



Schäden am Zentralnervensystem durch Entzündungsstoffe aus dem Kiefer?



**Sehr geehrte Kollegin,
Sehr geehrter Kollege,**

zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen weisen darauf hin, dass durch gestörte Wundheilung – nach Zahnextraktion, Weisheitszahn-Operation - und durch die dadurch mittel- und langfristig entstehenden Chemokin-Kaskaden zentralnervöse Schäden entstehen. Die Diagnose ist durch bildgebende Verfahren und LTT (RANTES) möglich. Die Therapie ist durch minimal-invasive kieferchirurgische Eingriffe zu realisieren.

Viel Spaß bei der Lektüre.

Mit freundlichen Grüßen aus Herne,

Dr. Wolfgang H. Koch

Besuchen Sie uns:
www.praxis-dr-koch.de

Das entscheidende Kennzeichen einer Neuroinflammation ist die Einwanderung von Leukozyten durch die Blut-Hirn- oder Blut-Liquor-Schranke, die in erster Linie durch Chemokine gesteuert wird. In Ruhephasen des ZNS sind inflammatorische Chemokine fast nicht vorhanden, aber sie können in Entzündungsperiode extrem hochreguliert sein. Inflammatorische Aktivierung der Mikroglia kann zu Schädigung und Tod von neuronalen und glialen Zellen über die Produktion von proinflammatorischen Chemokinen führen.

Im Zustand einer chronifizierten Entzündung kann die kritische Balance zwischen Reparatur und proinflammatorischen Faktoren gestört sein – und das klinische Bild einer neurodegenerativen Erkrankung bestimmen. Die durch Chemokine verursachte Rekrutierung von Entzündungszellen an die Orte der Schädigung ist maßgeblich für eine sekundäre Schadenskaskade.

Wie Zytokine inflammatorische Reaktionen im Gehirn induzieren können, war bislang unklar, da

sie kaum die Blut-Hirn-Schranke durchdringen können. Unter den Chemokinen und ihren Rezeptoren, die in Gliazellen und Neuronen angeordnet sind, befinden sich (neben anderen) insbesondere RANTES/CCL5. Im Gehirn finden sie sich in Hypothalamus, im limbischen System, in Hippocampus, Thalamus, Cortex und Cerebellum. Damit spielt das Chemokinsystem eine entscheidende Rolle im Gehirn; es regelt in Abstimmung mit Neurotransmitter – und Neuropeptidsystemen die Gehirnfunktion.

RANTES/CCL5 aus dem Kieferknochen bei MS und ALS

Das Chemokin RANTES/CCL5 spielt unter dem Aspekt einer stillen Entzündung („silent inflammation“) mit bis zu 50-facher Überexpression in fettig-degenerativen Osteolysen des Kieferknochens (FDOK) eine beeindruckende Rolle.

In einer Untersuchung meines Kollegen Johann Lechner vergleicht dieser unter dem Aspekt die RANTES/CCL5-Expression aus fettig-degenerativen Osteolysen des Kieferknochens bei sieben Patienten mit klinisch verifizierter Multipler Sklerose (MS) und bei acht Patienten mit Amyotropher Lateralsklerose (ALS) mit Neuroinflammation, Neurodegeneration und Maxillo-Mandibulärer Osteoimmunologie: Die Untersuchung zeigt in beiden Gruppen eine mehr als 30-fache Überexpression von RANTES/CCL5 aus dem Kieferknochen und eine bis zu fünffache Überexpression im Serum.

Linderung von neurodegenerativen Systemerkrankungen durch eine kieferchirurgische Sanierung?

Mit dem Wissen über die permanente RANTES/CCL5-Signalgebung aus fettig-degenerativen Osteolysen des Kieferknochens entsteht die klinische Vorstellung, eine kieferchirurgische Sanierung (und daraus folgender Minderung der inflammatorischen RANTES/CCL5 Überexpression) als komplementärmedizinischen Schritt für neurodegenerative Systemerkrankungen zu sehen.

MailChimp