

J. Lechner

Deutsche Kurzfassung meiner Originalarbeit aus EuJIM
European Journal of Integrative Medicine

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eujim.2010.03.004>

“Immune messengers in Neuralgia Inducing Cavitational Osteonecrosis (NICO) in jaw bone and systemic interference”

1. Fragestellung

In der Praxis des Autors werden immer wieder verblüffende Verbesserungen systemischer Beschwerden rheumatiformer, neuralgiformer und anderer chronisch entzündlicher Systemerkrankungen beobachtet, nach Säuberung schmerzloser und röntgenologisch unauffälliger zahnloser Kieferbereiche (sogenannte NICO). Diese zeichnen sich strukturell durch eine fettig-degenerative Osteonekrose des Spongiosaanteils aus. Bislang gibt es in der medizinischen und zahnmedizinischen Literatur wenig wissenschaftlich gesicherte Erklärungen für die oben genannten systemischen Therapieerfolge.

2. Durchgeführte Untersuchungen

Zur Klärung dieser systemischer Zusammenhänge wurden bei insgesamt sechs Probanden **osteolytisch und fettig-degenerative Spongiosaanteile (NICO)** aus Kieferbereichen entnommen. Diese Gewebeproben wurden mittels Multiplex-Technologie auf 27 Immunbotenstoffe untersucht (Immumed, München) .

3. Ergebnisse

Alle sechs Proben zeigen übereinstimmend die höchsten Konzentrationen für IL1-ra (Interleukin-1-Rezeptorantagonist) und **RANTES**. Daneben waren in allen sechs Proben deutlich FGFbasic und PDGFbb nachweisbar erhöht. Auffallend ist insgesamt die statistisch starke Konzentration auf IL1-RA und **RANTES**. Trotz der hohen Zahlen von 27 untersuchten Mediatoren fallen die sehr geringe Streuung und die spezifische Konzentration der Entnahmeprobe auf IL1-RA und RANTES auf.

4. Diskussion der immunologischen Ergebnisse

RANTES (CCL-5) steht für „regulated on activation normal T-cell expressed and secreted“ und gehört zur Gruppe der chemotaktischen Zytokine mit proinflammatorischer Wirkung. RANTES wirkt chemotaktisch auf Leukozyten, insbesondere T-Zellen, Eosinophile und Basophile Granulozyten.

Die im lokalen NICO-Areal stark erhöhten RANTES-Werte lassen bei Einbeziehung des Chronizitätsfaktors die Annahme zu, dass es sich im Bereich der zytokingesteuerten Signalgebung im Körper beim Störfeldgeschehen um ein Provaktions-Syndrom handelt: Die über Jahre klinisch unauffällig bestehende RANTES-Erhöhung im Bereich der NICO führt zu einer disloziert gesteigerten Ausbildung von RANTES-Spiegeln. Wo diese lokalen Beschwerden entstehen – im Kniegelenk (wie oben) oder in anderen Organen– ist von genetischen und anderen individuellen Belastungsfaktoren abhängig.

6.1 NICO und die Verbindung zu Gelenken über RANTES

RANTES wird in der Synovia (Gelenkinnenhaut) abgesondert und kann daher in einem fortschreitenden entzündlichen Prozess bei rheumatoider Arthritis beteiligt sein. Die Synoviozyten sezernieren eine Vielzahl von Effectormolekülen, die Entzündungen und Gelenkszerstörungen fördern. Eine hypothetische kausale Verbindung der gesteigerten RANTES-Sekretion im Bereich der NICO lautet: Bei entsprechender individueller Konstellation könnte unter dem erhöhten Dauerspiegel der NICO-RANTES eine Negativbeeinflussung eintreten in Form von **Gelenkentzündungen, Gelenksergüssen oder Rheumatoider Arthritis.**

6.2 NICO und die Verbindung zu Asthma über RANTES

RANTES spielt eine aktive Rolle bei der Mobilisierung von Leukozyten in entzündlich veränderte Gebiete. Dadurch wird angenommen dass eine allgemeine Zellaktivierung abläuft, die oft mit Krankheiten wie **Asthma und allergische Rhinitis** in Verbindung gebracht werden kann. RANTES ist auch ein potenter Aktivator des oxidativen Stoffwechsels spezifisch für **Eosinophile**. RANTES aktiviert Basophile und verursacht dadurch **Freisetzung von Histaminen**. Eine hypothetische kausale Verbindung der gesteigerten RANTES-Sekretion im Bereich der NICO lautet: Bei entsprechender individueller Konstellation könnte unter dem **erhöhten Dauerspiegel der NICO-RANTES allergische Prozesse** in anderen Teilen des Organismus gefördert werden in Form von **Asthma und allergischer Rhinitis**

6.3 RANTES und MS

Erhöhte RANTES-Spiegel werden in den Gehirn-Läsionen bei Multipler Sklerose gefunden. MS-Gehirne zeigen an den Rändern der aktiven Plaques mit T-Zell-reichen Gebieten erhöhte RANTES-Expression im gesamten ZNS. Die RANTES-Spiegel in der Cerebrospinalflüssigkeit bei MS-Patienten waren im Vergleich zu Kontrollgruppen deutlich erhöht. RANTES verstärkt die entzündliche Antwort im Nervensystem. „RANTES könnte eine pro-inflammatorische Schlüsselsubstanz in der Pathogenese der Multiplen Sklerose sein (Journal of Immunology) “.

6.4 NICO und seine Verbindung zu Krebs über RANTES

Warum versagt immer das Immunsystem bei Krebs? Grundsätzlich entstehen in jedem Körper täglich tausende von Krebszellen, die von unserem Immunsystem erkannt und beseitigt werden müssen. Unser Immunsystem besteht – vereinfacht - aus Abwehrzellen (Killerzellen), die von Helferlymphozyten aktiviert werden müssen, damit sie Krebszellen angreifen. Gegenspieler dieser Helferlymphozyten sind Supressorlymphozyten, die die Killerzellen deaktivieren. Diese Supressorzellen können eine wirksame Reaktion auf die Krebszellen verhindern. Die Krebszelle gibt dazu Botensubstanzen ab, die zu den proinflammatorischen Zytokinen gehören, wie z.B. RANTES Daraus ergibt es sich, **dass chronische NICO-Areale mit erhöhter RANTES-Produktion auf Dauer Krebs fördern könnten.**

6.5 NICO, RANTES und Bildung von Krebs-METASTASEN

Körpereigene Stammzellen regen Krebszellen dazu an, sich zu verändern, zu streuen und in anderen Organen Geschwülste zu bilden. Eine besondere Art von Stammzellen ist nötig, damit zum Beispiel Brustkrebs überhaupt Metastasen bildet. Unter Verdacht stehen schon seit einiger Zeit mesenchymale Stammzellen aus dem Knochenmark. Wissenschaftler des Whitehead-Instituts in Cambridge, Mas., USA vermuten, dass diese Stammzellen Tumorzellen mithilfe von Signalstoffen in metastasierende Zellen verwandeln. **Die Forscher haben schon ein Molekül entdeckt, das die Metastasierung fördert: das Chemokin CCL5, auch RANTES genannt.**

7. Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich das vorgelegte hypothetisches Modell der systemischen NICO-Wirkung auf ein Provokations- und Stimulationsmuster beschränken. Eine direkte monokausal gestützte Wirkungskette zwischen Störfeld und Störwirkung scheidet aus. Interessant ist aber die langjährige klinische Beobachtung des Autors, dass in der zahnärztlichen Sanierungspraxis die Eliminierung des proinflammatorischen NICO-Herdes häufig ein kurzfristiges Verschwinden verschiedenster entzündlicher Beschwerdebilder unserer Patienten mit sich bringt.

Das zugehörige Literaturverzeichnis bitte ich der Originalpublikation zu entnehmen.

Praxisklinik Ganzheitliche ZahnMedizin Dr. J. Lechner

Grünwalder Str. 10A

81547 München

drlechner@aol.com

www.dr-lechner.de