

Signal induzierte Systemerkrankung

Entzündungsbotenstoffe aus dem Kieferknochen bei Multipler Sklerose | *Johann Lechner*

Eine Entzündung ist die Folge einer gesunden Abwehrreaktion des Immunsystems, um Krankheitserreger oder Fremdstoffe aus dem Organismus zu beseitigen. Es gibt drei Arten von Entzündungen: Die akute Entzündung ist die erste Antwort auf eine Gewebeerletzung durch einen Schnitt oder eine Quetschung oder sie richtet sich gegen krankheitsrelevante Bakterien oder Viren. Dies ist essentiell für unser Überleben und biologisch sinnvoll. Die zweite Art der Entzündung ist eine Reaktion auf Antigene im Sinne von Allergien. Diese umfassen alles, was der Körper als „fremd“ betrachtet: Nahrungsmittel, Mikroorganismen und Parasiten gehören hierzu; ebenso alles, was für den Körper „giftig“ ist. Die dritte Art ist die chronische Entzündung: Wenn es zu viele und zu lang andauernde schädigende und nicht zu lösende toxische Einflüsse gibt, dann gehen die an sich willkommenen akuten Abwehrreaktionen in unterschwellige und stumme Belastungsphänomene über (sog. „silent inflammation“). Daraus entwickeln sich chronische Probleme wie Autoimmunerkrankungen. An dieser Stelle ist es notwendig, auch die stummen chronischen Entzündungen im Kieferknochen zu untersuchen. Denn Entzündung zu verstehen heißt, chronische Krankheiten zu heilen.¹

Die stumme chronische Entzündung – Eine Gefahr für die Gesundheit?

Entzündung wird aus den Erfahrungen mit Rheuma, Arthritis oder Wunden immer mit Schmerz gleichgesetzt. Es gibt aber auch viele Entzündungen in uns, die auf mikroskopisch kleine Bereiche begrenzt sind, weshalb die Schmerzschwelle nicht erreicht wird. Daher werden sie auch „stumme Entzündungen“ genannt.

Weder ihre Winzigkeit noch die Schmerzlosigkeit sollten Gründe sein, sie als unwesentlich für unseren Gesundheitszustand oder als nor-

male Begleiterscheinungen des Stoffwechsels zu interpretieren. Unbemerkt können sie über Jahrzehnte hinweg im Körper fortbestehen und in dieser Zeit zum Beispiel dem Gehirn oder dem Herz Schaden zufügen.

Das beste Beispiel hierfür ist die unmerkliche Arteriosklerose mit den oft für den Betroffenen ganz überraschenden Ereignissen: Herzinfarkt beziehungsweise Schlaganfall. Nachdem die medizinische Forschung über freie Radikale und oxidativen Stress (ROS / NOS) ganz wesentliche Krankheitsursachen identifiziert hat, wurde mit den stummen Mikro-Entzündungen ein weiterer chronisch-unterschwelliger Belastungsfaktor erkannt. Gorman, Park und Dell schreiben in der TIME-Magazine-Ausgabe vom 23. Februar 2003 unter dem Titel „Das Feuer in uns“, dass man beginnt, Statine auf ihren anti-inflammatorischen Effekt bei Alzheimer zu testen und dass das anti-inflammatorische Arthritis-Mittel Celebrex, darauf getestet wird, ob es nicht auch Brustkrebs, und Demenz und das langsame Fortschreiten von neurodegenerativen Erkrankungen verhindern könnte. Dem TIME-Magazine war dieses Thema im Februar 2004 eine weitere Titelstory wert: „The Secret Killer – The Surprising Link between Inflammation and Heart Attacks, Cancer, Alzheimer's and Other Diseases“. Der Neurowissenschaftler James Joseph von der Tufts Universität konstatiert im August 2005 im Newsweek Magazine (S. 26-28): „[...] das schließt nicht nur solche offensichtlichen Entzündungszustände wie Asthma und rheumatoide Arthritis ein, sondern auch solche **Leiden, die früher nie mit Entzündung in Verbindung gebracht wurden, wie Arteriosklerose, Alzheimer, Darmkrebs und Diabetes.**“ Auch der FOCUS schreibt im März 2010 unter „Die Medizin entdeckt Entzündungen als wichtige Zwischenstation vielerlei Übels“: „[...] denn zunehmend erhärtet sich eine Theorie, nach der eine Vielzahl moderner Zivilisationskrankheiten auf chronische Entzündungen zurückgeht. Die Beweise verdichten sich mehr und mehr, dass Entzündungsreaktionen bei Diabetes, Herz- und Kreislaufleiden, Darmerkrankungen, manchen Formen von Demenz und sogar bei Krebs eine Rolle spielen“. Auch andere Mediziner bezeichnen **das überaktive Immunsystem als „stillen**

Killer“ der industrialisierten Welt. Das gemeinsame Krankheitsprinzip könnte erklären, warum viele unserer heute häufigen Leiden miteinander in Verbindung stehen; warum Diabetiker vermehrt an Arthrosen leiden, Rheumatiker ein erhöhtes Herzinfarktrisiko haben und bei Personen mit Parodontitis die Arteriosklerose-Gefahr steigt.

Das verkannte Phänomen der Multimorbidität – Die Mehrdimensionalität einer Pathogenese

Das gleichzeitige Nebeneinander von aktiven Multisystembeschwerden in einer einzigen Person – gerne auch als Multimorbidität bezeichnet – stellt häufig eine schwierige klinische Situation für Ärzte dar. [1] Ohne eine Ursache für die eskalierenden Phänomene erkennen zu können und weil mangelnde Forschung darüber betrieben wird, wird am Ende oft davon ausgegangen, dass viele Präsentationen dieser Form von „idiopathischer Multimorbidität“ psychogener Herkunft sind – sodass die pharmakologische Intervention in Form von psychoaktiven Substanzen üblich ist. [2] Wir beobachten dies häufig bei Patienten mit Trigeminusneuralgie und atypischem Gesichtsschmerz und haben diesen Fakt bereits in Fachzeitschriften diskutiert. [3] Die wachsende Herausforderung dieser Art von Multimorbidität ist von großer Bedeutung für Arzt und Patient, denn sie repräsentiert ein neuartiges medizinisches Systemdenken. [4] In der Tat zeigt die Medizingeschichte, dass die konventionelle Medizin sich häufig in ihrer Opposition auf Erkenntnisse, die eine Bedrohung für den status quo sein könnten, sehr widerspenstig zeigt. [5] Ganz gleich, wie überzeugend die wissenschaftlichen Beweise sind, die meisten werden die Wahrheit verwerfen zugunsten dessen, was sich für sie innerhalb vertrauter Dimensionen bewegt und diese aufrechterhält. [6]

In der entsprechenden Literatur bezieht sich Pathogenese auf ein faszinierendes Phänomen namens „Giftstoff-induzierter Verlust der Toleranz“, eine Diagnose, die für einen erheblichen Fortschritt in der medizi-

¹ zitiert nach GESUNDHEITSCAMPUS IMMUNOLOGIE, INFEKTILOGIE UND INFLAMMATION der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

nischen Wissenschaft im Zusammenhang mit der Herkunft und Mechanismen einer Erkrankung stehen kann. [7]

Und hier steht die Zahnmedizin, die eine Vielzahl von Fremdstoffen – Füllungsmaterialien, Kleber, Zahnersatzstoffe, Wurzelfüllungen und Implantate – dauerhaft in den Körper einbringt und mit Zahnextraktionen, Weisheitszahn- und anderen Kieferoperationen chronisch-entzündliche Reize setzt, an erster Stelle:

Wenn die toxische Belastung innerhalb eines Individuums eine bestimmte Schwelle erreicht, antwortet das Immunsystem oft mit einer geringgradigen systemischen Entzündung, aber gleichzeitig mit erheblichen Änderungen in den Zytokinprofilen. [8]

Diese Überempfindlichkeit vergrößert und reagiert auf weitere chronische Belastungsfaktoren mit der Freisetzung eines Sturms von bioaktiven Verbindungen, viele davon sind auch pro-inflammatorische Zytokine. [9]

Entzündliche Zellsignale und in einigen Fällen auch gen-regulierende Moleküle können in vielen Organsystemen eine Kaskade von dysregulierter Physiologie induzieren, wodurch sich Multisystembeschwerden mit daraus folgenden unterschiedlichsten gesundheitlichen Beschwerden entwickeln.

Kieferknochen als „chronischer Entzündungsherd“

Die chronisch-entzündlichen Erweichungen im Kieferknochen werden bis heute von weiten Bereichen der Medizin und Zahnheilkunde nicht wahrgenommen oder in ihren gesundheitlichen Wirkungen nicht ernst genommen. Sie wurden von Prof. Bouquot als „NICO“ („Neuralgie induzierende hohlraumbildende Osteonekrosen) bezeichnet, weil sie häufig unspezifische Gesichtsschmerzen auslösen. NICO ist also eine schmerzauslösende Sonderform einer **fettig-degenerativen Osteolyse des Kieferknochens (FDOK)**.

Wie sieht eine FDOK aus und warum ist sie gefährlich für die Gesundheit?

Eine FDOK ist das Ergebnis einer Mangelversorgung in Form einer fettig-degenerativen Auflösung des Knochenmarks. Sie stellt sich als erweichte Klumpen dar, die aus dem inneren Markraum des Kieferknochens aus-

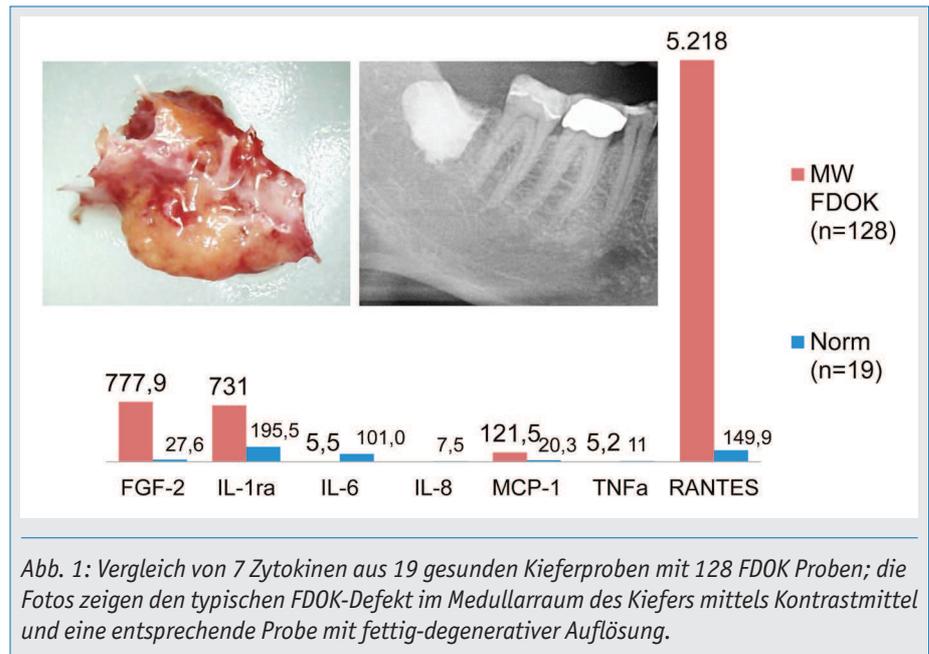


Abb. 1: Vergleich von 7 Zytokinen aus 19 gesunden Kieferproben mit 128 FDOK Proben; die Fotos zeigen den typischen FDOK-Defekt im Medullarraum des Kiefers mittels Kontrastmittel und eine entsprechende Probe mit fettig-degenerativer Auflösung.

zulöffeln sind. Die pathogenen Prozesse im Rahmen der FDOK haben häufig massive Auswirkungen auf das Immunsystem im Sinne einer stummen chronischen Entzündung. Denn seit einiger Zeit ist bekannt, dass auch **Fettzellen Entzündungs-Botenstoffe** bilden.

Unsere Untersuchungen im Labor zeigen, dass die fettig-degenerativen Bestandteile einer FDOK auffällige Mengen an Immunbotenstoffen enthalten:

Dramatisch erhöhte Werte zeigte in allen 128 bislang untersuchten Knochenproben nur der entzündungsfördernde Botenstoff **RANTES/CCL5**. RANTES (nach neuer Nomenklatur CCL-5) steht für „regulated on activation normal T-cell expressed and secreted“ und gehört zur Gruppe der chemotaktischen Zytokine (Chemokine) mit proinflammatorischer Wirkung.

Auffällig ist dabei, dass IL-6, IL-8 und TNF-a extrem niedrige Werte zeigen. Diese Zytokine werden als die „Zünder des humoralen Abwehrgeschehens“ betrachtet. Ihr Fehlen erklärt die kryptische und asymptomatische Natur der FDOK, in Übereinstimmung mit unseren histologischen Befunden:

Praktisch völliges Fehlen von akuten und Vorliegen nur weniger chronischer Entzündungszellen.

IL-6 ist auch das inflammatorische Zytokin, das die Erhöhung des CRP bei entzündlichen Erkrankungen bewirkt: Deshalb zeigen typische FDOK-Fälle kein erhöhtes CRP.

Niedriges CRP kann nicht als diagnostisches Ausschlusskriterium für FDOK herangezogen werden.

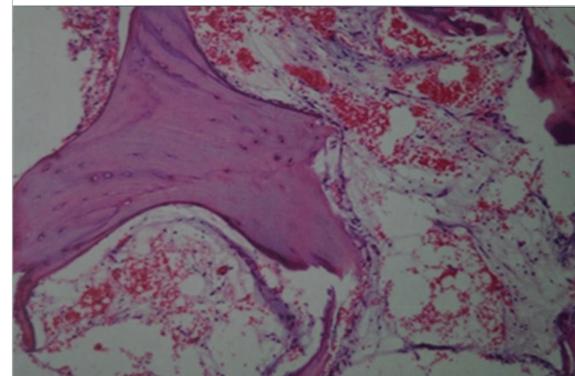
Das aus unseren 128 Fällen gewonnene Zytokinprofil der FDOK zeigt deshalb ...

Buchneuerscheinung

Dr. Johann Lechner Band II
 Prof. J. E. Bouquot
 Dr. Volker von Baehr

Histologie und Immunologie der kavitätenbildenden Osteolysen des Kieferknochens

Orale und systemische Manifestation einer Maxillo-Mandibulären Osteoimmunologie – Pathomechanismen chronischer Entzündungserkrankungen



Mit diesem Buch betreten drei Autoren ein neuartiges Gebiet in Medizin und Zahnmedizin, nämlich eine interdisziplinäre Maxillo-Mandibuläre Osteo-Immunologie, stellen diese fallbezogen und kasuistisch dar und diskutieren die mit einer fettig-degenerativen Osteolyse des Kieferknochens (FDOK) verbundenen Krankheitsbilder.

Nach Band I von „Kavitätenbildenden Osteolysen des Kieferknochens“ in 2011 liegen weitere Daten zu den fettig-degenerativen Osteolysen und Osteonekrosen im Kieferknochen (FDOK) vor. Prof. Bouquot hat sein umfangreiches histologisches Bildmaterial zu FDOK/ „NICO“ zur Verfügung gestellt. Zusätzlich haben wir fast 2000 eigene Histologien aus FDOK analysiert und ausgewertet.

Band I - 34,00 €
 Band II - 62,00 €

Band I & Band II - 90,00 €

Bestellung unter: 0049 89 69 38 62 67 oder office@mindlink.info

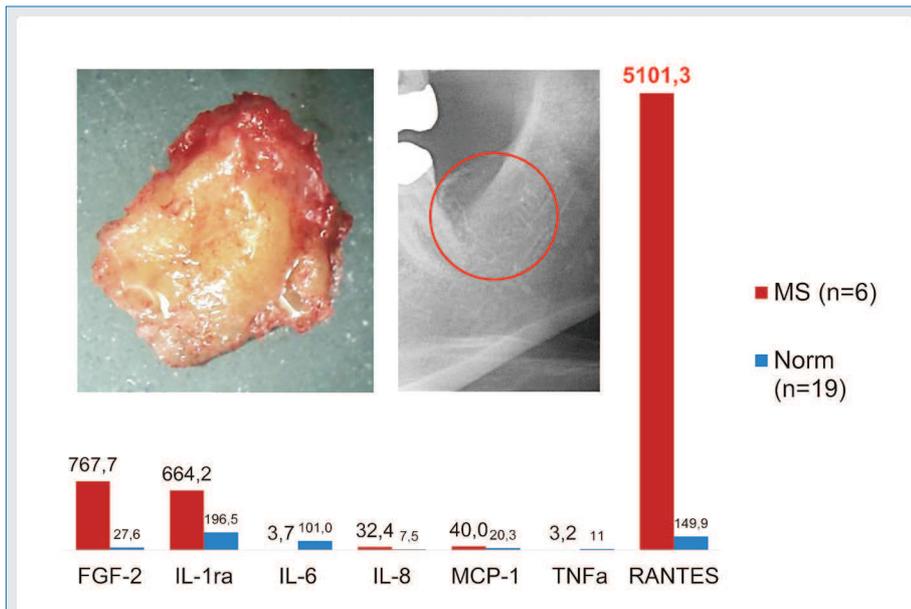


Abb 2: Mittelwert der RANTES-Expression bei 6 MS-Patienten (rot) im Vergleich zu gesundem Kieferknochen (blau). Das rechte Bild zeigt eine typische FDOK des Medullarraumes in einem linken Unterkiefer bei röntgenologischer Unauffälligkeit bei 38/39.

- einerseits eine totale Lähmung der Abwehr,
- andererseits eine einseitige Entgleisung von RANTES, FGF-2, IL-1RA und auch MCP-1.

Die Wirkungen der Chemokine werden über die Interaktion mit Chemokin-Rezeptoren vermittelt. Sie werden basierend auf ihrer Struktur als CC-, CXC-, C- und CX3C-Chemokin-Rezeptoren bezeichnet. Die Spezifität der Chemokin-Wirkung wird über die Expression von Rezeptoren auf den jeweiligen Zielzellen erreicht. Da sowohl mehrere Chemokine an den gleichen Rezeptor binden als auch verschiedene Rezeptoren von dem gleichen Chemokin benutzt werden, ergibt sich daraus ein komplexes, teilweise sehr redundantes Netzwerk. Durch diese breite Spezifität kann RANTES an NK-Zellen, B-Zellen, T-Zellen, unreife und reife Dendritische Zellen, Makrophagen, basophile, eo-

sinophile und neutrophile Granulozyten und Erythrozyten binden. [10]

Bedeutung von RANTES für die Entstehung von Krankheiten

Man geht davon aus, dass RANTES an der Ausprägung verschiedener Krankheitsbilder beteiligt ist, die durch infiltrierende mononukleäre Zellen charakterisiert werden. Kommt es zu einer Fehlsteuerung und zur systemischen Ausbreitung der Chemokine, so führt dies zu chronisch-systemischen Entzündungen oder zu allergischen Reaktionen.

Das Krankheitsbild ist davon abhängig, welche Leukozyten-Populationen fehlgeleitet werden.

RANTES greift auf mehreren Stufen in Immunreaktionen ein und ist damit an Infek-

tionen oder pathologischen Zuständen maßgeblich beteiligt. Dazu muss die RANTES-Expression zahlreicher Zelltypen koordiniert reguliert werden. Einerseits ist RANTES an der Rekrutierung und Aktivierung von Zellen des Immunsystems beteiligt und andererseits wird die RANTES-Produktion durch Mediatoren, die von diesen Zellen am Entzündungsherd freigesetzt werden, induziert. Deshalb führt eine Fehlregulation der RANTES-Expression meist zu einem sich selbst verstärkenden Effekt, der für den Körper kritische Zustände herbeiführen kann. Eine unkontrollierte oder übermäßige RANTES-Expression wird als Ursache für die Entstehung unterschiedlicher Krankheitsbilder betrachtet. [11]

Die Rolle von RANTES bei spezifischen Krankheitsbildern soll im Folgenden am Beispiel der Multiplen Sklerose (MS) – stellvertretend für viele andere chronisch-immunologische Krankheitsbilder wie Tumore, Morbus Hashimoto, rheumatische Arthritis oder Trigeminusneuralgien – dargestellt werden.

Gibt es eine Verbindungen von RANTES zu MS?

Die Abbildung 2 zeigt die RANTES-Expression in FDOK bei 6 unserer MS-Patienten: Gegenüber dem Wert in gesundem Kieferknochen (= 149,9 pg/ml) ist RANTES bei diesen MS-Erkrankten um das 35-fache erhöht (= 5101,3 pg/ml).

Als Frage steht jetzt im Raum, ob es wissenschaftliche Erkenntnisse darüber gibt, dass die im FDOK-Areal erhöhten RANTES-Spiegel mit der Entwicklung und dem individuellen Verlauf einer Multiplen Sklerose zusammenhängen können.

Da RANTES die entzündliche Antwort im Nervensystem verstärkt, „könnte RANTES eine inflammatorische Schlüsselsubstanz in der Entstehung der MS sein.“ [12]

Dies gründet auf folgenden Punkten:

- Chemokine wie RANTES sind wichtige Entzündungsmediatoren, die an der Regulation von Autoimmunerkrankungen beteiligt sind. [13]
- Forscher entdeckten während der autoimmunen Demyelinisierungs-Erkrankung des ZNS (= MS) als Ursachen die Expression von Chemokinen (= u. a. RANTES).

Ein klinischer Fall – oder: Bringt eine FDOK-Sanierung Nutzen für den Patienten?

Unter <http://www.dr-lechner.de/videos-zahnstoerfelder/> schildert eine Patientin in FOCUS-TV eindrucksvoll ihre Heilung von klinisch diagnostizierter MS über eine Zahn- und Kiefersanierung. Denn nicht nur unverträgliche Materialien und Medikamente können über entgleiste Immunmuster zu einem systemischen Stressfaktor werden, sondern auch die unerkannten stummen Entzündungen des Kieferknochens (FDOK). Deren Entfernung im Rahmen einer kleinen Kieferoperation stellt unter Ausschaltung der RANTES-Entzündung ein wesentliches Element zur Stabilisierung der Abwehr dar.

- Erhöhtes RANTES wird in den Gehirn-Läsionen bei Multipler Sklerose gefunden. Ebenso im gesamten Zentralnervensystem. Auch die RANTES-Spiegel in der Rückenmarksflüssigkeit waren bei MS-Patienten im Vergleich zu Kontrollgruppen deutlich erhöht.
- RANTES wird während akuter Attacken einer MS freigesetzt als Ausdruck der immunregulatorischen Rollen von RANTES bei MS. [15]
- Im Hinblick auf die regulatorischen und chemotaktischen Eigenschaften von RANTES zeigen wissenschaftliche Daten, dass RANTES in MS-Läsionen eine wichtige Rolle in der Pathogenese einer MS spielen kann. [14]

Die Faszination unserer Arbeit liegt darin, dass sie den Schlüssel zu einer Behandlung einer MS liefern könnte: Vom chronisch-schwellenden Prozess der FDOK gehen ständige Entzündungssignale aus, die über Jahre und Jahrzehnte zu einer Hypersensibilisierung entsprechender Organe und Organsysteme führen. An deren Ende steht das klini-

sche Bild in Form der spezifischen MS-Symptomatik.

Worin besteht die Heimtücke einer FDOK?

Deutlich wird sichtbar, dass die akut-entzündlichen Botenstoffe (IL-6 und TNF- α) im Kiefer von MS-Kranken nicht erhöht waren: also keine Schmerzen am Ort der chronischen Entzündung vorlagen. Zusätzlich trägt zur Verknennung der FDOK als krankmachende Strukturveränderung des Kieferknochens die Problematik ihrer röntgenologischen Darstellung bei.

Eine konventionelle Röntgenaufnahme des Zahnarztes zeigt bei FDOK nicht die tatsächliche Ausdehnung und das Vorliegen der FDOK.

Durch die Einführung der digitalen Volumentomographie (DVT) ist ein Verfahren verfügbar, das die Veränderungen im Bereich einer FDOK mit größerer Verlässlichkeit darstellt. Für die spezielle Knochendichtemessung im Kiefer konstruierte Ultraschallgeräte sind das verlässlichste bildgebende Verfahren zur Messung der Knochendichte als unbelasten-

des und kostengünstiges Diagnoseverfahren einer FDOK.

Fazit

Nach den zitierten Neurowissenschaftlern können erhöhte RANTES-Spiegel an der Pathogenese der MS beteiligt sein. Die operative Eliminierung der FDOK als chronische Quelle von RANTES-Aktivitäten in Gehirn und Cerebrospinalflüssigkeit, könnte bei der MS neue Ziele der therapeutischen Intervention eröffnen.

Die Krux in der Diagnostik der FDOK besteht in ihrer röntgenologischen Unauffälligkeit einerseits und in der lokalen Entzündungsfreiheit andererseits. Sie wirkt aber dennoch bei neurodegenerativen Krankheiten, wie hier am Beispiel der MS gezeigt, als „silent inflammation“.

Die von uns erstmalig festgestellte RANTES-Überexpression in FDOK liefert ein wissenschaftlich fundiertes Beispiel für ein vernetztes Denken in der Behandlung chronischer Immun- und Systemerkrankungen.

HP Dr. Dr. (PhD-UCN) Johann Lechner

seit 1980 Praxisklinik für Ganzheitliche ZahnMedizin in München, Inhaber des Österreichischen Ärztediploms für Ganzheitliche Zahnmedizin und seit 2004 Heilpraktiker. Über 100 Seminare und Vorträge u. a. an Symposien der Univ. Bern, Univ. Graz; Gastdozent Capital Univ. Washington DC, USA und Univ.-Zahnklinik Peking. Ab 1980 Vorstandsmitglied der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Herd- und Regulationsforschung DAH; 1985 bis 2011 Wissenschaftsreferent der Gesellschaft für Ganzheitliche Zahnmedizin GZM. Publikation von 12 Büchern zu Ganzheitlicher ZahnMedizin und Systemdiagnose und über 80 Fachartikeln, z.T. auch in PubMed registrierten Journalen.

Kontakt:

Praxisklinik Ganzheitliche ZahnMedizin
Grünwalder Str. 10A, D-81547 München
Tel.: 089 / 6970055
Fax: 089 / 6925830
drlechner@aol.com
www.dr-lechner.de

Literaturhinweis

1. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet* 2012;380(9836):37-43. Epub 2012 May 10.
2. Jakovljevic M, Reiner Z, Milicic D, Crncevic Z. Comorbidity, multimorbidity and personalized psychosomatic medicine: epigenetics rolling on the horizon. *Psychiatr Danub* 2010;22(2):184-9.
3. Lechner, J. Gesichtsschmerz aus zahnärztlicher Sicht - Eine Replik. *ZWR-Das Deutsche Zahnärzteblatt* 2009; 118 (1+2)
4. Genus SJ, Tymchak M. Approach to patients with unexplained multimorbidity with sensitivities. *Can Fam Physician* 2014;60:533-8.
5. Tatsioni A, Bonitsis NG, Ioannidis JP. Persistence of contradicted claims in the literature. *JAMA* 2007;298(21):2517-26
6. Heilbron JL. *The dilemmas of an upright man. Max Planck and the fortunes of German science.* Berkeley, CA: University of California Press; 1986.
7. Miller CS. Toxicant-induced loss of tolerance—an emerging theory of disease? *Environ Health Perspect* 1997;105(Suppl 2):445-53.
8. Dantoft TM, Elberling J, Brix S, Szecsi P, Vesterhauge S, Skovbjerg S. An elevated pro-inflammatory cytokine profile in multiple chemical sensitivity. *Psychoneuroendocrinology* 2014;40:140-50. Epub 2013 Nov 24.
9. Brevini TA, Zanetto SB, Cillo F. Effects of endocrine disruptors on developmental and reproductive functions. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord* 2005;5(1):1-10.
10. Pinilla S, Alt E, Abdul Khalek FJ, et al. Tissue resident stem cells produce CCL5 under the influence of cancer cells and thereby promote breast cancer cell invasion. *Cancer Lett.* 2009 Oct 18;284(1):80-5
11. Kepler CK, Markova DZ, Dibra F, et al. Expression and relationship of proinflammatory chemokine RANTES/CCL5 and cytokine IL-1 β in painful human intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 May 15;38(11):873-80
12. Bolin LM, Murray R, Lukacs NW, et al. Primary sensory neurons migrate in response to the chemokine RANTES. *Journal of Neuroimmunology*. 1998; 81(1-2): 49-57
13. Hvas J, McLean C, Justesen J, Kannourakis G, Steinman L, Oksenberg JR, Bernard CC. Perivascular T cells express the pro-inflammatory chemokine RANTES mRNA in multiple sclerosis lesions. *Scand J Immunol*. 1997 Aug;46(2):195-203
14. Sindern E, Niederkinkhaus Y, Henschel M, Ossege LM, Patzold T, Malin JP. Differential release of beta-chemokines in serum and CSF of patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand*. 2001 Aug;104(2):88-91
15. Karpus WJ, Ransohoff RM. Chemokine regulation of experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Immunol*. 1998 Sep 15;161(6):2667-71.

Weitere Literaturhinweise zur Wirkung von RANTES sind in den wissenschaftlichen Publikationen des Verfassers zu finden (auf Anfrage über die CO.med Redaktion)