



Wirkung der gepulsten elektromagnetischen Feldstimulation auf Splenomegalie und Immunglobulin-E-Spiegel in 2,4-Dinitrochlorbenzol-induzierte atopische Dermatitis-Mausmodell

Jun-Young Kim¹, Ju-Eun Hong² , Sung-Hun Woo² , Ki-Jong Rhee² , Kim Yoon Suk² und Yong-Heum Lee^{1,*}¹ Abteilung für Biomedizintechnik, Hochschule für Software und digitale Gesundheitsversorgung, Yonsei-Universität, Wonju-si 26493, Republik Korea; kjune0409@yonsei.ac.kr² Abteilung für biomedizinische Laborwissenschaft, Hochschule für Software und digitale Gesundheitsversorgung, Yonsei-Universität, Wonju-si 26493, Republik Korea; jehong@yonsei.ac.kr (J.-EH); sunghun2120@yonsei.ac.kr (S.-HW); kjrhee@yonsei.ac.kr (K.-JR); yoonsukkim@yonsei.ac.kr (K.-JS); yongheumlee@yonsei.ac.kr (Y.-HL)

* Korrespondenz: koaim@yonsei.ac.kr

Zusammenfassung: Die Auswirkungen gepulster elektromagnetischer Felder (PEMF) auf immunologische Faktoren in einem durch 2,4-Dinitrochlorbenzol (DNCB) induzierten Modell für atopische Dermatitis (AD) wurden untersucht. Haarlose Mäuse wurden zufällig einer Kontrollgruppe, einer mit Aceton- und Olivenöllösung behandelten (AOO), einer PEMF- 15-Hz-Gruppe, einer PEMF-75-Hz-Gruppe und einer Scheingruppe (jeweils n = 5) zugewiesen. DNCB wurde in einer AOO-Lösung aufgelöst. Sowohl die PEMF- als auch die Scheingruppe wurden ähnlichen DNCB-Dosen ausgesetzt, was zu ähnlichen AD-Symptomen führte. Nach der AD- Induktion für fünf Wochen wurden nur die PEMF-Gruppen zwei Wochen lang PEMF-Stimulationen (15 Hz, 75 Hz und 15 mT) innerhalb der Solenoidspule ausgesetzt. In beiden Gruppen wurde eine Splenomegalie beobachtet, da AD durch Hyperimmunreaktionen induziert wurde, die durch eine DNCB-Sensibilisierung verursacht wurden. In den PEMF-exponierten Gruppen trat jedoch keine Splenomegalie auf, und das Milzgewicht nahm ähnlich ab wie in der Kontrollgruppe. Daher waren die gesamten Splenozyten in der PEMF-Gruppe ähnlich denen in der Kontrollgruppe, während die Scheingruppe im Vergleich zur PEMF-Gruppe die dreifache Anzahl an Splenozyten aufwies. Die Serum-Immunglobulin-E-Werte änderten sich in der PEMF-Gruppe nicht signifikant; in der Scheingruppe stiegen sie jedoch um mehr als das Vierfache. Diese Ergebnisse zeigen, dass die PEMF- Stimulation die durch Hyperimmunreaktionen verursachten abnormalen Symptome linderte.

Schlüsselwörter: atopische Dermatitis; DNCB; LLLF_PEMF; haarlose Maus; ELISA; Splenozyten; IgE**Zitat:** Kim, J.-Y.; Hong, J.-E.; Woo, S.-H.; Rhee, K.-J.; Kim, Y.S.; Lee, Y.-H.

Wirkung der pulsierenden elektromagnetischen Feldstimulation auf Splenomegalie und Immunglobulin-E-Spiegel in 2,4-Dinitrochlorbenzol-induzierte

Mausmodell für atopische Dermatitis. Appl.

Sci. **2024**, *14*, 6346. <https://doi.org/10.3390/app14146346>

Wissenschaftlicher Herausgeber: Simone Minucci

Empfangen: 27. März 2024

Überarbeitet: 28. Mai 2024

Akzeptiert: 18. Juli 2024

Veröffentlicht: 20. Juli 2024

**Copyright:** © 2024 bei den Autoren.

Lizenznehmer MDPI, Basel, Schweiz.

Dieser Artikel ist ein Open Access-Artikel vertrieben unter den Bedingungen und Bedingungen der Creative Commons

Namensnennungslizenz (CC BY)

(<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Einleitung

Atopische Dermatitis (AD) ist eine chronische entzündliche Hauterkrankung, die durch eine verzögerte Überempfindlichkeitsreaktion auf wiederholte Allergenexposition verursacht wird [1,2]. Diese Erkrankung ist durch verschiedene dermatologische Anomalien und die Ansammlung abgestorbener Hautzellen gekennzeichnet [3,4]. Die zunehmende weltweite Inzidenz von AD hat die Lebensqualität der betroffenen Personen stark beeinträchtigt, was den dringenden Bedarf an wirksamen Behandlungsstrategien unterstreicht [5,6]. Patienten mit AD weisen hauptsächlich allergische Überempfindlichkeitsreaktionen vom Typ I auf [7]. Diese Reaktionen sind durch die Produktion von Immunglobulin E (IgE) im Blutkreislauf gekennzeichnet, die durch eine verstärkte Immunantwort [8,9] ausgelöst wird, die durch Antigen-Antikörper- Wechselwirkungen Histamin freisetzt und dadurch Symptome wie Juckreiz und Entzündungen verursacht.

Der Anstieg der IgE-Konzentration im Blutkreislauf ist eng mit der Aktivierung von T-Helferzellen 2 verknüpft, die wiederum Basophile und Mastzellen stimulieren, was zur Produktion von Interleukin-4 führt, einem zentralen Zytokin bei der allergischen Reaktion [13–15]. Diese Kaskade immunologischer Reaktionen beeinflusst maßgeblich die Milz, ein wichtiges sekundäres lymphatisches Organ, das für die Vermittlung der Immunantwort des Körpers auf zirkulierende Antigene von entscheidender Bedeutung ist [16–18].

Daher ist eine gründliche Untersuchung der Milzreaktion auf diese Immunherausforderungen ein grundlegender Aspekt der AD-Forschung. Studien haben gezeigt, dass zwischen

Bei 70–80 % der Personen mit AD handelt es sich um den IgE-vermittelten exogenen Subtyp, während 20–30 % Symptome zeigen, die mit dem IgE-nicht-vermittelten endogenen Subtyp assoziiert sind [19,20]. AD umfasst ein vielschichtiges Zusammenspiel immunologischer Komponenten und wird durch eine beeinträchtigte Hautbarrierefunktion noch komplizierter [21,22]. Diese Beeinträchtigung erhöht die Durchlässigkeit der Haut für verschiedene Reizstoffe, einschließlich Allergene und Bakterien, was zu Entzündungen und anschließender Schädigung des Hautgewebes führt. Daher ist die Unterbrechung dieser schädlichen Zyklen und die Behebung der zugrunde liegenden Hautanomalien eine wichtige Strategie für eine wirksame Behandlung von AD.

Bei herkömmlichen medikamentösen Therapien für AD ist eine vollständige Remission schwer zu erreichen und führt häufig zu mehreren Nebenwirkungen [23–26]. Das Fehlen praktikabler Alternativen zu pharmakologischen Eingriffen führt zu unterschiedlichen Behandlungsergebnissen, einschließlich therapeutischer Vorteile und unerwünschter Reaktionen. Aufgrund dieser schwierigen Situation sind neue Behandlungsmethoden erforderlich, mit denen die mit den derzeitigen Praktiken verbundenen Einschränkungen und Nebenwirkungen umgangen werden können. Zahlreiche Studien haben die vielfältigen physiologischen Vorteile gepulster elektromagnetischer Felder (PEMFs) bestätigt, darunter entzündungshemmende Wirkungen, Verbesserung der Geweberegeneration, Beschleunigung der Wundheilung und Verbesserung der Durchblutung [27–31]. Diese Eigenschaften haben PEMFs zu bemerkenswerten Kandidaten in unserer Untersuchung gemacht, insbesondere bei der Erforschung ihres Potenzials als nicht-invasive Behandlungsmethode im Rahmen von DNCB-induzierten Modellen für atopische Dermatitis. Diese Studie untersucht, wie die physiologischen Effekte von PEMFs zur Linderung der Symptome von atopischer Dermatitis beitragen können, indem sie Gewebeentzündungen reduzieren, Regenerationsprozesse fördern, eine schnellere Wundheilung ermöglichen und letztendlich die Durchblutung verbessern. Dieser neuartige therapeutische Ansatz bietet einen vielversprechenden Weg, um die Herausforderungen und Einschränkungen zu überwinden, die mit traditionellen pharmakologischen Eingriffen verbunden sind.

In diesem Zusammenhang ist die Anwendung von PEMF in der Behandlung von Alzheimer, insbesondere in Modellen, die durch Hyperimmunreaktionen gekennzeichnet sind, ein unerforschtes Gebiet. Dieser innovative Ansatz nutzt die nichtinvasive Natur magnetischer Felder, um Immunreaktionen zu modulieren, ohne Unbehagen hervorzurufen, und ebnet so den Weg für eine neuartige therapeutische Strategie zur Behandlung dermatologischer Erkrankungen. Die nicht wahrnehmbare Natur von PEMF nutzt diese Vorteile und ermöglicht die Durchführung objektiverer und kontrollierterer Experimente, wodurch stressbedingte Variablen, die die Ergebnisse verfälschen könnten, minimiert werden. Histologische Analysen aus früheren Untersuchungen bestätigten, dass die PEMF-Stimulation erkennbare entzündungshemmende und geweberegenerierende Wirkungen in durch 2,4-Dinitrochlorbenzol (DNCB) induzierten Alzheimer-Modellen hatte, was ihr therapeutisches Potenzial unterstreicht [32]. Diese Erkenntnisse legen nahe, dass PEMF nicht nur eine praktikable Behandlungsform für Alzheimer darstellen, sondern auch ein Katalysator für ein besseres Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen und therapeutischen Wege.

Diese Studie umfasste eine detaillierte Untersuchung der Auswirkungen von PEMFs auf AD, wobei der Schwerpunkt auf der Analyse von Veränderungen des Serum-IgE-Spiegels, der Splenomegalie und der Milzgröße als primäre Indikatoren für immunologische Reaktionen lag. Diese spezifischen Parameter wurden quantifiziert, um das Ausmaß aufzudecken, in dem PEMFs die Rolle des Immunsystems bei AD beeinflussten, wodurch sie möglicherweise den IgE-Spiegel senkten und die mit der Splenomegalie verbundenen Symptome linderten. Um diese Ziele zu erreichen, wurde ein strukturiertes Versuchsdesign gewählt, bei dem haarlose Mäuse systematisch PEMFs unterschiedlicher Intensität und Dauer ausgesetzt wurden. Dieser Ansatz ermöglichte die Entdeckung der differenzierten Beziehung zwischen der PEMF-Exposition und ihren nachfolgenden Auswirkungen auf immunologische Marker von Interesse, insbesondere Serum-IgE-Werte, Splenomegalie und Splenozytenzahlen. Diese immunologischen Ergebnisse wurden mit PEMF-Parametern korreliert, um ein grundlegendes Verständnis der therapeutischen Mechanismen von PEMFs bei der Milderung allergischer und entzündlicher Reaktionen im AD-Modell zu erlangen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass diese Studie darauf abzielte, die positiven Auswirkungen der PEMF-Stimulation bei der Linderung der mit Hyperimmunreaktionen verbundenen Symptome sowie ihre entzündungshemmenden und geweberegenerierenden Eigenschaften in DNCB-induzierten AD-Modellen zu demonstrieren. Die Ergebnisse bestätigen die vorläufigen Hypothesen aus unserer ersten Pilotstudie und liefern stichhaltige Beweise für die therapeutischen Vorteile von PEMFs bei der Behandlung von AD. I.

Die Ergebnisse bestätigen die vorläufigen Hypothesen aus unserer ersten Pilotstudie und liefern stichhaltige

Beweise für die therapeutischen Vorteile von PEMFs bei der Behandlung von Alzheimer. Diese Forschung soll unser Verständnis der Rolle von PEMFs bei der Behandlung von Alzheimer erweitern.

Behandlung und Schaffung einer wissenschaftlichen Grundlage für ihre breitere Anwendung in der dermatologischen Therapie.

2. Materialien und Methoden

2.1. PEMF

2.1.1. PEMF

2.1.1.1. PEMF-Systemdesign

Um die Verbesserung der abnormalen Symptome und die entzündungshemmenden Wirkungen der PEMF-Stimulation bei DNCB-induzierter AD zu beurteilen, wurde ein spulenoptimiertes PEMF-Stimulationssystem entwickelt. Die auf den Kern angewendete Spannung und der Strom wurden in mehreren Stufen gesteuert, um die unterschiedlichen Magnetisierungsniveaus des magnetfelderzeugenden Kerns anzupassen. Die Hardware und Firmware wurden so entwickelt, dass sie variieren und steuern können Bereich von 10–30 mT. Die Hardware und Firmware wurden so entwickelt, dass die Stimulationsparameter je nach Frequenz variiert und gesteuert werden können. Darüber hinaus wurde die Hitze Stimulationsparameter entsprechend der Frequenz. Um das Problem der Wärmezeugung des magnetisierten felderzeugenden Kerns zu lösen, wurde das Tastverhältnis so ausgelegt, dass es über die Pulsweitenmodulation zwischen 10 und 50 % variiert werden konnte, während die Frequenz innerhalb variieren von 10 bis 50% über Pulsweitenmodulation, während die Frequenz im Bereich von 1–100 Hz eingestellt wurde. Dieses System wurde entwickelt, um eine PEMF-Stimulation mit einem Bereich von 1–100 Hz. Dieses System wurde entwickelt, um eine PEMF-Stimulation mithilfe einer Einzelsolenoidspule mit bis zu zwei Kanälen gleichzeitig durchzuführen (Abbildung 1).

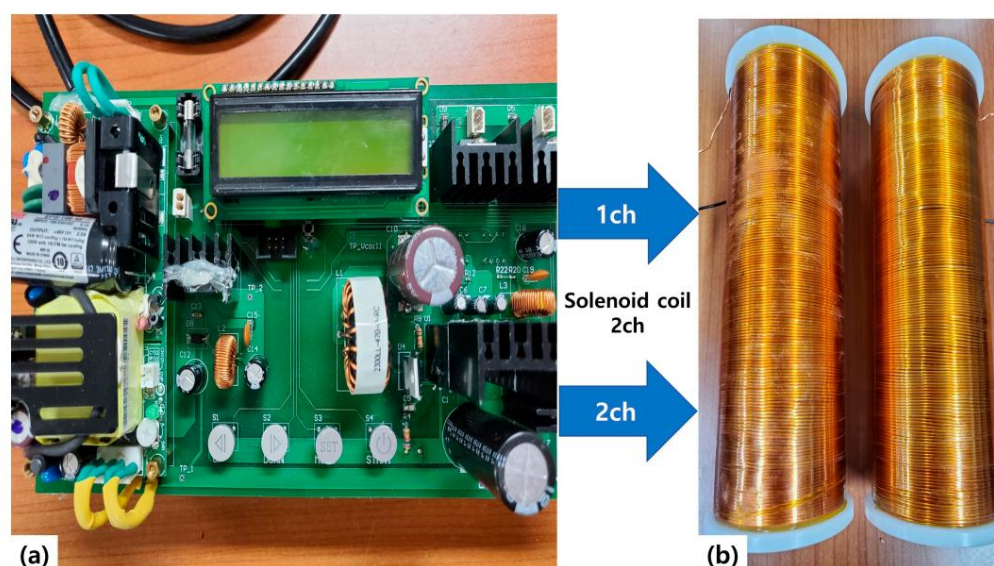


Abbildung 1. (a) PEMF-Erzeugungs- und Kontrollsystem mit **(b)** zweikanaligen Magnetkernen. Das PEMF-System wurde so konzipiert, dass es die Frequenz (1–100 Hz), die Pulsbreite (1–50 %) und die magnetische Intensität variieren konnte. Das System wurde so konzipiert, dass es die Frequenz (1–100 Hz), die Pulsbreite (1–50 %) und die magnetische Intensität variieren konnte. Die Größe des Spulenkerns betrug 80 mm (Durchmesser) x 200 mm (Höhe). (10–30 mT). Die Größe des Spulenkerns betrug 80 mm (Durchmesser) x 200 mm (Höhe).

2.1.2. PEMF-Erzeugungskerne und experimentelle Parameter

Die in diesem Experiment verwendete Solenoidspule wurde mit einem 3-D-Drucker hergestellt. Die in diesem Experiment verwendete Solenoidspule wurde mit einem 3-D-Drucker hergestellt. Drucker und hatte einen Kern aus einem Copolymer aus Acrylnitril, Butadien und Styrol.

und Styrol. Die Abmessungen des Gerätes, die 80 mm Außendurchmesser, 60 mm Innendurchmesser und 200 mm Innendurchmesser und 200 mm Höhe wurden individuell an die Käfigmaße des Tierkäfigs angepasst. Der Innendurchmesser und die Höhe von 200 mm wurden individuell an die Käfigmaße des Tierkäfigs angepasst. Die Spule wurde gleichmäßig um den Kern gewickelt und so ausgelegt, dass die gepulste Spannung eingestellt werden konnte. Die Spule wurde gleichmäßig um den Kern gewickelt und so ausgelegt, dass die gepulste Spannung und Strom, die an die Spule angelegt werden, entsprechend den Parametern für die PEMF und Strom, der an die Spule angelegt wird, entsprechend den Parametern für die verwendete PEMF-Stimulation im Experiment verwendete Stimulation: 15 Hz, 75 Hz, Tastverhältnis = 30 % und Durchschnitt = 15 mT. Im Experiment: 15 Hz, 75 Hz, Tastverhältnis = 30 % und Durchschnitt = 15 mT.

2.2. Experimentelle Materialien

2.2.1. Versuchstiere

Die experimentelle Kohorte bestand aus 25 sechs Wochen alten männlichen haarlosen Mäusen (SKH1), (Junbiotech, Hwaseong-si, Korea) mit einem Gewicht zwischen 26 und 27 g. Die Tiere wurden aufgeteilt in fünf Gruppen: Kontrolle, Aceton- und Olivenöllösung (AOO), Scheinbehandlung, PEMF 15 Hz, und PEMF 75 Hz (jeweils n = 5). Die randomisierte Zuteilung gewährleistete eine unvoreingenommene Verteilung auf Gruppen. Während der gesamten Studie hatten alle Tiere freien Zugang zu normalem Festfutter

2.2.2. Experimentelle Reagenzien

Zur Herstellung einer DNCB-Lösung zur Induktion von AD durch Arzneimittelkontaktüberempfindlichkeit, Appl. Sci. 2024, 14, 6346 4 von 11

Es wurden DNCB (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), 100% Aceton (Sigma-Aldrich) und Olivenöl (Sigma-Aldrich) verwendet.

Trypanblau (Sigma-Aldrich) wurde für Splenozytenzellen und Wasser verwendet, um sicherzustellen, dass ihre Nährstoffbedürfnisse autonom gedeckt wurden. Die Tiere wurden Zählung. Ein Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) Kit (Abcam, Cambridge, UK) in einer spezifischen pathogenfreien Umgebung und unter optimalen Bedingungen für ihre wurde zur Analyse der Serum-IgE-Konzentrationen verwendet. Wohlfühlen wurde aufrechterhalten. Die Einrichtung arbeitete mit einem 12-stündigen Hell-Dunkel-Zyklus, während Innenräume Temperatur (24 ± 2 °C) und Luftfeuchtigkeit ($55 \pm 5\%$) wurden sorgfältig reguliert mit einem Thermo-Hygrostat.

2.2.3. DNCB-Lösungsvorbereitung und AD-Induktionsmethoden DNCB-Kristalle wurden in

einer AOO-Lösung (Olivenöl–100% Aceton = 1:3) verdünnt, um 2.2.2. Experimentelle Reagenzien eine DNCB-Lösung herzustellen. Die Lösungskonzentration (0,1–1%) wurde nach DNCB (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), 100% Aceton (Sigma-Aldrich) und Olivenöl eingestellt. Sensibilisierung und abnormale Symptome, die in der Scheinuntersuchung beobachtet wurden, wurden mit PEMF 15 Hz und 75 Hz Ol (Sigma-Aldrich) durchgeführt. Trypanblau (Sigma-Aldrich) wurde für Splenozytenzellen verwendet. Gruppen. Die topische Anwendung von 200 µL der Lösung erfolgte bei den Mäusen mit einem Mikropipette alle 3–4 Tage, um AD von mittlerem oder höherem Schweregrad zu induzieren. Die AOO-Gruppe wurde einer topischen Anwendung einer AOO-Lösung unterzogen, die kein DNCB enthielt, 2.2.3. DNCB-Lösungsvorbereitung und AD-Induktionsmethoden während die Kontrollgruppe während des gesamten Versuchs keine Behandlung erhielt, wurden DNCB-Kristalle in einer AOO-Lösung (Olivenöl–100% Aceton = 1:3) verdünnt, um Herstellung einer DNCB-Lösung. Die Lösungskonzentration (0,1–1%) wurde gemäß zur Sensibilisierung und zu abnormen Symptomen, die bei der Scheinbehandlung, PEMF 15 Hz und 75 Hz beobachtet wurden Gruppen. Die topische Anwendung von 200 µL der Lösung erfolgte bei den Mäusen mit einem Mikropipette alle 3–4 Tage, um AD von mittlerem oder höherem Schweregrad zu induzieren. Die AOO-Gruppe wurde einer topischen Anwendung einer AOO-Lösung unterzogen, die kein DNCB enthielt, Versuch keinerlei Behandlung erhielt.

2.3. Experimentelles Verfahren

Alle Versuchstiere wurden gleich lange aufgezogen, danach folgte eine Woche, während die Kontrollgruppe für den gesamten Anpassungsphase wurde AD über eine DNCB-Sensibilisierung für fünf Wochen induziert. Ab Woche 6 2.3. Experimenteller Prozess bis 8 wurden die PEMF 15 Hz und 75 Hz Gruppen PEMF bei einer magnetischen Flussdichte ausgesetzt. Alle Versuchstiere wurden von 15 mT in der Solenoidspule für 1 h pro Tag über zwei Wochen. In der Scheingruppe wurde die Anpassungsphase über fünf Wochen durch DNCB-Sensibilisierung herbeigeführt. Von Woche 6 bis 8, die PEMF 15 Hz- und 75 Hz-Gruppen Tiere wurden für 1 h pro Tag in die Magnetspule gelegt, ähnlich wie die PEMF-Gruppe. 6 bis 8, die PEMF 15 Hz- und 75 Hz-Gruppen wurden PEMF bei einem magnetischen Fluss ausgesetzt Es wurde jedoch keine PEMF-Stimulation durchgeführt. Im Gegensatz dazu wurden die Kontroll- und AOO-Gruppen in der Gruppe wurden die Tiere täglich eine Stunde lang in die Solenoidspule gelegt, ähnlich wie in der Gruppen wurden nicht mit einer Magnetspule ausgestattet und erhielten daher keine PEMF-Stimulation. PEMF-Gruppe; es wurde jedoch keine PEMF-Stimulation verabreicht. Im Gegensatz dazu tion. Am Ende des achtwöchigen Versuchszeitraums waren alle Probanden humanisiert und die AOO-Gruppen erhielten keine Magnetspulenimplantation und somit auch keine PEMF-Stimulation dargestellt. Am Ende des achtwöchigen Versuchszeitraums wurden alle Versuchstiere human durch Genickbruch getötet. Das experimentelle Verfahren ist dargestellt

2. Alle Methoden und Prozesse wurden von der Institutional Animal Care and Use in Abteilung 2 genehmigt. Alle Methoden und Prozesse wurden von der Institutional Animal Care genehmigt Ausschuss (YWC-202106-011-01, IACUC, Yonsei University) und Nutzungsausschuss (YWC-202106-011-01, IACUC, Yonsei University).

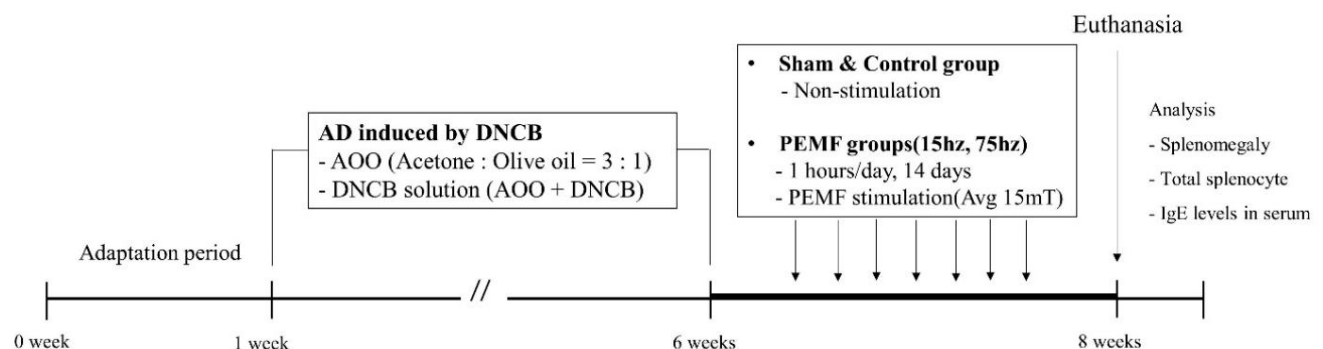


Abbildung 2. Übersicht über das experimentelle Verfahren zur Beurteilung der Auswirkungen gepulster elektromagnetischer Felder (PEMF) Stimulation auf durch DNCB verursachte atopische Dermatitis bei haarlosen Mäusen. Dieses Schema bietet einen umfassenden Leitfaden zur Forschungsmethodik und erleichtert das Verständnis der experimentelles Design und analytischer Ansatz.

2.3.1. Messung des Milzgewichts

Die Milz, aus der die Faszie und das umgebende Fettgewebe entfernt wurden während der Dissektion wurde es in einem Mikroröhrchen mit 1 ml phosphatgepufferter Kochsalzlösung aufbewahrt

(PBS)-Lösung. Das Gewicht der Mikroröhrchen mit 1 ml PBS wurde mithilfe einer experimentellen elektronischen Waage (OHAUS, Parsippany, NJ, USA) auf 0 g eingestellt, und das durchschnittliche Milzgewicht jedes Individuums in jeder Gruppe wurde gemessen und statistisch analysiert. Anschließend wurde das Milzgewicht jedes einzelnen Probanden gemessen und aufgezeichnet. Dieser Vorgang wurde für alle Versuchspersonen wiederholt, um die Zuverlässigkeit und Konsistenz der Daten sicherzustellen.

2.3.2. Zählung der Splenozyten

Splenozyten wurden nach Entfernung der Milzmembran mithilfe einer PBS-Lösung und eines Zellsiebs isoliert. Alle Zellzählvorgänge wurden innerhalb von 12 Stunden nach der Extraktion abgeschlossen, um die größtmögliche Lebensfähigkeit der Splenozyten aufrechtzuerhalten. RBC-Lysepuffer (Sigma-Aldrich) wurde hinzugefügt und 3 Minuten lang reagieren gelassen, um alle verbleibenden roten Blutkörperchen aus der Splenozytensuspension zu entfernen. Jede einzelne Splenozytenprobe wurde mit Trypanblau (Sigma-Aldrich) gefärbt, in ein Hämozytometer geladen und unter einem

Aufgrund einer Zellmembranverletzung gefärbte Zellen wurden als tote Zellen klassifiziert, während ungefärbte Zellen als lebende Zellen klassifiziert wurden. Die Zellzählung wurde in vier der neun Bereiche des Hämozytometers durchgeführt und die Gesamtzahl der Zellen in der Suspension wurde durch Berechnung des Gittervolumens anhand der Tiefe (0,1 mm) und Fläche (0,025 mm²) des Hämozytometers geschätzt. Die für jedes Individuum geschätzte Gesamtzahl der Zellen wurde statistisch analysiert, indem der Durchschnittswert für jede Gruppe berechnet wurde. Zusätzlich wurde die Genauigkeit des Zellzählprozesses sichergestellt, indem der Vorgang für jede Probe dreimal wiederholt und der Mittelwert berechnet wurde.

2.3.3. Messung des Serum-IgE-Spiegels mittels ELISA

Blut, das in einem Volumen von 0,4–0,6 cm³ aus der Bauchorta entnommen wurde, wurde bei Raumtemperatur (26 ± 2 °C) 30 Minuten lang gerinnen gelassen. Das geronnene Blut wurde dann zentrifugiert (1200 U/min, 5 Minuten) und das abgetrennte Serum wurde in 20- µl-Portionen aufgeteilt und in einem Tiefkühlschrank mit extrem niedriger Temperatur gelagert. In dieser Studie wurde eine Sandwich-ELISA-Technik eingesetzt. Jede Serumprobe wurde mithilfe einer mit einem Capture -Antikörper beschichteten 96-Well-Platte auf dem Zielprotein immobilisiert. Eine Sandwichstruktur wurde durch Anbringen eines biotinmarkierten Nachweisantikörpers und Konjugation des Streptavidin-Meerrettichperoxidase-Enzyms gebildet.

Der optische Dichtewert für die Serum-IgE-Konzentration wurde bei einer Wellenlänge von 450 nm ermittelt.

Um das geeignete Verdünnungsverhältnis entsprechend der Serum-IgE-Konzentration zu bestimmen, wurden drei Pilotversuche mit Serumproben aller Probanden durchgeführt, um die durchschnittliche IgE-Konzentration in jeder Gruppe zu bestimmen. Für jedes Experiment wurde die Standardkurve dupliziert, um die Zuverlässigkeit zu überprüfen, und die IgE-Konzentration entsprechend dem optischen Dichtewert wurde mithilfe der Log-Log-Kurvenanpassungsmethode bestimmt. Nach dem Pilotversuch wurde die durchschnittliche IgE-Konzentration jeder Gruppe in drei unabhängigen Experimenten gemessen, um Objektivität und statistische Zuverlässigkeit sicherzustellen. Das im Experiment verwendete Serum wurde keinen wiederholten Gefrier-Auftau-Zyklen unterzogen, und der ELISA wurde gemäß den Anweisungen des Herstellers durchgeführt.

2.4. Statistische Analyse Die

aus dieser Studie gewonnenen Daten wurden mit GraphPad Prism (Version 5.02, GraphPad Software, La Jolla, CA, USA) verarbeitet und analysiert. Die Ergebnisse werden als Mittelwerte ± Standardfehler des Mittelwerts (SEM) dargestellt. Vergleichende Analysen zwischen den Untersuchungsgruppen wurden mithilfe eines Kontrasttests mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt, ergänzt durch Tukeys Mehrfachvergleichstest für die Post-hoc-Analyse. Die Signifikanzschwellen wurden auf $p < 0,001$ festgelegt, um statistisch signifikante Unterschiede zu erkennen.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ und ***

Die Splenomegalie-Vergleichsanalyse ergab, dass die Splenomegalie-Vergleichsanalyse etwa 2,5-mal so hoch war wie die nicht mit DNCB oder AOC behandelte PEF-Maus, was die größte Schenkelgruppe aus der Splenomegalie-Analyse zeigten die durch Hyperimmunreaktionen verursacht wurde. Der Durchschnittswert ($p < 0,001$): Es gab eine signifikante Diskrepanz im Milzgewicht zwischen den Milzgewichten: Kontrollgruppe 144,6 mg; AOC-Gruppe 181 mg; PEMF 15 Hz-Schein- und verbleibende Versuchsgruppen, bestimmt durch eine einfaktorielle ANOVA-Co-Gruppe, 172,8 mg; PEMF 75 Hz-Gruppe, 169,8 mg; Scheingruppe, 367,8 mg. Milzvergrößerung der mittleren Gewichte ($p < 0,001$), in der Scheingruppe war etwa 2,5-mal höher als in der Kontrollgruppe, was während der Kontrollgruppe die geringste Milzvergrößerung aufwies, wurde die Milz nicht mit DNCB oder AOC behandelt, was zu der größten beobachteten Diskrepanz führte.

Die Splenomegalie-Vergleichsanalyse ergab, dass die Splenomegalie-Vergleichsanalyse etwa 2,5-mal so hoch war wie die nicht mit DNCB oder AOC behandelte PEF-Maus, was die größte Schenkelgruppe aus der Splenomegalie-Analyse zeigten die durch Hyperimmunreaktionen verursacht wurde. Der Durchschnittswert ($p < 0,001$): Es gab eine signifikante Diskrepanz im Milzgewicht zwischen den Milzgewichten: Kontrollgruppe 144,6 mg; AOC-Gruppe 181 mg; PEMF 15 Hz-Schein- und verbleibende Versuchsgruppen, bestimmt durch eine einfaktorielle ANOVA, bei der der Mittelwert Kontrast, obwohl keine signifikanten Unterschiede in Milzgewicht zwischen den Gewichten festgestellt wurden ($p < 0,001$).

PEMF-Gruppen (was darauf hinweist, dass innerhalb dieser Gruppe keine frequenzabhängige Variation vorliegt) während die Kontrollgruppe die geringste Milzvergrößerung aufwies, war das Milzgewicht 0,05), war ein signifikanter Unterschied im Vergleich zur Scheingruppe erkennbar. S unterscheiden sich nicht signifikant von denen der AOC- oder PEMF-Behandlungsgruppen ($p > 0,05$).

Im Vergleich zu den Kontrollgruppen zeigten die PEMF-Gruppen einen vergleichbaren Schweregrad des Hautabnormkontrasts, PEMF-Gruppen (was darauf hinweist, dass innerhalb dieser Gruppen keine frequenzabhängigen Unterschiede bestehen, $p < 0,05$).

Insgesamt war eine signifikante Verminderung des Milzgewichts zu beobachten, was auf eine weniger ausgeprägte Milzschädigung hindeutet. Im Vergleich zur Scheingruppe war ein signifikanter Unterschied erkennbar. Ähnlich wie bei der aly, wurden in den 15-Hz- und 75-Hz-Gruppen im Vergleich zur Scheingruppe beobachtet ($p < 0,001$), beide PEMF-Gruppen zeigten vergleichbare Schweregrade bei Hautanomalien. Insgesamt (Abbildung 3).

Signifikante Reduktionen des Milzgewichts, die auf eine weniger ausgeprägte Splenomegalie hindeuten, wurden in den Gruppen mit 15 Hz und 75 Hz wurde im Vergleich zur Scheingruppe ein Unterschied beobachtet ($p < 0,001$) (Abbildung 3).

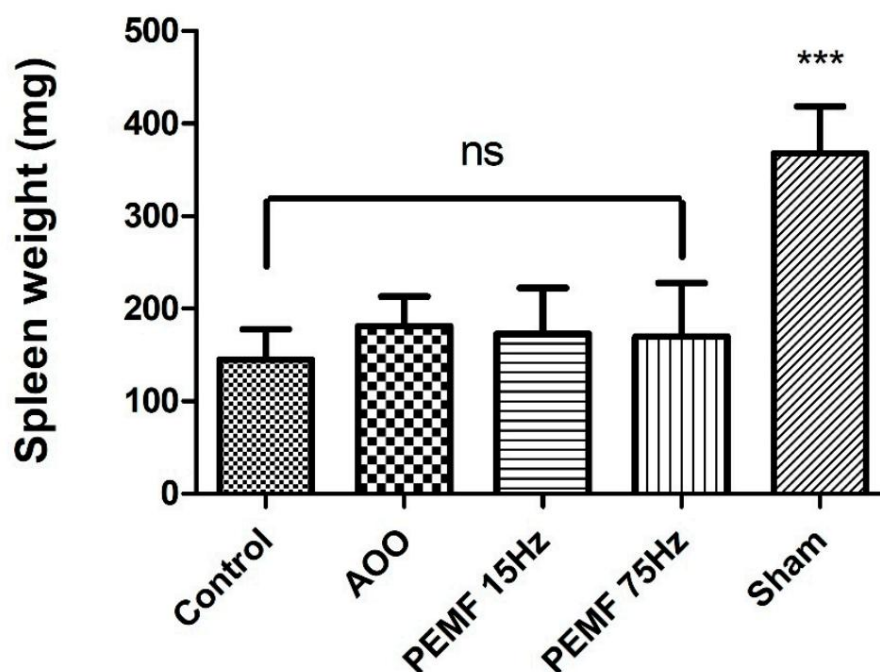


Abbildung 3. Vergleichende Analyse des Milzgewichts in jeder Gruppe. Alle Gruppen waren statistisch signifikant unterschiedlich. Die Datenpunkte spiegeln das mittlere Milzgewicht $\pm$ Standardabweichung wider und deuten auf signifikante Unterschiede in der Splenomegalie zwischen den Gruppen (***) ($p < 0,001$).

3.2. Ergebnisse der Splenozytenzählung

Um die Differenzierung von T- und B-Lymphozyten als Reaktion auf eine Splenomegalie zu untersuchen, wurden Splenozyten nach der Erythrozytendepletion isoliert und gezählt. Der durchschnittliche Splenozytenwert nach der Erythrozytendepletion betrug $1,03 \times 10^8$ pro 1 ml Blut. Die Splenozytenzahl wurde nach der Differenzierung von T- und B-Lymphozyten als Reaktion auf die Milzbehandlung mit 15 Hz ($1,48 \times 10^8$), PEMF (75 Hz) ($1,35 \times 10^8$) und Scheinbehandlung mit $2,96 \times 10^8$ gezählt. Nach der Erschöpfung der roten Blutkörperchen wurden Splenozyten isoliert und gezählt. Die Scheingruppe wies im Vergleich zur Kontrollgruppe eine 2,9-fache Zunahme der Splenozytenzahl auf. Die Splenozytenzahlen waren wie folgt: Kontrollgruppe $1,03 \times 10^8$; AOO-Gruppe 1,44, was der größte beobachtete Unterschied war. Darüber hinaus war dies ein ungefähr 2,1-fache Steigerung im Vergleich zu den mit PEMF behandelten Gruppen.

Eine anschließende einfaktorielle ANOVA mit der Kontrollgruppe als Referenz zeigte keine signifikante Verbesserung der Differenzierung der Milzzellen in den Versuchsgruppen.

Die Serum -IgE-Spiegel wurden mittels ELISA quantifiziert, nachdem die wiederholte DNCB-Exposition eine Hyperimmunreaktion ausgelöst worden war. Diese Analyse ergab deutliche Unterschiede im IgE-Wert zwischen den Versuchsgruppen. Die Kontrollgruppe hatte einen durchschnittlichen IgE-Spiegel von 307,09 ng/ml, während die AOO-Gruppe einen Spiegel von 136,65 ng/ml aufwies. Die PEMF-Stimulation bei 15 Hz und 75 Hz führte zu einer deutlichen Reduktion des IgE-Spiegels auf 29,2 ng/ml bzw. 6,32 ng/ml, was auf eine frequenzabhängige Wirkung der PEMF hinweist. Die PEMF-Gruppe bei 15 Hz zeigte eine 10,5-fache Reduktion des IgE-Spiegels, während die AOO-Gruppe einen Wert von 136,65 ng/ml aufwies. In der Scheingruppe wurde eine Erhöhung des IgE-Spiegels auf 553,69 ng/ml beobachtet, was auf eine Erhöhung der IgE-Sekretion hinweist. Der Vergleich der PEMF- und Scheingruppen ergab eine statistisch signifikante Differenz ($p < 0,01$). Bei einem detaillierten Vergleich der PEMF-Gruppen zeigte die 15-Hz-Gruppe eine 3,51-fache Abnahme, während die 75-Hz-Gruppe eine 6,32-fache Abnahme aufwies. In beiden Fällen wurde eine signifikante Abnahme erreicht ($p < 0,01$). Beim Vergleich der PEMF- und Scheingruppen unterstreichen diese Ergebnisse die Rolle der PEMF bei der Modulation des Serum-IgE-Spiegels. Die PEMF-Gruppe bei 15 Hz zeigte eine 10,5-fache Reduktion des IgE nach DNCB-Exposition, was auf eine frequenzabhängige Wirkung der PEMF hinweist. Die PEMF-Gruppe bei 75 Hz zeigte eine 6,32-fache Reduktion des IgE, was auf eine deutlichere Verringerung hinweist. Die Hz-Gruppe wies eine deutlichere Verringerung auf, mit einem 6,32-fachen Unterschied in der Ig-Konzentration; in beiden Gruppen wurden signifikante Abnahmen erzielt ($p < 0,01$).

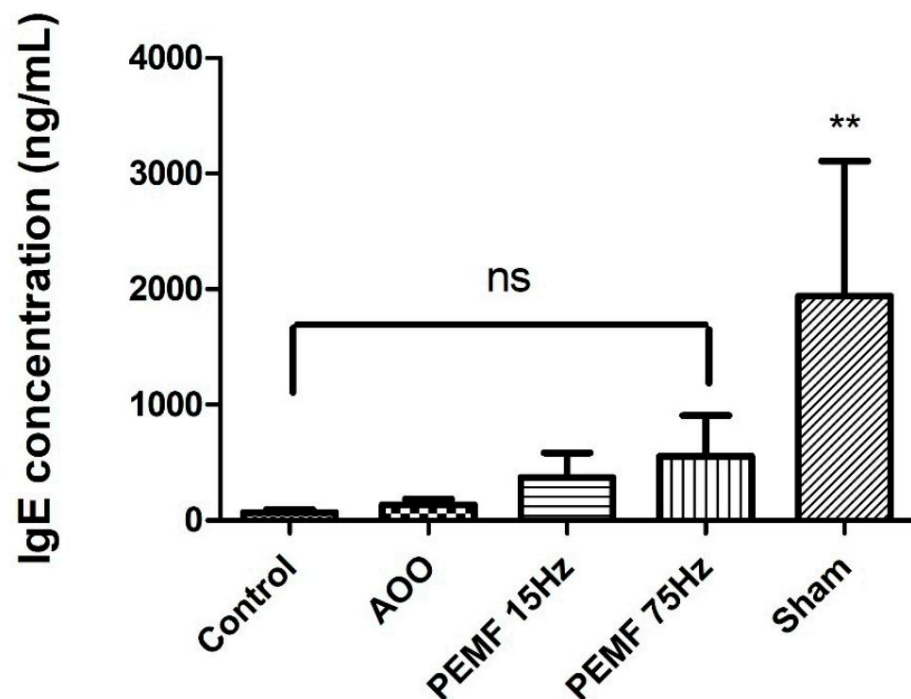


Abbildung 5. Vergleichende Analyse der IgE-Konzentration (ng/mL) in jeder Gruppe. Alle Gruppen waren statistisch signifikant niedriger als die Kontrollgruppe. Jeder Balken stellt den mittleren IgE-Spiegel ± Standardabweichung dar. Die vertikale gestrichelte Linie zeigt den Wert für die Kontrollgruppe. Ein Sternchen (*) über dem Balken der PEMF-Gruppe deutet auf einen signifikanten Rückgang der Serum-IgE-Werte in der mit PEMF behandelten Gruppe im Vergleich zur Scheingruppe (** $p < 0,01$).

4. Diskussion

4. Diese Studie untersuchte die entzündungshemmenden und immunologischen Auswirkungen von PEMF

Diskussionsstimulation bei durch DNCB induzierten allergischen Reaktionen und entzündlichen Hypertrophiereaktionen. Das Schließen aufsuchte der vorliegenden Forschung über die histologische Einfluss von PEMF auf Hautgewebe und unspezifische Läsionen, der aktuelle PEMF-Stimulation bei durch DNCB induzierten allergischen Reaktionen und entzündlichen Hautaffektionen konzentrierte sich auf die immunologischen Grundlagen im Zusammenhang mit AD. Dazu gehörten atopische Dermatitis, die aus Hyperimmunreaktionen resultieren. Aufbauend auf unserer vorherigen Forschung, die eine detaillierte Analyse der Serum-IgE-Werte, der Splenomegalie und der Gesamtzahl der Splenozyten mit dem beleuchtete den histologischen Einfluss von PEMF auf Hautgewebe und unspezifische Läsionen, das Ziel histologische Erkenntnisse mit immunologischen Daten zu integrieren. Dieser umfassende Untersuchung konzentrierte sich auf die histologische Grundlage im Zusammenhang mit A. Ein Ansatz bietet ein differenzierteres Verständnis von Kapazität der PEMF-Stimulation durch Beurteilung der Veränderungen der Serum IgE-Konzentration, Milz sowie der Splenozytanzahlen bei DNCB-exponierten haarlosen Mäusen. Dieses Unterfangen mit dem Ziel, histologische Erkenntnisse mit immunologischen Daten zu integrieren. Dies vertiefte unser Verständnis des therapeutischen Potenzials von PEMF für AD, überbrückt aber auch dieser umfassenderer Ansatz bietet ein differenzierteres Verständnis von AD und beleuchtet die bestehende Wissenslücke zwischen histologischen Befunden und immunologischen Signalwegen.

Forschung wurde der PEMF-Stimulation durch Beurteilung des der Veränderung im Serum IgE c- In der vorherigen traktanten gewichteten Selektion der Anzahl der DNCB-exponierte Keratinose-Mäuse ergab die Ergebnisse durch wie bei den aktuellen Befunden zeigten sowohl die 15 Hz-, als auch die 75 Hz-PEMF-Gruppe deavor vertieft nicht nur unser Verständnis des therapeutischen Potenzials von PEMF eine Verringerung der Entzündung und Läsionsgröße vergleichbar mit der Kontrollgruppe, während die sondern schließt auch die bestehende Wissenslücke zwischen histologischen Befunden und im-sham-Gruppe zeigte eine signifikant größere Entzündungsdicke und größere Läsionen. Dies logische Wege Die Erkenntnis der Ergebnisse über Studien hinweg bestätigt nicht nur die entzündungshemmende Wirkung von PEMF auch in einer niedriger Effektivität, wobei unsere Behandlung mit PEMF gefärbt und die Behandlung lieferte jedoch Beobachten Sie die Entzündung, die durch Leukozyteninfiltration induziert wird, begleitet von Kerat PEMF-Stimulation unterstreicht sein Potenzial als vielseitiges und wirksames therapeutisches Werkzeug für atopische Dermatitis. Darüber hinaus wurden diese histologischen Befunde mit den eine Verringerung der Entzündung und Läsionsgröße vergleichbar mit der Kontrollgruppe, wobei die immunologischen Daten der aktuellen Studie, einschließlich Serum-IgE-Spiegel, Splenomegalie und Gesamt Die Bedeutung eines verständlicheren Entzündungsrisiko und eine größere Anzahl von Splenozyten auf und Die Bedeutung der Ergebnisse der Studie von atopischer Dermatitis. Der Mechanismus der entzündungshemmenden PEMF-immunologischer Perspektive ebnet den Weg für einen ganzheitlichen Ansatz der PEMF-Behandlung; sondern bietet auch einen tieferen Einblick in ihren Wirkmechanismus. Insbesondere unterstreicht die konsistente Abnahme der Entzündung und der Läsionsgröße über verschiedene Frequenzen der PEMF-Stimulation ihr Potenzial als vielseitiges und wirksames therapeutisches Instrument zur Behandlung von atopischer Dermatitis. Darüber hinaus bietet die Integration dieser histologischen Daten mit den immunologischen Daten der aktuellen Studie, einschließlich Serum-IgE-Spiegel, Milz- und Gesamtsplenozytanzahl, ein umfassenderes Verständnis

zur Behandlung von Neurodermitis und unterstreicht, wie wichtig es ist, sowohl die sichtbaren Erscheinungsformen der Krankheit als auch die ihr zugrunde liegenden immunologischen Mechanismen gezielt anzusprechen.

In Anbetracht der wichtigen Funktion der Milz im Lymphsystem deuten die beobachteten Unterschiede bei der Splenomegalie aufgrund der PEMF-Stimulation auf eine Erhöhung der T- und B-Zell-Aktivitäten hin, die für die durch eine DNCB-Sensibilisierung ausgelösten Immunreaktionen entscheidend sind. Dies deutet darauf hin, dass die PEMF-Stimulation diese verstärkten Immunreaktionen modulieren könnte und möglicherweise einen therapeutischen Ansatz zur Kontrolle überschießender Immunreaktionen bietet. Die Ergebnisse dieser Studie ergaben in der PEMF-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe keine signifikante Zunahme des Milzgewichts oder der Gesamtsplenomegalie aufgrund einer Splenomegalie. Dies deutet auf eine mögliche Abschwächung der Immundysregulation hin, die typischerweise mit medikamenteninduzierten Überempfindlichkeitsreaktionen einhergeht. Im Gegensatz dazu wies die Scheingruppe im Vergleich zu den anderen Gruppen eine signifikante Zunahme sowohl der Milzgröße als auch der Splenozytenpopulation auf, was auf einen ausgeprägten Hyperimmunzustand als Reaktion auf allergene Provokationen hindeutet. Diese Beobachtungen legen nahe, dass die PEMF-Stimulation möglicherweise eine wirksame Strategie zur Modulation systemischer Anomalien in hämatopoetischen Organen oder zur Behandlung entzündlicher und infektiöser Erkrankungen durch die Wiederherstellung von Immunungleichgewichten sein könnte.

Die Serum-IgE-Werte zeigten zwar Unterschiede zwischen den PEMF-Gruppen mit 15 Hz und 75 Hz, zeigten aber keine statistisch signifikanten Unterschiede. Der erkennbare Trend zu niedrigeren IgE-Werten in der 15-Hz-Gruppe wies jedoch auf die differenzierte Wirkung der PEMF-Frequenzen auf die IgE-Regulierung hin. Trotz der fehlenden statistischen Signifikanz unterstreicht dieses Erkenntnis die potenzielle Rolle der Frequenz bei der Feinabstimmung immunologischer Reaktionen und weist damit in eine vielversprechende Richtung für weitere Forschung. Um diese frequenzabhängigen Effekte genauer zu untersuchen, sollten nachfolgende Studien den Einfluss von PEMF auf bestimmte Immunmarker wie Zielproteine oder entzündliche Zytokine untersuchen, um die Beziehung zwischen PEMF-Frequenz und Immunmodulation genauer zu bestimmen.

Insgesamt lässt sich aus der Integration der histologischen Befunde aus der Vorstudie mit den immunologischen Erkenntnissen aus der vorliegenden Studie, einschließlich detaillierter Analysen der Serum-IgE-Werte, der Splenomegalie und der Gesamtzahl der Splenozyten, schließen, dass eine längere PEMF-Exposition einen doppelten Nutzen haben kann: Sie fördert die Regeneration von geschädigtem Hautgewebe und lindert Symptome im Zusammenhang mit Hyperimmunreaktionen. Diese doppelte Funktion von PEMF weist auf sein Potenzial als vielseitiges therapeutisches Instrument bei der Behandlung von Alzheimer hin. Daher muss der Einfluss von PEMF auf die histologischen und immunologischen Aspekte dieser Erkrankung weiter untersucht werden. Die beobachteten Auswirkungen auf die Milzgröße und die Splenozytenproliferation legen außerdem nahe, dass PEMF die Schlüsselkomponenten des Immunsystems modulieren kann, was sein therapeutisches Potenzial bei der Behandlung von Alzheimer erhöht. Obwohl die Herstellung einer direkten Korrelation zwischen der PEMF-Anwendung und der umfassenden Behandlung von Alzheimer eine Herausforderung darstellt, insbesondere beim Verständnis der Mechanismen, die der Splenomegalie und der Splenozytenmodulation zugrunde liegen, legen unsere Ergebnisse eine solide Grundlage für zukünftige Forschungen. Die Untersuchung der Mechanismen, die den Auswirkungen von PEMFs auf IgE-Spiegel, Splenozytendynamik und Milzgröße zugrunde liegen, ist von entscheidender Bedeutung für ein tieferes Verständnis ihrer vielschichtigen Rolle bei der Behandlung von Alzheimer und eröffnet neue Möglichkeiten zur Modulation von Immunreaktionen unter atopischen Erkrankungen.

Trotz der ermutigenden Ergebnisse dieser Studie ist es für die zukünftige Forschung entscheidend, ihre Grenzen zu kennen. Diese Analyse bewertete in erster Linie die kurzfristigen Auswirkungen der PEMF-Therapie; zur Bestimmung der langfristigen Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der PEMF-Behandlung, insbesondere im Hinblick auf die AD-Rezidivraten, sind Längsschnittstudien erforderlich. Darüber hinaus müssen die PEMF-Betriebsparameter wie Frequenz, Intensität und Dauer weiter verfeinert werden, um die therapeutischen Vorteile vollständig zu optimieren. Derzeit konzentriert sich unsere Forschung auf die immunologischen Auswirkungen von PEMF; die Untersuchung muss ausgeweitet werden, um das gesamte Spektrum der physiologischen Auswirkungen von PEMF einzubeziehen und potenzielle Synergien mit bestehenden Behandlungsmethoden zu untersuchen.

Indem wir diese Lücken schließen, können wir die komplexen Mechanismen, die den therapeutischen Nutzen von PEMFs bewirken, weiter aufklären und die Einführung dieses Ansatzes als wirksame, nichtinvasive Behandlungsoption für AD im klinischen Umfeld erleichtern.

5. Schlussfolgerungen

Die experimentellen Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass Hautanomalien bei den Probanden sowohl in der PEMF- als auch in der Scheingruppe, die durchgehend DNCB ausgesetzt waren, weit verbreitet waren. Insbesondere führte die PEMF-Stimulation zu erkennbaren Variationen der Splenomegalie, was ihr Potenzial unterstreicht, die durch Hyperimmunreaktionen verursachten nachteiligen Symptome zu mildern. Diese Ergebnisse bestätigen nicht nur die therapeutische Wirksamkeit von PEMFs bei der Modulation von Immunreaktionen, sondern stimmen auch mit früheren Untersuchungen überein, die die histologischen Vorteile von PEMFs für Hautgewebe und -läsionen zeigten. Diese Konsistenz der Ergebnisse über Studien hinweg unterstreicht die entzündungshemmenden und immunmodulierenden Eigenschaften der PEMF-Therapie und bietet eine solide Grundlage für ihre Anwendung bei der Behandlung von AD.

Die Optimierung und gründliche Evaluierung der PEMF-Therapie ist der entscheidende nächste Schritt. Auf diese Weise können wir die AD-Managementstrategien deutlich verbessern und den Patienten innovative, sichere und wirksame Behandlungsmöglichkeiten bieten. Dieses Unterfangen wird nicht nur zum bestehenden Wissensstand beitragen, sondern auch den Weg für zukünftige Forschung ebnen, die auf die Feinabstimmung der PEMF-Parameter für maximale Therapieergebnisse abzielt. Unser umfassender Ansatz, der Erkenntnisse aus histologischen und immunologischen Studien einbezieht, fördert ein differenzierteres Verständnis von AD und plädiert für ein vielschichtiges Behandlungsparadigma, das das komplexe Zusammenspiel zwischen histopathologischen Befunden und Immunmechanismen berücksichtigt.

Beiträge der Autoren: Konzeptualisierung, J.-YK und Y.-HL; Methodik, J.-YK; formale Analyse, J.-YK; Untersuchung, J.-YK, J.-EH und S.-HW; Ressourcen, J.-YK und Y.-HL; Datenkuratierung, J.-YK; Schreiben – Vorbereitung des Originalentwurfs, J.-YK; Schreiben – Überprüfung und Bearbeitung, J.-YK; Visualisierung, J.-YK; Aufsicht, K.-JR, YSK und Y.-HL; Projektverwaltung, J.-YK; Mittelbeschaffung, J.-YK und Y.-HL. Alle Autoren haben die veröffentlichte Version des Manuskripts gelesen und stimmen ihr zu.

Finanzierung: Diese Forschung wurde durch die Regional Innovation Strategy (RIS) der National Research Foundation of Korea (NRF) finanziert, die vom Bildungsministerium (MOE) (2022RIS-005) und dem Institute of Convergence Science (ICONS) der Yonsei-Universität finanziert wird.

Erklärung des Institutional Review Board: Das Tierstudienprotokoll wurde vom Institutional Animal Care and Use Committee (IACUC) der Yonsei University genehmigt (19.06.2021, YWCI-01.06.2021).

Einverständniserklärung: Nicht zutreffend.

Erklärung zur Datenverfügbarkeit: Aufgrund der Art dieser Forschung haben die Teilnehmer dieser Studie der öffentlichen Weitergabe ihrer Daten nicht zugestimmt und daher sind keine unterstützenden Daten verfügbar.

Interessenkonflikte: Die Autoren erklären, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Verweise

- Novak, N. Neue Erkenntnisse zum Mechanismus und zur Behandlung allergischer Erkrankungen: Atopische Dermatitis. *Allergy* **2009**, *64*, 265–275. [\[Querverweis\]](#) [\[PubMed\]](#)
- Wahlgren, CF Juckreiz und atopische Dermatitis: Ein Überblick. *J. Dermatol.* **1999**, *26*, 770–779. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
- Proksch, E.; Fölster-Holst, R.; Bräutigam, M.; Sepehrmanesh, M.; Pfeiffer, S.; Jensen, JM Rolle der epidermalen Barriere bei Neurodermitis Dermatitis. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* **2009**, *7*, 899–910. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
- Rather, IA; Kim, BC; Lew, LC; Cha, SK; Lee, JH; Nam, GJ; Majumder, R.; Lim, J.; Lim, SK; Seo, YJ; et al. Orale Verabreichung von lebenden und toten Zellen von *Lactobacillus Sakei* ProBio65 linderte atopische Dermatitis bei Kindern und Jugendlichen: eine randomisierte, doppelblinde Studie. *Probiotika Antimikrobiotika*. *Proteine* **2021**, *13*, 315–326. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
- Koszorú, K.; Borza, J.; Gulácsi, L.; Cutis, MS Lebensqualität bei Patienten mit atopischer Dermatitis: Krankheitslast, Messung, und Behandlungsnutzen. *Am. J. Clin. Dermatol.* **2019**, *104*, 174–177.
- Carlos, L. Der Einfluss von atopischer Dermatitis auf die Lebensqualität. *Ann. Nutr. Metab.* **2015**, *66*, 34–40.
- Varela, P.; Selores, M.; Gomes, E.; Silva, E.; Matos, E.; dos Santos, L.; Amado, J.; Massa, A. Sofortige und verzögerte Überempfindlichkeit gegen Milbenantigene bei atopischer Dermatitis. *Pediatr. Dermatol.* **1999**, *16*, 1–5. [\[CrossRef\]](#)
- Corry, DB; Kheradmand, F. Induktion und Regulierung der IgE-Reaktion. *Nature* **1999**, *402*, 18–23. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
- Wu, L.; Zarrin, AA Die Produktion und Regulierung von IgE durch das Immunsystem. *Nat. Rev. Immunol.* **2014**, *14*, 247–259. [\[Querverweis\]](#)

10. Furue, M.; Chiba, T.; Tsuji, G.; Ulzii, D.; Kido-Nakahara, M.; Nakahara, T.; Kadono, T. Atopische Dermatitis: Immunabweichung, Barriere-Dysfunktion, IgE-Autoreaktivität und neue Therapien. *Allergol. Int.* **2017**, *66*, 398–403. [\[CrossRef\]](#)
11. Hide, M.; Francis, DM; Grattan, C.; Hakimi, J.; Kochan, JP; Greaves, MW Autoantikörper gegen den hochaffinen IgE- Rezeptor als Ursache der Histaminfreisetzung bei chronischer Urtikaria. *N. Engl. J. Med.* **1993**, *328*, 1599–1604. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
12. MacDonald, SM; Rafnar, T.; Langdon, J.; Lichtenstein, LM Molekulare Identifizierung eines IgE-abhängigen Histamin-Releasing- Faktors. *Science* **1995**, *269*, 688–690. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
13. Aversa, G.; Punnonen, J.; Cocks, BG; de Waal Malefyt, R.; Vega, F.; Zurawski, SM; Zurawski, G.; de Vries, JE Ein Interleukin 4 (IL-4)- Mutantenprotein hemmt sowohl die IL-4- als auch die IL-13-induzierte Synthese von humanem Immunglobulin G4 (IgG4) und IgE sowie die B-Zell- Proliferation: Unterstützung für eine gemeinsame Komponente von IL-4- und IL-13-Rezeptoren. *J. Exp. Med.* **1993**, *178*, 2213–2218. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
14. Yoshimoto, T.; Yasuda, K.; Tanaka, H.; Nakahira, M.; Imai, Y.; Fujimori, Y.; Nakanishi, K. Basophile tragen zu TH2-IgE-Reaktionen in Vivo durch IL-4- Produktion und Präsentation von Peptid-MHC-Klasse-II-Komplexen gegenüber CD4+ -T-Zellen bei. *Nat. Immunol.* **2009**, *10*, 706–712. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
15. Cozen, W.; Diaz-Sanchez, D.; Gauderman, WJ; Zadnick, J.; Cockburn, MG; Gill, PS; Masood, R.; Hamilton, AS; Jyrala, M.; Mack, TM Th1- und Th2- Zytokine und IgE-Werte bei eineiigen Zwillingen mit unterschiedlichem Zigarettenkonsum. *J. Clin. Immunol.* **2004**, *24*, 617–622. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
16. Mebius, RE; Kraal, G. Struktur und Funktion der Milz. *Nat. Rev. Immunol.* **2005**, *5*, 606–616. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
17. Brendolan, A.; Rosado, MM; Carsetti, R.; Selleri, L.; Dear, TN Entwicklung und Funktion der Milz bei Säugetieren. *BioEssays* **2007**, *29*, 105–202. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
18. Aster, RH Pooling von Thrombozyten in der Milz: Rolle in der Pathogenese von. *J. Clin. Investig.* **1966**, *45*, 645–657. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
19. Worm, M.; Fiedler, EM; Dolle, S.; Schink, T.; Hemmer, W.; Jarisch, R.; Zuberbier, T. Exogenes Histamin verschlimmert Ekzeme bei einer Untergruppe von Patienten mit atopischer Dermatitis. *Acta Derm. Venereol.* **2009**, *89*, 52–56. [\[CrossRef\]](#)
20. Liu, FT; Goodarzi, H.; Chen, HY IgE, Mastzellen und Eosinophile bei atopischer Dermatitis. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* **2011**, *41*, 298–310. [\[CrossRef\]](#)
21. Boguniewicz, M.; Leung, DYM Atopische Dermatitis: Eine Krankheit mit veränderter Hautbarriere und Immunschwäche. *Immunol. Rev.* **2011**, *242*, 233–246. [\[CrossRef\]](#)
22. Agrawal, R.; Woodfolk, JA Hautbarrieredefekte bei atopischer Dermatitis. *Curr. Allergy Asthma Rep.* **2014**, *14*, 433. [\[CrossRef\]](#)
23. Berke, R.; Singh, A.; Guralnick, M. Atopische Dermatitis: Ein Überblick. *Am. Fam. Physician* **2012**, *86*, 35–42. [\[PubMed\]](#)
24. Saeki, H.; Furue, M.; Furukawa, F.; Verstecken, M.; Ohtsuki, M.; Katayama, I.; Sasaki, R.; Suto, H.; Takehara, K. Richtlinien für Behandlung der atopischen Dermatitis. *J. Dermatol.* **2009**, *36*, 563–577. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
25. Dattola, A.; Bennardo, L.; Silvestri, M.; Nisticò, SP Was gibt es Neues in der Behandlung von atopischer Dermatitis? *Dermatol. Ther.* **2018**, *32*, [\[CrossRef\]](#)
26. Frazier, W.; Bhardwaj, N. Atopische Dermatitis: Diagnose und Behandlung. *Am. Fam. Physician* **2020**, *101*, 590–598. [\[PubMed\]](#)
27. Vincenzi, F.; Targa, M.; Corciulo, C.; Gessi, S.; Merighi, S.; Setti, S.; Cadossi, R.; Goldring, MB; Borea, PA; Varani, K. Gepulste elektromagnetische Felder erhöhten die entzündungshemmende Wirkung von A2A- und A3-Adenosinrezeptoren in menschlichen T/C-28a2- Chondrozyten und HFOB 1.19-Osteoblasten. *PLoS ONE* **2014**, *8*, 65561. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
28. Ross, CL; Zhou, Y.; McCall, CE; Soker, S.; Criswell, TL Die Verwendung gepulster elektromagnetischer Felder zur Modulation von Entzündungen und Verbesserung der Geweberegeneration: Eine Übersicht. *Bioelectricity* **2019**, *1*, 247–259. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
29. Saliev, T.; Mustapova, Z.; Kulsharova, G.; Bulanin, D.; Mikhalovsky, S. Therapeutisches Potenzial elektromagnetischer Felder für Gewebe Engineering und Wundheilung. *Cell Prolif.* **2014**, *47*, 485–493. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
30. Markov, MS Ausweitung der Anwendung gepulster elektromagnetischer Felder. *Electromagn. Biol. Med.* **2007**, *26*, 257–274. [\[CrossRef\]](#)
31. McKay, JC; Prato, FS; Thomas, AW Eine Literaturübersicht: Die Auswirkungen magnetischer Felder auf Blutfluss und Blut Gefäße im Mikrovaskulärsystem. *Bioelectromagnetics* **2007**, *28*, 81–98. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
32. Kim, JY; Lee, JY; Lee, JW; Lee, SK; Park, CS; Yang, SJ; Lee, YH Bewertung der Verbesserung der atopischen Dermatitis durch Schwache, niederfrequente gepulste elektromagnetische Felder. *Bioelectromagnetics* **2022**, *43*, 268–277. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)

Haftungsausschluss/Anmerkung des Herausgebers: Die in allen Veröffentlichungen enthaltenen Aussagen, Meinungen und Daten sind ausschließlich die der einzelnen Autoren und Mitwirkenden und nicht die von MDPI und/oder den Herausgebern. MDPI und/oder die Herausgeber lehnen jegliche Verantwortung für Personen- oder Sachschäden ab, die aus den im Inhalt erwähnten Ideen, Methoden, Anweisungen oder Produkten resultieren.