

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 8. September 2022

Atherosklerose ist eine nicht heilende Wunde

Kommentar von Dr. Thomas E. Levy, JD und Dr. Ron Hunninghake

OMNS (8. September 2022) Während die chronische Entzündung der Koronararterienwand von Kardiologen und Internisten endlich als unmittelbare Ursache aller koronaren Atherosklerose anerkannt wird, scheint es wenig Neugier zu geben, was diese pandemische Entzündung verursacht, die jedes Jahr etwa 50 % der Weltbevölkerung tötet. [1,2] Wenn ein 50-jähriger Mann einen Herzinfarkt erleidet, obwohl er keine bekannten Risikofaktoren für eine Herzerkrankung aufweist, ist der behandelnde Kardiologe der Meinung, dass er einfach nur Pech gehabt hat, auch wenn er dies dem Betroffenen gegenüber nie direkt äußert. In der Tat spielt Glück eine Rolle dabei, ob jemand ein Herzpatient wird. Es hängt jedoch direkt mit dem Glück zusammen, ob diese Person sich dafür entschieden hat, früher im Leben einen gut informierten biologischen Zahnarzt aufzusuchen und nicht nur einen verfahrens- und zahnstruktur-orientierten Mainstream-Zahnarzt, der sich des dynamischen physiologischen Zusammenspiels zwischen dem Mund und dem Rest des Körpers nicht bewusst ist und sich nicht damit befasst.

Pathophysiologie der koronaren Arteriosklerose

Vor über fünfzehn Jahren berichtete die wichtigste Fachzeitschrift für Kardiologen, *Circulation*, über das Vorhandensein pathologischer Bakterienarten in den atherosklerotischen Plaqueproben von 38 Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Die Proben wurden durch Atherektomiekatether gewonnen. Bei ALLEN 38 Patienten wurden mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) die DNA-Signaturen solcher Bakterien nachgewiesen, wobei über 50 verschiedene Arten identifiziert wurden. [3] In 92 % dieser Proben wurde auch die DNA von 2 bis 9 verschiedenen Pilzarten nachgewiesen. Bei den Kontrollproben konnten weder Bakterien noch Pilze nachgewiesen werden. [4] Andere Studien haben ebenfalls eine hohe Inzidenz von Krankheitserregern, einschließlich Viren, in atherosklerotischen Plaques in den Herzkranzgefäßen und anderswo gezeigt. [5-10]

Untersucht wurden auch Patienten mit Myokardinfarkten infolge akuter Koronarverschlüsse, die durch weiche Thrombozytengerinnsel ausgelöst wurden, die sich auf atherosklerotischen Plaques ablagerten. Diese Gerinnsel wurden bei der Angiographie aspiriert und mittels PCR-Test analysiert. Die überwältigende Mehrheit dieser Gerinnsel wies DNA-Signaturen von parodontalen (oralen) Krankheitserregern auf. Außerdem war die Konzentration dieser DNA in diesen Gerinnseln 16-mal (1.600 %) höher als im umgebenden Blut. Es entbehrt jeder Logik, diese Erreger als etwas anderes zu betrachten als den Hauptgrund für die Entstehung des Gerinnsels auf der atherosklerotischen Plaque, obwohl die Autoren nur so weit gehen, zu folgern, dass die Gerinnsel mit den oralen Bakterien, die sich in ihnen angesammelt haben, "in Verbindung stehen könnten". [11] In der medizinischen Fachliteratur ist es fast unmöglich, einen Artikel zu finden, in dem ein kausaler Zusammenhang zwischen einem beliebigen Faktor und einem beliebigen Ergebnis definitiv

festgestellt wird. Die kühnste Schlussfolgerung, die jemals gezogen wird, ist vielmehr, dass eine Assoziation, Korrelation oder Beziehung irgendeiner Art besteht, gefolgt von dem immer wiederkehrenden Hinweis, dass weitere Studien erforderlich sind.

Chronische Erregerbesiedlung verursacht alle Atherosklerose

Die chronische Erregerbesiedlung (CPC, *chronic pathogen colonization*) in der Arterienwand initiiert und unterstützt die Entwicklung der Atherosklerose. Überall dort, wo sich eine CPC etabliert, werden kontinuierlich prooxidative (toxische) Moleküle als Folge des Stoffwechsels der Krankheitserreger produziert. Wenn einige dieser Erreger schließlich absterben, setzen sie außerdem Endotoxine, Exotoxine und eine Fülle von freiem Eisen frei, die alle in hohem Maße prooxidativ sind. Als unmittelbare Folge dieses CPC-Insults verliert die Arterienwand schnell ihren Gehalt an Antioxidantien, insbesondere an Vitamin C. Sobald dies geschieht, kann die Gefäßwand nie wieder ihren normalen Antioxidantienstatus erreichen, bis die fokalen Infektionsherde, die die CPC ständig aufrechterhalten, vollständig beseitigt oder zumindest stabilisiert werden können. Die zusätzliche Gabe von Vitamin C hilft immer, allerdings in unterschiedlichem Maße, je nachdem, wie viele fokale Infektionen vorhanden sind und wie "undicht" sie sind und ihre Erreger und Toxine in das Blut abgeben. Eine kleine Anzahl von Koronarpatienten kann eine Rückbildung der atherosklerotischen Läsionen nachweisen, wenn sie hohe Dosen Vitamin C einnehmen, während sie die fokalen Infektionen unbehandelt lassen. Die meisten Koronarpatienten können jedoch realistischerweise nur darauf hoffen, dass der atherosklerotische Prozess durch die Einnahme von Vitamin C gestoppt oder verlangsamt wird, ohne dass die Infektionsherde beseitigt werden.

Sobald die in der Arterienwand vorhandenen Krankheitserreger das gesamte vorhandene Vitamin C abgebaut haben und praktisch keine messbaren Mengen an Vitamin C mehr vorhanden sind, kommt es zu einer Entzündung. Eine Entzündung **kann nicht auftreten**, wenn der Vitamin-C-Spiegel normal oder nahezu normal ist. Akuter fokaler Vitamin-C-Mangel und akute fokale Entzündung sind eigentlich **Synonyme** für denselben physiologischen Zustand. Und sobald sich die Arterienwand entzündet, kommt es zu einer akuten Immunreaktion. Im wahrsten Sinne des Wortes führt die CPC in der Arterienwand zu einem Zustand des fokalen Skorbut (schwerer Vitamin-C-Mangel). Eine Entzündung **tritt nie spontan auf**, da sie **sich nur dort entwickelt, wo ein erhöhter oxidativer Stress übermäßige Mengen an Vitamin C verbraucht hat**.

Die akute Immunreaktion, die die Entzündungsherde im Körper aufsucht, weist einige bemerkenswerte Merkmale auf. Die ersten Zellen, die mobilisiert werden und das entzündete Gewebe erreichen, sind Monozyten, die mehr als alle anderen Zellen mit Vitamin C beladen sind. Die Konzentration von Vitamin C in Monozyten ist nachweislich mehr als 80-mal (8.000 %) höher als die des umgebenden Plasmas. Normale weiße Blutkörperchen weisen zwar immer noch relativ hohe Vitamin-C-Konzentrationen auf, haben aber nur etwa ein Drittel der Konzentration wie in Monozyten. Und im Gegensatz zu den weißen Blutkörperchen sind die Monozyten in der Lage, ihren hohen Vitamin-C-Gehalt auch bei niedrigeren Plasmakonzentrationen aufrechtzuerhalten. [12-14] In Zellkulturen waren menschliche Monozyten in der Lage, einen Konzentrationsgradienten von 100-fach über die Plasmamembran aufrechtzuerhalten. [15]

Die Zellen, die die akute Immunreaktion anführen, deuten darauf hin, dass die sofortige Zufuhr von hochkonzentriertem Vitamin C ein entscheidender Teil des Mechanismus ist, mit dem die Immunreaktion die entstandene Entzündung lindert. Und so unglaublich komplex das Immunsystem bekanntlich auch ist, es ist immer eine Entzündung, die die Immunreaktion auslöst, und ein damit verbundener Vitamin-C-Mangel ist immer vorhanden. Genauso wie ein Vitamin-C-Mangel zu einer Entzündung führt, löst eine Vitamin-C-Sättigung die Entzündung auf, wenn genügend Vitamin C zugeführt werden kann. Trotz der zahlreichen Stoffwechselwege und -komponenten ist offenbar das

ultimative Ziel der Immunreaktion **die Lieferung von Vitamin C** an den Ort der Entzündung und/oder Infektion, so schnell und so viel wie möglich. Es ist ganz einfach so, dass ein Übermaß an Oxidation überall dort, wo sie auftritt, Krankheit verursacht, und eine ausreichende Antioxidation beseitigt sie.

Wenn Krankheitserreger nur vorübergehend anwesend sind, würde man erwarten, dass die akute Immunreaktion die damit verbundene Entzündung sofort beseitigt, da die Krankheitserreger abgetötet werden und der erhöhte oxidative Stress in den Arterienwänden vollständig neutralisiert wird. Wenn jedoch entfernte fokale Infektionen, typischerweise orale, ungelöst bleiben und die Aussaat von Erregern sich "rund um die Uhr" fortsetzt, geht die akute Immunreaktion in eine chronische Immunreaktion über, die versucht, mit einer chronischen Entzündung fertig zu werden. Dadurch kommen bei der Entwicklung der Atherosklerose weitere Faktoren ins Spiel.

Die erste Auswirkung des Vitamin-C-Mangels in der Arterienwand zeigt sich in der extrazellulären Matrix (ECM), die die Endothelzellen umgibt, welche die innere Auskleidung der Gefäßwand bedecken. Die ECM wird als Basalmembran bezeichnet, wenn sie mit den Endothelzellen assoziiert ist. [16,17] Diese Basalmembran hat normalerweise einen hohen Gehalt an Kollagen und miteinander verbundenen Glykoproteinen, die ihr eine verdickte, geleeartige Konsistenz verleihen. Zur Aufrechterhaltung eines guten Niveaus an gesundem Kollagen und Glykoproteinen in der Basalmembran werden relativ große Mengen an Vitamin C benötigt. Wenn wenig oder gar kein Vitamin C vorhanden ist, wird der geleeartige Zustand zu einem weniger intakten und sogar wässrigen Zustand, und die Räume zwischen den Endothelzellen dehnen sich aus, wodurch das so genannte degenerative Stadium der Atherosklerose eingeleitet wird. Dies erleichtert die Aufnahme von Kalzium, Cholesterin, Fetten und noch mehr Krankheitserregern/Toxinen aus dem Blutkreislauf in diese Räume. Es entstehen Monozyten, die sich in phagozytische Makrophagen verwandeln, die diese Substanzen aufnehmen. Diese mit Lipiden vollgestopften Makrophagen werden zu den blasig aussehenden Schaumzellen, die insgesamt mit bloßem Auge als Fettstreifen sichtbar werden, die den eindeutigen Beginn der Atherosklerose ankündigen. [18,19] Es ist auch wichtig zu wissen, dass "atherogene" Stoffe wie Cholesterin nur die Entwicklung einer bereits bestehenden Atherosklerose fördern können. Es ist nicht in der Lage, Atherosklerose auszulösen, solange kein CPC vorhanden ist und die Arterienwand einen normalen Vitamin-C-Gehalt aufweist.

Das degenerative Stadium der Atherosklerose geht dann in das proliferative Stadium der Atherosklerose über. In dieser Phase kommt es zu einem Zustrom von Fibroblasten, einem weiteren Zelltyp mit einer sehr hohen Vitamin-C-Konzentration. [20] Fibroblasten sind für die Produktion von neuem Kollagen und eines Großteils der Proteine in der ECM und der Basalmembran von entscheidender Bedeutung, und die Fibroblasten benötigen dafür ausreichend Vitamin C. [21] Die Rekrutierung von Fibroblasten ist ein Kompensationsmechanismus zur Stärkung und Festigung der ECM, die durch den Vitamin-C-Entzug geschwächt und wässrig geworden ist. Solange jedoch das Vitamin C durch die ständige Anwesenheit von Krankheitserregern in der Arterienwand erschöpft ist, wird der Zustrom von Fibroblasten unvermindert anhalten, in dem vergeblichen Versuch, ausreichende Mengen an hochwertigem Bindegewebe zu synthetisieren, um die Wand wieder in einen normalen Zustand zu versetzen.

Eine Hypothese zur Entwicklung von Atherosklerose besagt, dass die "nächstbeste" Kompensationsreaktion für eine Gefäßwand, die nie wieder eine normale Zugfestigkeit aufweisen wird, darin besteht, sie dicker zu machen, wie es beim Wachstum von Atheromen (Plaques) der Fall ist, da die Qualität des Kollagens und anderer Formen des Bindegewebes bei Mangel an ausreichendem Vitamin C nie wieder auf ein normales Niveau gebracht werden kann. [22,23] Jeder Kompensationsmechanismus im Körper zielt letztlich darauf ab, den Körper am Leben zu erhalten, und eine verdickte Arterienwand wird viel weniger wahrscheinlich arterielle Aneurysmen entwickeln, die schließlich reißen und einen plötzlichen Tod verursachen. Bei vielen Menschen funktioniert dies

tatsächlich über einen längeren Zeitraum, zumindest solange, bis die Atherome so groß werden, dass die Koronararterie vollständig verschlossen wird. Im Grunde wächst die atherosklerotische Plaque dort, wo das unterstützende Bindegewebe nicht wachsen kann.

Unabhängig vom Mechanismus ist klar, dass die Atherome weiter wachsen, solange der Vitamin-C-Spiegel in der atherosklerotischen Arterienwand niedrig bis unmessbar ist. Und solange das CPC in der Arterienwand weiterhin alles vorhandene Vitamin C verbraucht und nicht behandelt wird, kann sich die Atherosklerose nicht zurückbilden oder wenigstens ihr Fortschreiten verlangsamen. Autopsiestudien bestätigten, dass Vitamin C in atherosklerotischen Arterienwänden und Plaques stets verbraucht wurde und oft völlig fehlte. [24] Darüber hinaus konnte in einem atherosklerotischen Tiermodell ein normaler Vitamin-C-Spiegel wiederhergestellt werden, und die atherosklerotischen Plaques bildeten sich zurück oder verschwanden sogar. [25] Eine tägliche Dosis von nur 1500 mg Vitamin C bei Patienten mit peripherer Atherosklerose konnte das Fortschreiten der Erkrankung stoppen und bei der Mehrheit der Behandelten sogar eine Rückbildung bewirken, was durch Angiographie dokumentiert wurde. [26]

Atherosklerose, die nicht heilende Wunde

Die Definition einer Wunde ist eine Schädigung der Integrität von biologischem Gewebe, einschließlich Haut, Schleimhäuten und Organewebe. Wenn im Gegensatz zu einer akut entzündeten "sauberen" Wunde auch eine Infektion oder Erregerbesiedlung vorliegt, hängt die Heilung immer von der Beseitigung der erregerbedingten Entzündung und des daraus resultierenden fokalen Vitamin-C-Mangels ab. Die Auflösung der Atherosklerose folgt den Prinzipien der grundlegenden Wundheilung. Die klassische Atherosklerose ist eine nicht heilende Wunde aufgrund des anhaltenden erregerbedingten Vitamin-C-Mangels. Solange die entzündungsbedingte chronische Immunreaktion, die auf den fokalen Vitamin-C-Mangel zurückzuführen ist, unbehandelt bleibt, wird es nie zu einer guten Heilung kommen.

Darüber hinaus sind die Heilungsvoraussetzungen für Wunden innerhalb und außerhalb des Körpers weitgehend identisch. [27] Fibroblasten, die für eine normale Heilung erforderlich sind, können ohne das für die Regeneration einer normalen Basalmembran oder ECM erforderliche Vitamin C nicht normal funktionieren. Chronische Atherosklerose und schlecht heilende Wunden weisen alle einen entzündungs-/infektionsbedingten erhöhten oxidativen Stress auf, und Vitamin C ist an diesen Stellen immer verarmt.

In einer Mikroumgebung mit Vitamin-C-Mangel wird es nie zu einer normalen Heilung kommen, bis der Vitamin-C-Status wiederhergestellt ist. [28,29] Allerdings kann die Heilung einiger Wunden mit geringerer Auflösungsqualität erfolgen, wenn suboptimale Mengen an Vitamin C verfügbar sind. Krebs, insbesondere an metastatischen Stellen, wird in der Literatur als nicht heilende oder chronische Wunde betrachtet, und es liegen immer sehr hohe Werte an oxidativem Stress vor. [30,31] Die intravenöse Gabe von Vitamin C hat sich als wirksame Behandlung für Krebspatienten erwiesen, selbst wenn der Krebs bereits fortgeschritten ist. [32]

Ein chronischer Dekubitus ist ein klassisches Beispiel für eine offene äußere Wunde, die oft schlecht auf herkömmliche Wundbehandlungsprotokolle anspricht. Patienten mit solchen Läsionen sind in der Regel Behinderte mit einem insgesamt schlechten Vitamin- und Ernährungsstatus. Die Heilung einer solchen offenen Wunde wird jedoch durch Insulin erheblich gefördert, einem Hormon, das die Aufnahme von Vitamin C in die Zellen des infizierten Gewebes deutlich erleichtert. [33,34] Ausreichendes Vorhandensein von Vitamin C ist der wichtigste Faktor für die Heilung von Wunden irgendwo im Körper. [35-37]

Rückbildung der koronaren Atherosklerose

Um die koronare Atherosklerose zu stabilisieren oder rückgängig zu machen, muss die Heilungsreaktion in den betroffenen Bereichen der Arterien optimiert werden. Wie jede andere nicht heilende Wunde erfordert auch die Atherosklerose ein normalisiertes Redox-Gleichgewicht (Reduktion-Oxidation), damit die Heilung voranschreiten kann. Jedes Vorhandensein von Krankheitserregern ist eine potente und kontinuierliche Quelle für neue Pro-Oxidantien (Toxine), die einen chronischen Entzündungsprozess auslösen. Wie oben beschrieben bedeutet dies, dass ein ausreichender Vitamin-C-Spiegel in der Arterienwand niemals erreicht werden kann, wenn die neuen erregerbedingten Toxine nicht beseitigt oder zumindest stark eingeschränkt werden. Und solange diese Vitamin-C-Spiegel nicht wiederhergestellt werden können, wird eine chronische Entzündungsreaktion mit einem Zustrom von Fibroblasten, die die Plaque aufbauen, unvermindert weitergehen.

Das Ziel jeder wirksamen Behandlung zur Stabilisierung und/oder Beseitigung der koronaren Atherosklerose ist einfach, wenn auch nicht unbedingt leicht zu erreichen. Neue Toxine (oxidativer Stress) müssen verhindert werden, und alte oxidative Schäden müssen repariert werden. Wie Dr. Hal Huggins, der Vater der biologischen Zahnmedizin, es so elegant ausdrückte: "Man kann sich nicht abtrocknen, solange man noch unter der Dusche steht."

Während fokale Infektionen, die sich irgendwo im Körper befinden, potenziell die Koronararterien und andere von diesen Infektionen entfernte Stellen befallen können, ist es einfache Tatsache, dass Infektionen der Mundhöhle in weit über 90 % der Fälle für die CPC in atherosklerotischen Koronararterien verantwortlich sind. Fokale Infektionen außerhalb des Mundes haben nicht die direkte Verbindung zum venösen und lymphatischen Abfluss, die infiziertes Zahnfleisch, Zähne und Mandeln haben. Auch erzeugen andere Infektionsherde nicht den hohen Druck, der beim Zähneknirschen und Kauen entsteht. Durch diesen Druck werden Krankheitserreger viel stärker in das Blut und die Lymphe abgegeben.

Zum Zeitpunkt der Abfassung dieses Artikels ist die routinemäßige Diagnose und Beseitigung von Infektionsherden im Mund nur selten Teil der Routinebehandlung eines Patienten mit Verdacht auf oder mit nachgewiesener koronarer Herzkrankheit. Dennoch bleibt dies **der wichtigste Teil** eines Behandlungsprotokolls für Atherosklerose. Eine optimale Nahrungsergänzung bei gleichzeitiger Nichtbehandlung solcher Infektionen schützt den Patienten nicht so sehr wie die Beseitigung aller infektiösen Herde ohne Betonung einer optimalen Nahrungsergänzung. Aber beides zusammen wird das Fortschreiten der Atherosklerose zuverlässig aufhalten und häufig zu ihrer Rückbildung führen.

Unerlässlich für die vollständige Beseitigung von Mundhöhleninfektionen ist die Durchführung einer Kegelstrahl-Computertomographie (CBCT, *cone beam computer tomography*) der Mundhöhle. Bei dieser auch als 3D-Röntgenaufnahme des Mundes bezeichneten Untersuchung werden OFT stark abszedierte, aber völlig symptomfreie Zähne gefunden, und schon ein einziger davon kann dafür sorgen, dass koronare Atherosklerose beginnt und nicht mehr aufhört, bis er ordnungsgemäß entfernt wird. Auch entzündetes Zahnfleisch, Mandeln und Nasennebenhöhlen sind häufig zu finden.

Wenn die Infektionen der Mundhöhle nicht richtig untersucht und behandelt werden können, ist es besonders wichtig, kritische Hormonspiegel zu normalisieren, einschließlich der Sexualhormone, des Cortisols und insbesondere des Schilddrüsenhormons. Alle Hormone wirken darauf hin, den oxidativen Stress im Körper zu minimieren. Wenn dieser oxidative Stress ausreichend erhöht ist, können fokale Infektionen überall im Körper, vor allem aber in den Herzkranzgefäßen, metastasieren und sich festsetzen. Im wahrsten Sinne des Wortes kann die Aufrechterhaltung völlig normaler Schilddrüsenhormonspiegel in den Körperzellen zusammen mit normalen Sexualhormon-

und Cortisolspiegeln **fokale Infektionen in Schach halten**. Die Arbeit von Dr. Broda Barnes hat gezeigt, dass ein normaler Schilddrüsenhormonstatus Herzinfarkten vorbeugen kann, was natürlich bedeutet, dass auch die CPC der Koronararterien bei diesen Patienten in Schach gehalten wird. [38] Es scheint nun, dass die Aufrechterhaltung einer normalen Schilddrüsenfunktion in allen Zellen des Körpers die Aufrechterhaltung eines optimalen Verhältnisses von freiem T3 zu reverssem T3 (*rT3*) erfordert. Im Allgemeinen ist ein Wert von 18/1 oder höher der Zielwert. Durch die Messung der "Standard"-Schilddrüsen-Blutwerte wird die leichte, aber signifikante Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion, die die Ausbreitung von Herdinfektionen ermöglicht, nicht erkannt. Hier ist ein Beispiel für die Berechnung dieses Verhältnisses:

Freies T3 (Trijodthyronin): 3,1 pg/ml (Referenzbereich: 2,0-4,4)

Reverses T3: 18,4 ng/dL (Referenzbereich: 9,2-24,1)

Umrechnung von pg/mL in ng/dL: Multiplizieren mit $100 \cdot 3,1 = 310$

Dividieren Sie dann die beiden Zahlen: $310/18,4 = 16,8$

Im Allgemeinen deuten höhere Werte des reversen T3 auf einen größeren Beitrag von unkontrolliertem oxidativem Stress im Körper hin, und niedrigere T3-Werte auf einen größeren Beitrag von Schilddrüsenhormonmangel. Bei den meisten Personen mit einem niedrigen Verhältnis, wie es hier zu sehen ist, liegt jedoch eine Kombination aus erhöhtem oxidativem Stress und Schilddrüsenhormonmangel vor. Eine langfristige Nachbeobachtung ist unerlässlich, um sicherzustellen, dass nach dem Abklingen von fokalen Infektionen ein Bedarf an getrocknetem Schilddrüsenextrakt (nicht Synthroid oder T4) besteht und wie hoch die Dosierung ist, denn es ist nie klar, wie reversibel ein niedriger Schilddrüsenhormonspiegel bei einer bestimmten Person ist.

Protokolle der Zahnrevision, der Nahrungsergänzung und der angemessenen Hormonanwendung werden an anderer Stelle ausführlich behandelt, zusammen mit einer eindeutigen Erklärung, dass ein vermindertes Redox-Gleichgewicht die Pathophysiologie ist, die allen Krankheiten zugrunde liegt. [39,40]

Rekapitulation

Krankheiten sind überall im Körper dadurch gekennzeichnet, dass das Gewebe eine kontinuierliche Quelle neuer Pro-Oxidantien aufweist, die das Aufkommen neuer Antioxidantien übersteigt. Krankheitsherde weisen die Merkmale einer nicht heilenden Wunde auf. Eine Wunde heilt, wenn die Bildung neuer Toxine (in der Regel durch Krankheitserreger) eingedämmt wird und ein großer Zustrom von Antioxidantien, insbesondere Vitamin C, gewährleistet werden kann.

Koronare Herzkrankheiten sind heute für etwa 50 % der Todesfälle in der Welt verantwortlich. In den Koronararterien dieser Menschen findet sich immer eine chronische Erregerbesiedlung (CPC), die die Arterie in einem chronischen Zustand des Skorbut hält, in dem wenig oder kein Vitamin C vorhanden ist. Solange der Vitamin-C-Verbrauch nicht gestoppt oder stark eingeschränkt wird, wachsen atherosklerotische Plaques und verursachen schließlich Herzinfarkte, indem sie eine betroffene Arterie vollständig blockieren.

Wenn die oralen Herdinfektionen, die die Koronararterien besiedeln, identifiziert und beseitigt werden können und eine optimale Supplementierung und ein optimaler Hormonspiegel aufrechterhalten werden können, ist eine Stabilisierung der Atherosklerose fast sicher. Auch eine Rückbildung der Atherosklerose ist häufig zu beobachten.

Eine Kegelstrahl-Computertomographie (CBCT) der Mundhöhle ist für die richtige Beurteilung und Behandlung eines Patienten mit Verdacht auf eine Herzerkrankung oder einer dokumentierten

Herzerkrankung genauso wichtig (oder wichtiger) als **alle anderen Untersuchungen**. Diese 3D-Röntgenaufnahme ist nach wie vor die einzige Möglichkeit, genau zu erkennen, ob tödliche Zahnabszesse vorhanden sind.

(OMNS Contributing Editor Dr. Thomas E. Levy ist Facharzt für Innere Medizin und Kardiologie. Dr. Ron Hunninghake ist leitender Arzt an der Riordan-Klinik in Wichita, Kansas. Beide Autoren sind Mitglieder der Orthomolecular Medicine Hall of Fame. Die in diesem Artikel vertretenen Ansichten sind die der Autoren und nicht unbedingt die aller Mitglieder des Redaktionsausschusses des Orthomolecular Medicine News Service).

Korrespondierender Autor: Thomas Levy televymd@yahoo.com

Referenzen:

1. Legein B, Temmerman L, Biessen E, Lutgens E (2013) Inflammation and immune system interactions in atherosclerosis. Cellular and Molecular Life Sciences 70:3847-3869. PMID: [23430000](#)
2. Rosenfeld M (2013) Inflammation and atherosclerosis: direct versus indirect mechanisms. Current Opinion in Pharmacology 13:154-160. PMID: [23357128](#)
3. Ott S, El Mokhtari N, Musfeldt M et al. (2006) Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients of patients with coronary heart disease. Circulation 113:929-937. PMID: [16490835](#)
4. Ott S, El Mokhtari N, Rehman A et al. (2007) Fungal rDNA signatures in coronary atherosclerotic plaques. Environmental Microbiology 9:3035-3045. PMID: [17991032](#)
5. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M et al. (2000) Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. Journal of Periodontology 71:1554-1560. PMID: [11063387](#)
6. Mahendra J, Mahendra L, Kurian V et al. (2010) 16S rRNA-based detection of oral pathogens in coronary atherosclerotic plaque. Indian Journal of Dental Research 21:248-252. PMID: [20657096](#)
7. Rosenfeld M, Campbell L (2011) Pathogens and atherosclerosis: update on the potential contribution of multiple infectious organisms to the pathogenesis of atherosclerosis. Thrombosis and Haemostasis 106:858-867. PMID: [22012133](#)
8. Tufano A, Di Capua M, Coppola A et al. (2012) The infectious burden in atherothrombosis. Seminars in Thrombosis and Hemostasis 38:515-523. PMID: [22660918](#)
9. Bale B, Doneen A, Vigerust D (2017) High-risk periodontal pathogens contribute to the pathogenesis of atherosclerosis. Postgraduate Medical Journal 93:215-220. PMID: [27899684](#)
10. Priyanka S, Kaarthikeyan G, Nadathur J et al. (2017) Detection of cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, and Torque Teno virus in subgingival and atheromatous plaques of cardiac patients with chronic periodontitis. Journal of Indian Society of Periodontology 21:456-460. PMID: [29551863](#)
11. Pessi T, Karhunen V, Karjalainen P et al. (2013) Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with acute myocardial infarction. Circulation 127:1219-1228. PMID: [23418311](#)
12. Evans R, Currie L, Campbell A (1982) The distribution of ascorbic acid between various cellular components of blood, in normal individuals, and its relation to the plasma concentration. The British Journal of Nutrition 47:473-482. PMID: [7082619](#)
13. Moser U (1987) Uptake of ascorbic acid by leukocytes. Annals of the New York Academy of Sciences 498:200-215. PMID: [3475998](#)
14. Schorah C (1992) The transport of vitamin C and effects of disease. The Proceedings of the

Nutrition Society 51:189-198. PMID: [1438327](#)

15. Bergsten P, Amitai G, Kehrl J et al. (1990) Millimolar concentrations of ascorbic acid in purified human mononuclear leukocytes. Depletion and reaccumulation. The Journal of Biological Chemistry 265:2584-2587. PMID: [2303417](#)

16. Walma D, Yamada K (2020) The extracellular matrix in development. Development 147:dev175596. PMID: [32467294](#)

17. Sherwood D (2021) Basement membrane remodeling guides cell migration and cell morphogenesis during development. Current Opinion in Cell Biology 72:19-27. PMID: [34015751](#)

18. Chistiakov D, Melnichenko A, Myasoedova V et al. (2017) Mechanisms of foam cell formation in atherosclerosis. Journal of Molecular Medicine 95:1153-1165. PMID: [28785870](#)

19. Li J, Meng Q, Fu Y et al. (2021) Novel insights: dynamic foam cells derived from the macrophage in atherosclerosis. Journal of Cellular Physiology 236:6154-6167. PMID: [33507545](#)

20. Welch R, Bergsten P, Butler J, Levine M (1993) Ascorbic acid accumulation and transport in human fibroblasts. The Biochemical Journal 294:505-510. PMID: [8373364](#)

21. Diller R, Tabor A (2022) The role of the extracellular matrix (ECM) in wound healing: a review. Biomimetics 7:87. PMID: [35892357](#)

22. Rath M, Pauling L (1990a) Hypothesis: lipoprotein(a) is a surrogate for ascorbate. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 87:6204-6207. PMID: [2143582](#)

23. Rath M, Pauling L (1990b) Immunological evidence for the accumulation of lipoprotein(a) in the atherosclerotic lesion of the hypoascorbemic guinea pig. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 87:9388-9390. PMID: [2147514](#)

24. Willis G, Fishman S (1955) Ascorbic acid content of human arterial tissue. Canadian Medical Association Journal 72:500-503. PMID: [14364385](#)

25. Willis G (1957) The reversibility of atherosclerosis. Canadian Medical Association Journal 77:106-108. PMID: [13446787](#)

26. Willis G, Light A, Gow W (1954) Serial arteriography in atherosclerosis. Canadian Medical Association Journal 71:562-568. PMID: [13209447](#)

27. Bainbridge P (2013) Wound healing and the role of fibroblasts. Journal of Wound Care 22:407-412. PMID: [23924840](#)

28. Bechara N, Flood V, Gunton J (2022) A systematic review on the role of vitamin C in tissue healing. Antioxidants 11:1605. PMID: [36009324](#)

29. Lepucki A, Orlinska K, Mielczarek-Palacz A et al. (2022) The role of extracellular matrix proteins in breast cancer. Journal of Clinical Medicine 11:1250. PMID: [35268340](#)

30. Menter D, Kopetz S, Hawk E et al. (2017) Platelet "first responders" in wound response, cancer, and metastasis. Cancer Metastasis Reviews 36:199-213. PMID: [28730545](#)

31. Deyell M, Garris C, Laughney A (2021) Cancer metastasis as a non-healing wound. British Journal of Cancer 124:1491-1502. PMID: [33731858](#)

32. Padayatty S, Riordan H, Hewitt S et al. (2006) Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases. Canadian Medical Association Journal 174:937-942. PMID: [16567755](#)

33. Qutob S, Dixon S, Wilson J (1998) Insulin stimulates vitamin C recycling and ascorbate accumulation in osteoblastic cells. Endocrinology 139:51-56. PMID: [9421397](#)

34. Martinez-Jimenez M, Valadez-Castillo F, Aguilar-Garcia J et al. (2018) Effects of local use of insulin on wound healing in non-diabetic patients. Plastic Surgery 26:75-79. PMID: [29845043](#)

35. Moores J (2013) Vitamin C: a wound healing perspective. British Journal of Community Nursing Suppl:S6, S8-11. PMID: [24796079](#)
36. Li X, Teng L, Lin Y, Xie G (2018) Role of vitamin C in wound healing after dental implant surgery in patients treated with bone grafts and patients with chronic periodontitis. Clinical Implant Dentistry and Related Research 20:793-798. PMID: [30039526](#)
37. Gunton J, Girgis C, Lau T et al. (2021) Vitamin C improves healing of foot ulcers: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. The British Journal of Nutrition 126:1451-1458. PMID: [32981536](#)
38. Barnes B, Galton L (1976) Hypothyroidism: The Unsuspected Illness. New York, NY: Harper & Row
39. Levy T (2017) Hidden Epidemic: Silent oral infections cause most heart attacks and breast cancers. Henderson, NV: MedFox Publishing. Free download: www.hep21.medfoxpub.com
40. Levy T (2021) Rapid Virus Recovery: No need to live in fear! Henderson, NV: MedFox Publishing. Free download: www.rvr.medfoxpub.com

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version)
(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).