleimhäuten.

Ein allergenärmer (RAST-orientierter) Diätplan bzw. eine RAST-orientierte Rotationsdiät, die das Sensibilisierungsrisko dadurch verringert, daß dasselbe Nahrungsmittel nur jeden 5. Tag angeboten wird, kombiniert mit der Sanierung mikrobieller Herde, Ausschaltung pseudoallergischer Reaktionen und Unterstützung durch immunmodulatorische Maßnahmen, stellen unseren Erfahrungen nach wichtige therapeutische Ansätze in der Behandlung der Neurodermitis dar.

Auch sind bei der Behandlung der Neurodermitis psychogene Faktoren und neurohormonelle Abweichungen [7] nicht zu unterschätzen, da diese bei der Aufrechterhaltung der Symptome eine wichtige Rolle spielen können.

Literatur

- [1] Ionescu, G., Radovici, D., Negrescu, A.: Zirkulierende Immunkomplexe, spezifisches IgE gegen Nahrungsmittel- und Inhalationsallergene, Serumhistaminspiegel und Darmpereziabilitätsstörungen bei Neurodermitikern vor und nach Testmahlzeiten. Immun. Infect. 13 (1985), 147–155.
- [2] Wraith, D. G., Merritt, J., Jman, L., Merritt, T. G.: Recognition of foodallergic patients and their allergens by RAST technique and clinical investigation. Clin. Allergy 9 (1979), 25.
- [3] Ionescu, G., Kiehl, R., Ona, L., Knaus, G.: Humoral immune response to challenge meals in atopic eczema. Eur. Ac. of Allergology and Clin. Immunol. Ann. Meeting, Glasgow, UK, July 8–11, 1990.
- [4] Imesen, G., Radovici, D., Mahal, I.: Serumkomplementfaktoren, akute Phase. Proteine und zirkulierende Immunkomplexe bei Neurodermitikern vor und nach Testmahlzeiten. Lab. Med. 10 (1986), 10.
- [5] Ionescu, G., Kiehl, R., Wittmann-Kunz, F., Lämbeck, R.: Immunobiological Significance of Fungal and Bacterial Infections in Atopic Eczema. J. Adv. Med. (USA) 3 (1990) 47–58.
- [6] Ionescu, G., Kiehl, R., Ona, L., Schuler, R.: Abnormal Fecal Microflora and Malabsorption Phenomena in Atopic Eczema Patients. J. Adv. Med. (USA) 3 (1990) 71–91.
- [7] Ionescu, G., Kiehl, R.: Plasma catecholamine levels in severe atopic eczema. Allergy 43 (1988), 614–615.