

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 17. Dezember 2023

Wurzelkanäle verursachen Brustkrebs - häufig

Kommentar von Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (17. Dezember 2023) Brustkrebs verursacht weltweit eine enorme Morbidität und Mortalität, und seine herkömmliche Behandlung sowie das unerbittliche Fortschreiten der Krankheit beeinträchtigen die Lebensqualität der Patienten und ihrer Familien erheblich. Dieser Krebs betrifft im Wesentlichen nur Frauen, da nur eine relativ geringe Anzahl von Fällen bei Männern auftritt (etwa 1 %). [1] Trotz seiner Vorliebe für Frauen ist Brustkrebs statistisch gesehen in der **Gesamtbevölkerung** immer noch die häufigste bösartige Erkrankung (abgesehen von nicht-melanomalen Hautkrebsen). Er ist nach wie vor die Hauptursache für Krebstodesfälle auf der ganzen Welt. [2]

Redoxbiologie und Toxine

Reduktion und Oxidation beziehen sich grundsätzlich auf die Bewegung von Elektronen zwischen Molekülen. Wenn einem normalen Biomolekül mit einem normalen Elektronengehalt ein oder mehrere Elektronen fehlen, wird es oxidiert. Wenn das **oxidierte** Biomolekül die verlorenen Elektronen wiedergewinnen kann, kehrt es in einen normalen, **reduzierten** chemischen Zustand zurück. Ein reduziertes Biomolekül funktioniert normal, während ein oxidiertes Biomolekül seine normale chemische/biologische Funktion entweder teilweise oder vollständig verliert. Mehr oxidierte Biomoleküle führen zu einer Anhäufung von weitgehend metabolisch inerten Stoffen, die nur Platz beanspruchen, die normalen chemischen Reaktionen stören und die normale biologische Funktion nicht mehr direkt unterstützen. Beispiele für Biomoleküle sind Zucker, Fette, Proteine, Enzyme, Nukleinsäuren und Strukturmoleküle.

Die Redox-Biologie (Reduktions-Oxidations-Biologie) basiert auf dem Konzept, dass die **gesamte biologische Gesundheit** direkt auf den Grad der Reduktion gegenüber der Oxidation in den Biomolekülen im Körper zurückzuführen ist. Ein höheres Verhältnis zwischen Reduktion und Oxidation deutet auf eine gute zelluläre Gesundheit hin. Dies hat dazu geführt, dass der Begriff "oxidativer Stress" häufig als wichtigster Biomarker und Messlatte für alle Krankheiten verwendet wird.

In der medizinischen und wissenschaftlichen Literatur wird weithin diskutiert, dass erhöhter oxidativer Stress oder das übermäßige Vorhandensein oxidierter Biomoleküle **immer** die primäre Pathophysiologie jeder in Frage kommenden Krankheit ist. [3,4] Er ist gekennzeichnet durch eine relativ geringe Präsenz von Antioxidantien und/oder eine erhöhte Präsenz von Prooxidantien. Auf zellulärer Ebene kommt es bei allen Krankheiten oder medizinischen Zuständen zu einem erhöhten oxidativen Stress in den Zellen der betroffenen Organe oder Gewebe. Häufig sind auch die extrazellulären Bereiche betroffen. Da es keine Pathologie ohne ein Übermaß an Oxidation geben kann, gibt es keine Ausnahmen von dieser Prämisse.

Alle Toxine schädigen, indem sie direkt oder indirekt die Oxidation wichtiger Biomoleküle verursachen. Oxidation ist der chemische Prozess, bei dem ein oder mehrere Elektronen an ein elektronenraubendes Toxin (Pro-Oxidationsmittel) abgegeben oder verloren werden, das dieses Elektron

nicht mehr an ein oxidiertes Biomolekül zurückgibt, sobald es erworben wurde. Solange ein Wirkstoff nicht zur Oxidation von Biomolekülen im Körper führt und die übernommenen Elektronen nicht **dauerhaft behält**, ist er nicht toxisch und **kann auch nicht** toxisch sein. **Klinische Toxizität und Toxizitätssymptome können nicht auftreten, wenn es keine überschüssigen oxidierten Biomoleküle gibt.**

Da ein Übermaß an Oxidation die Grundlage aller Krankheiten ist, folgt daraus logischerweise, dass alle Krebserkrankungen, sei es in der Brust oder anderswo, auf einen übermäßigen und chronisch erhöhten oxidativen Stress an der betroffenen Gewebestelle zurückzuführen sind. Dieser erhöhte oxidative Stress ist immer die Folge von Toxinen mit Elektronenmangel, die auch als Prooxidantien, Gifte, freie Radikale, reaktive Sauerstoffspezies oder Oxidationsmittel bezeichnet werden.

Dies führt zu den folgenden zwei Fragen:

- Was ist die Quelle der Toxine bei Brustkrebs, und
- Was ist die Ursache für ihre übermäßige Anhäufung?

Pathophysiologie des Brustkrebses

Alle chronischen degenerativen Krankheiten, einschließlich Krebs, entstehen nur dann, wenn sich ein Bereich des betroffenen Gewebes stark entzündet und in diesem Zustand verbleibt. Anders ausgedrückt: Die Bereiche im Körper, die einen *außergewöhnlich erhöhten und chronischen* oxidativen Stress aufweisen, sind die Bereiche, in denen schließlich eine bösartige Umwandlung stattfindet. Geringere Grade von erhöhtem oxidativem Stress liegen je nach Ort auch der Entwicklung und Aufrechterhaltung aller nicht bösartigen Krankheiten zugrunde. Aber die höchsten chronischen Erhöhungen des oxidativen Stresses, sowohl intrazellulär als auch extrazellulär, sind die Gründe für die Entstehung und Entwicklung von Krebs. *Kein Krebs ist jemals in einem Bereich entstanden, der nicht bereits entzündet war.* Zwar kann ein Krebs metastatisch abnorme Zellen in ein zuvor normales Gewebe einschleusen, doch wird der primäre Krebsherd **niemals** in normalem, nicht entzündetem Gewebe entstehen.

Der Entstehung von Krebs in den betroffenen Bereichen der Brust geht immer ein längeres und erhebliches Vorhandensein von Toxinen voraus. Diese Toxine werden von langsam wachsenden Krankheitserregern (Kolonisationen) produziert, und die Krankheitserreger selbst sind oft auch an der Krebsstelle zu finden. Toxine (stark prooxidative Moleküle) müssen jedoch immer vorhanden sein, um einen Zustand chronischer Entzündung und übermäßiger Oxidation hervorzurufen und aufrechtzuerhalten.

Wie lange eine solche Toxin-/Pathogen-Ansammlung vorhanden sein muss, bevor sich ein Krebs entwickelt, ist sehr unterschiedlich. Bei einigen Frauen mit einem außergewöhnlich starken Immunsystem, einer hohen Zufuhr von Antioxidantien und einem relativ geringen Grad an Toxinen/-Pathogenen kann es zu keiner bösartigen Transformation kommen. Es sei darauf hingewiesen, dass gutartige Knoten in der Brust und andere Formen der Brustpathologie auf ein geringeres Maß an Toxinexposition zurückzuführen sind.

Es kann sich keinerlei Pathologie entwickeln, wenn ein Gewebe intrazelluläre und extrazelluläre Oxidationsgrade aufweist, die physiologisch sind (durch den normalen Stoffwechsel). Nur erhöhte Oxidationswerte können zu einer Pathologie führen. Und nur extrem erhöhte Oxidationswerte führen zum Auftreten von Krebs.

Neben dem Blutkreislauf gibt es im Körper auch einen Lymphkreislauf. Dieser Kreislauf befördert die Lymphe, die plasmaähnliche extrazelluläre Flüssigkeit, die die Zellen im ganzen Körper umgibt, in den venösen Blutkreislauf. Unter normalen Umständen fließt die Lymphe nur in eine Richtung,

um das Blut zu erreichen. [5] Die Hauptaufgabe des Lymphkreislaufs besteht darin, zelluläre Abfallprodukte, überschüssiges Wasser und Giftstoffe abzutransportieren und die Immunabwehr gegen Krankheitserreger zu unterstützen. [6] Außerdem sammelt sich die Lymphe in regelmäßigen Abständen in Knotenpunkten, den Lymphknoten.

Diese Lymphknoten, von denen es etwa 500 bis 600 im Körper gibt, dienen der Konzentration von B- und T-Lymphozyten, die zur Bekämpfung von Infektionserregern benötigt werden, so dass die Lymphe selbst steril ist, wenn sie die Lymphknoten verlässt und ins Blut gelangt. [7,8] Wenn eine ausreichend große Infektionsquelle abgeleitet wird, vergrößern sich solche Lymphknoten leicht und werden dort wund, wo sie ertastet werden können, z. B. am Hals, in den Achselhöhlen oder in der Leistengegend. Wenn die verarbeitete Lymphe schließlich in den Blutkreislauf gelangt, stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung, um die verbleibenden nicht-infektiösen extrazellulären Ablagerungen zu verstoffwechseln und auszuscheiden.

Die Brüste haben einen ausgedehnten Lymphkreislauf, und ein Großteil der Lymphe stammt aus der Drainage von Kopf und Hals. Ein Teil der Brustlymphe fließt anschließend in ein großes Sammelgefäß (Ductus thoracicus), das sich dann in den venösen Kreislauf entleert. Der Rest fließt zunächst in das ausgedehnte Lymphnetz in den Achselhöhlen, bevor er schließlich in den Ductus thoracicus und ins Blut gelangt.

Die Lymphgefäße haben eine begrenzte Fähigkeit, sich zusammenzuziehen und einen einseitigen Lymphfluss zu fördern. [9] Diese Lymphbewegung kann jedoch verlangsamt, gestoppt oder sogar in ihrer Richtung umgekehrt werden, wenn eine ausreichende Entzündung und strukturelle Schädigung des zu entwässernden Gewebes vorliegt. Bei einer ausreichenden Beeinträchtigung des normalen Lymphflusses kann es zu einer Gewebeschwellung (Lymphödem) kommen.

In der Brust kann diese Beeinträchtigung des Lymphabflusses entweder durch die chronische Entzündung im Krebsgewebe oder viel häufiger durch die chirurgische Entfernung von krebserregenden axillären Lymphknoten, die die Brust entwässern, verursacht werden. [10,11] Je weniger Lymphabflusswege zur Verfügung stehen, desto wahrscheinlicher ist es, dass sich die Lymphe so stark verlangsamt, dass sie sich staut. Beides zusammen führt dazu, dass etwa 20 % der Frauen mit Brustkrebs schließlich eine Armschwellung aufgrund des Lymphstaus entwickeln. [12,13]

Wie bei anderen Geweben im Körper entwässert das Lymphsystem auch das oberflächliche Zahnfleischgewebe, das tiefe Zahnfleischgewebe (Parodontium, *Zahnhalteapparat*), die Zähne und die Mandeln. Dieser Abfluss folgt weitgehend der Schwerkraft und wird in den Lymphgefäßen im Mundboden und dann im Hals gefiltert. Von dort aus fließt ein großer Teil der Lymphe weiter in das reichhaltige Netz von Lymphgefäßen in der Brust und den Brüsten, wobei der größte Teil der Brustlymphe dann direkt in die Achselhöhlen abfließt. [14-16] Eine tiefe Parodontalinfektion (Parodontitis) wurde mit vielen verschiedenen Krebsarten „in Verbindung gebracht“, auch mit Brustkrebs. Eine wichtige Erkenntnis,

Die Erhaltung der parodontalen Gesundheit hat sich als wirksame Primärprävention von Brustkrebs erwiesen. Dies deutet darauf hin, dass Parodontitis eine Ursache-Wirkungs-Beziehung zu Brustkrebs hat und nicht nur eine Verbindung, Assoziation oder Korrelation. [17]

Bleibt die Parodontitis unbehandelt, werden Krankheitserreger und die mit ihnen verbundenen Toxine im **ganzen** Körper verteilt. Die Behauptung, dass eine Erkrankung, die auftritt, nachdem solche typischen oralen Krankheitserreger in verschiedenen Geweben zu wachsen beginnen, eine schlecht definierte "Assoziation" und keine direkte Ursache-Wirkungs-Beziehung ist, widerspricht jeder Logik. Abgesehen von Brustkrankheiten und Brustkrebs wurde chronisch infiziertes Zahnfleisch mit **fast allen** Krankheiten und Leiden in Verbindung gebracht. *Einige Studien belegen auch eine Verbesserung der "verbundenen" Krankheit bei wirksamer Parodontitis-Behandlung sowie eine Verschlechterung der Krankheit bei fortschreitender Parodontitis.* Dies ist ein weiterer Hinweis

darauf, dass die Parodontitis mit den meisten chronischen Krankheiten in einem kausalen Zusammenhang steht. Zu diesen Krankheiten und Zuständen gehören die folgenden:

- Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Gesamtmortalität, einschließlich Atherosklerose, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, anormaler Lipid- und Cholesterinstoffwechsel (metabolisches Syndrom), Diabetes und Arterienverkalkung [18-32].
- Neurologische Erkrankungen wie Migräne, Krampfanfälle, Depressionen, bipolare Störungen, Demenz, Alzheimer-Krankheit, Parkinson-Krankheit, Hirnabszesse und Multiple Sklerose [33-53]
- Chronische Lungenerkrankungen, Lungenentzündung, Asthma, allergische Rhinitis [54-60]
- Gefäßkrankheiten [61,62]
- Fettleibigkeit [63,64]
- Entzündliche Darmerkrankungen [65-67]
- Entzündliche Knochenerkrankungen, einschließlich Arthritis und Osteoporose [68-73]
- Nierenerkrankungen [74-76]
- Krebserkrankungen (Bauchspeicheldrüse, Lunge, Leber, Dickdarm, Speiseröhre, Mundhöhle und Rachen, Kopf und Hals, Magen, Prostata, Blut, Haut und Krebs im Allgemeinen) [77-92]
- Weibliche Unfruchtbarkeit und ungünstige Schwangerschafts- und Neugeborenen-/Geburts-ergebnisse [93-95]
- Schilddrüsenerkrankungen [96]
- Anämie [97,98]
- Augenkrankheiten [99,100]
- Schuppenflechte [101-104]
- Ohrenerkrankungen (Hörverlust, Schwindel) [105-107]
- Polyzystisches Ovarsyndrom [108]
- Autoimmunkrankheiten [109-111]
- Erektile Dysfunktion [112]
- Erhöhte körperweite Entzündungen (erhöhte C-reaktive Proteinspiegel) [113-115]
- Verminderte Vitaminspiegel (C und D) und Antioxidantien [116-122]

Die oben genannten Daten zu chronischen Erkrankungen und parodontalen Infektionen sind entscheidend für das Verständnis der Auswirkungen von Wurzelkanälen und anderen infizierten Zähnen auf die allgemeine Gesundheit. Da die in infizierten Zähnen gefundenen Erreger nur aus tiefen Zahnfleischinfektionen stammen (es sei denn, große Hohlräume ermöglichen eine Infektion der Pulpa von oben), haben die Infektionen, die um die Wurzelspitzen der betroffenen Zähne herum gefunden werden, *das gleiche Infektionsprofil* wie bei der Parodontitis. Die infizierten Zähne, zu denen alle wurzelbehandelten Zähne gehören, *sind jedoch noch krankheitsverursachender als das infizierte Zahnfleisch*, da sie zusätzlich die folgenden Merkmale aufweisen:

- Die infizierten Zähne weisen eine viel größere Menge an infektiösem Material auf, das sich auf dem Röntgenbild oft als Wurzelspitzenabszesse (apikal) zeigt.
- Der infektiöse Inhalt in und um die Wurzelspitzen der infizierten Zähne fließt direkt in den venösen Kreislauf ab.

- Der infektiöse Inhalt in und um die Wurzelspitzen der infizierten Zähne wird auch in die extrazelluläre Flüssigkeit freigesetzt und fließt direkt in das Lymphsystem der Zähne und des Kieferknochens ab.
- Durch das Kauen auf den infizierten Zähnen wird die Freisetzung von Krankheitserregern und Toxinen in das Blut und die Lymphe stark vergrößert, da ein außergewöhnlicher Druck zwischen den gegenüberliegenden Zähnen entsteht. Da die Freisetzung der Erreger in die Lymphe zusätzlich zu ihrer Freisetzung in das venöse Blut erfolgt, ist die Abgabe dieser oralen Erreger und Toxine an den gesamten Körper beim Kauen auf infizierten Zähnen *effektiver und effizienter*, als wenn die Erreger und Toxine einfach mit einer Spritze direkt in eine Vene injiziert würden.

Die Freisetzung hochpathogener Bakterien in das Blut während einer Wurzelbehandlung ist eindeutig dokumentiert. Bemerkenswert ist, dass diese Freisetzung **ohne** jeglichen Kaudruck erfolgt, der die Freisetzung der Erreger weiter fördern würde. [123,124]

Traditionelle Zahnärzte und Endodontologen (Wurzelkanalspezialisten) verleugnen und/oder sind irgendwie blind gegenüber der umfangreichen Dokumentation, dass alle Wurzelkanäle infiziert sind. Stattdessen behaupten sie kollektiv, eine erfolgreiche Wurzelkanalbehandlung mache den Zahn infektionsfrei, nur weil ein Wurzelspitzenabszess verkleinert wurde und die mit dem akuten Abszess verbundenen Schmerzen gelindert wurden.

Dennoch gelten alle Untersuchungen über die Auswirkungen von Parodontitis und abszedierten Zähnen auf alle chronischen Erkrankungen auch für alle Wurzelkanäle, unabhängig davon, wie gut sie technisch durchgeführt wurden. Wenn auch nicht so umfassend untersucht wie der Zusammenhang zwischen Parodontitis und chronischen Erkrankungen, haben zahlreiche Forschungsarbeiten einen Zusammenhang zwischen chronisch abszedierten Zähnen (CAP - chronische apikale Parodontitis) und vielen verschiedenen Erkrankungen nachgewiesen. CAP bedeutet einfach eine Erweiterung und eine fortgeschrittenere Form der tiefen Zahnfleischentzündung und -infektion (Parodontitis) mit *Wurzelspitzenabszessen*, die in der Bildgebung zu sehen sind. Bedeutende Forschungsstudien haben diesen Zusammenhang zwischen *abszedierten Zähnen und chronischen Erkrankungen* dokumentiert, wozu auch alle Wurzelkanalbehandlungen gehören, die zu einer Verringerung von Wurzelspitzenabszessen in bildgebenden Untersuchungen geführt haben. Diese Studien stehen in direktem Zusammenhang mit den zahlreichen Studien über frühe Parodontitis und chronische Krankheiten, die oben zitiert wurden, und umfassen folgendes:

- Herz-Kreislauf-Erkrankungen [125-130]
- Neurologische Erkrankungen [131-137]
- Augeninfektionen [138]
- Entzündliche Darmerkrankungen (einschließlich Morbus Crohn und chronische Colitis ulcerosa) [139-142]
- Diabetes [143]
- Lebererkrankung [144,145]
- Nierenerkrankungen [146,147]
- Entzündliche Knochenerkrankungen [148-152]
- Autoimmunerkrankungen [153,154]
- Ungünstige Schwangerschaftsergebnisse [155,156]
- Erhöhte körperweite Entzündungen (erhöhte C-reaktive Proteinspiegel) [157-161]
- Reservoir für eine Vielzahl von Krankheitserregern (Bakterien, Pilze und Viren, einschließlich Epstein-Barr und Herpes) [162-166]
- Erhöhte Morbidität und Mortalität bei COVID-19-Patienten [167]
- Verminderte körperliche Fitness/Kapazität [168]
- Körperweite Erkrankung im Allgemeinen [169]

Auch wenn andere Faktoren eine Rolle spielen könnten, ist es wahrscheinlich, dass Männer so gut wie keinen Brustkrebs haben, weil die Menge des Brustgewebes so viel kleiner ist als bei Frauen und weil viel weniger toxische und infizierte Lymphe aus Infektionen der Mundhöhle ständig in diesem Gewebe gefiltert wird. Und obwohl es einen großen Unterschied in der durchschnittlichen Menge des Brustgewebes zwischen Männern und Frauen gibt, sind die Lymphdrainagemuster weitgehend gleich. [170] Auch größere und dichtere Brüste sowie zu enge BHs und Kleidung können den Lymphabfluss in den Brüsten behindern. Alles, was den Lymphfluss verlangsamt, insbesondere wenn es einen hohen Gehalt an Toxinen/Pathogenen aufweist, ist ein Faktor dafür, ob sich in einem Bereich der Brust, der die Lymphe aus der Mundhöhle ableitet, eine signifikante Entzündung einstellen kann. In Übereinstimmung mit diesem Konzept haben Studien gezeigt, dass sehr großbrüstige Frauen, die sich einer Brustverkleinerungsoperation unterziehen, ein geringeres Brustkrebsrisiko haben. [171] Außerdem hat sich gezeigt, dass Frauen mit größeren Brüsten bei Brustkrebs schlechter abschneiden als Frauen mit kleineren Brüsten. [172]

Wurzelkanalbehandelte Zähne

Die Wurzelbehandlung ist eines der häufigsten zahnärztlichen Verfahren. Eine Meta-Analyse ergab, dass *mehr als die Hälfte* der Personen in den untersuchten Populationen mindestens eine Wurzelbehandlung hatten. [173] Eine sehr umfangreiche Übersichtsarbeit und Meta-Analyse ergab außerdem, dass mindestens die Hälfte der Bevölkerung mindestens einen abszedierten Zahn hat. [174] Zusammen mit der Prävalenz von abszedierten Zähnen, die nicht wurzelbehandelt wurden, liegt die Prävalenz von infizierten Zähnen zwischen 55 % und 70 % der Studienteilnehmer. [175-180] Je nach Informationsquelle werden in den Vereinigten Staaten jedes Jahr zwischen 25 und 45 Millionen Wurzelbehandlungen durchgeführt. Selbst wenn die Schätzung niedrig angesetzt ist, bedeutet dies, dass *eine erhebliche Mehrheit der Erwachsenen ständig auf einem oder mehreren infizierten Zähnen kaut*.

Eine andere Studie ergab, dass über 60 % der Menschen in Europa abszedierte Zähne hatten, wobei die Prävalenz mit dem Alter stetig zunimmt. [181] Darüber hinaus endeten 25 % der Zähne, die **andere Verfahren** als die Wurzelbehandlung durchlaufen hatten, ebenfalls chronisch abszediert. [182]

Wurzelkanalbehandlungen werden in der Regel durchgeführt, wenn sich ein Patient mit einem schmerzhaften, akut abszedierten Zahn vorstellt. Die "erfolgreiche" Wurzelbehandlung führt dazu, dass der Zahn nicht mehr schmerzt und der Patient und der Zahnarzt zufrieden sind, zumindest für den Moment. *Die Infektion bleibt jedoch bestehen, solange der Zahn nicht gezogen wird, oder wenn die verbleibende Entzündung der Zahnhöhle nach der Extraktion nicht vollständig entfernt wird.*

Es gibt eine enorme Vielfalt und eine große Gesamtzahl verschiedener Erreger und anderer Mikroben, die in und um die Wurzelspitzen von wurzelkanalbehandelten Zähnen zu finden sind. Pilze, Viren, Protozoen und über 460 verschiedene Bakterienarten wurden bei diesen Infektionen festgestellt. [183] Keine zwei Wurzelkanäle haben die gleiche Auswahl an darin lebenden Krankheitserregern, und deshalb verursachen auch keine zwei Wurzelkanäle den gleichen Grad an infektiösen/toxischen Schäden im Körper. Dennoch können selbst die "am wenigsten toxischen" Wurzelkanäle im gesamten Körper Schaden anrichten.

Der physiologische Kern des Zahns, die so genannte Pulpa, enthält die Nerven, Blutgefäße und die Bindegewebsmatrix, die den Zahn lebendig und lebensfähig halten. Ist die Pulpa erst einmal infiziert, gibt es **keine** Möglichkeit, die Infektion zu beseitigen und die Pulpa wieder in ihren normalen, gesundheitsfördernden Zustand zu versetzen. Stattdessen **verhindert** die Entfernung der Pulpa durch das Wurzelkanalverfahren **dauerhaft den Zugang des Immunsystems** zu den Krankheitserregern im Zahn, insbesondere in den **kilometerlangen** Dentinkanälchen, die sich von der Pulpa aus über die gesamte Zahnstruktur erstrecken.

Ohne Unterstützung des Immunsystems kann keine Infektion beseitigt werden. Darüber hinaus zerstört die infizierte Pulpa auch ohne Wurzelkanalbehandlung schnell die Pulpastruktur selbst und hinterlässt nur eine Ansammlung von Eiter und abgestorbenen (nekrotischen) Zellen, die sich nie wieder normalisieren können. Auch wenn in den im Kieferknochen eingebetteten Wurzelspitzen noch Schmerzen zu spüren sind, sind der obere Teil des Zahns und das Zahnmark nur noch eine leblose Hülle.

Um den unmittelbaren, durch die Infektion verursachten Schmerz zu stoppen und den Großteil der (aber niemals die gesamte) Infektion zu entfernen, wird bei der Wurzelbehandlung die Pulpa soweit wie möglich aufgebohrt und herausgeschnitten und anschließend mit einem Mittel gefüllt, das die gesamte Zahnstruktur erhält. Die Enden des Pulparaums reichen bis zu den in den Kieferknochen eingebetteten Zahnwurzelspitzen, und die Pulpainfektion und ihre nekrotischen Ablagerungen "sammeln" sich quasi dort. Dies führt zu gut ausgeprägten Abszessen, die die Wurzelspitzen umgeben.

Chronisch infizierte Zähne weisen in der Regel deutlich sichtbare Anzeichen dieser Pathologie an den Wurzelspitzen auf. Auf dem Röntgenbild oder in der Computertomographie sind fast immer Abszesse unterschiedlicher Größe zu sehen, die sich als dunkle Bereiche oder Strahlendurchlässigkeiten um die Wurzelspitzen herum abzeichnen. In seltenen Fällen kann der infizierte Zahn nicht genügend infizierte Reste enthalten, um in einer bildgebenden Untersuchung sichtbar zu sein, aber das Fehlen eines erkennbaren Abszesses bedeutet nicht, dass die Infektion nicht doch vorhanden ist.

Wenn ein Wurzelkanalverfahren mit optimaler Fachkenntnis durchgeführt wurde, wird ein Großteil des damit verbundenen Wurzelspitzenabszesses entfernt (entschärft), so dass er bei nachfolgenden bildgebenden Untersuchungen nicht mehr leicht zu erkennen ist. Das bedeutet jedoch nicht, dass die Infektion verschwunden ist, sondern nur, dass sie wirksam abgeleitet wurde. Krankheitserreger und ihre Toxine gelangen immer noch leicht in das Blut und die Lymphe, insbesondere beim Kauen.

Dr. Boyd Haley wies schlüssig nach, dass alle Wurzelkanäle Giftstoffe produzieren und sammeln. Er entwickelte einen Test, der ein Verfahren namens Nukleotid-Photoaffinitätsmarkierung verwendet, um die Auswirkungen der von Krankheitserregern in extrahierten, wurzelkanalbehandelten Zähnen erzeugten Toxine auf fünf menschliche Schlüsselenzyme zu messen. Nach der Untersuchung von über 5.000 extrahierten, wurzelbehandelten Zähnen, die ihm aus dem ganzen Land zugesandt wurden, waren die Ergebnisse verblüffend. ALLE untersuchten Zähne wiesen einen erheblichen Toxingehalt auf. Es wurden Unterschiede im Grad der Toxizität zwischen den Zähnen festgestellt, aber keiner war toxfrei. Eine solche Variabilität in der Toxizität ist zu erwarten, da keine zwei Wurzelkanäle die gleiche Erregerpopulation aufweisen. [184] Darüber hinaus wiesen normale Zähne, die zu kieferorthopädischen Zwecken extrahiert wurden, **nie** eine Toxizität auf, auch nicht in geringem Maße, so dass eine "Mundkontamination" als möglicher Grund für die Ergebnisse ausgeschlossen werden kann.

Bemerkenswerterweise fand Dr. Haley ähnliche Toxinprofile in den ihm zugesandten Proben von Kavitationsoperationen. Kavitationen treten auf, wenn eine chronische Infektion in den abgeheilten Sockeln von extrahierten Zähnen zurückbleibt. [185] Kavitationen stehen in einem vergleichbaren Zusammenhang mit chronischen Krankheiten, einschließlich Brustkrebs, auch wenn dieser Zusammenhang weit weniger intensiv untersucht wurde als der zwischen abszedierten Zähnen und chronischen Krankheiten. [186-189]

Neben dem eindeutigen visuellen Erscheinungsbild einer chronischen Infektion zum Zeitpunkt der Extraktion, die häufig von einem fauligen Geruch begleitet wird, finden sich an ALLEN Extraktionsstellen von Wurzelkanälen Krankheitserreger, die kultiviert werden können, und mikroskopische Untersuchungen von Biopsieproben zeigen immer entzündete und nekrotische Knochen- und Gewebezellen als Folge der chronischen Infektion.

Infizierte Zähne - die verborgene Pandemie

Chronisch abszedierte Zähne, wie sie in bildgebenden Untersuchungen zu sehen sind, sind sehr häufig. Außerdem sind sie fast immer völlig **frei** von Schmerzen oder anderen Begleitsymptomen, und der Patient hat keinen Grund zu vermuten, dass es im Mund irgendwelche Probleme gibt. Im Gegensatz dazu sind akut abszedierte Zähne, bei denen viele Wurzelkanalbehandlungen durchgeführt werden, in der Regel äußerst schmerzhaft. *Aus diesem Grund sind chronische Krankheiten bei Erwachsenen die Regel und nicht die Ausnahme.* Zu viele Ärzte und ihre Patienten "erwarten" einfach, dass Bluthochdruck, Diabetes, Krebs oder Herzkrankheiten bei vielen älteren Erwachsenen die Regel sind. Bemerkenswert ist auch, dass die Milchzähne (nicht-bleibende Zähne oder Babyzähne) bei Kindern eine hohe Häufigkeit der Abszessbildung aufweisen. [190] Wenn ein Kind chronisch krank wird, ist eine vollständige orale Untersuchung genauso wichtig wie bei einem Erwachsenen mit einer chronischen Krankheit. Für alle Altersgruppen gilt also die wichtige Erkenntnis, dass:

Wenn der Mund frei von Infektionen ist, sind alle chronischen Krankheiten sehr selten. Und wenn es zu einer chronischen Erkrankung kommt, ist fast immer eine Besiedlung des betroffenen Gewebes durch Erreger aus dem Mund oder dem Darm mit lokaler Toxinproduktion die Ursache.

Bei manchen Menschen kann es, völlig unvorhersehbar, zu einer oder mehreren Wurzelkanalbehandlungen kommen, ohne dass dies jemals zu negativen klinischen Folgen führt, doch ist dies sehr selten. Allerdings liegen häufig erhebliche Laboranomalien vor, auch wenn eine chronische Erkrankung noch nicht manifest ist. Außerdem wird in der klinischen Medizin immer nach einem unmittelbaren und eindeutigen Zusammenhang zwischen einem Eingriff und einer negativen klinischen Auswirkung gesucht. Bei Wurzelkanälen und anderen chronisch infizierten Zähnen kann der Austritt von Krankheitserregern und Toxinen langsam erfolgen, und es kann Jahre dauern, bis Brustkrebs oder ein Herzinfarkt aufgrund dieser infizierten Zähne auftreten.

Komplikationen können nach einer Wurzelbehandlung schnell auftreten, aber das ist keine sehr häufige Folge. *Wäre das der Fall, hätte man die Wurzelbehandlung schon längst aufgegeben.* Aber wenn jemand Jahre nach einer Wurzelbehandlung an Brustkrebs erkrankt, wird der Zustand des Mundes vom Arzt oder vom Patienten einfach nie als mögliche Ursache in Betracht gezogen.

Ein besonders aggressiver Erreger parodontalen Ursprungs, *Fusobacterium nucleatum*, wurde im menschlichen Brustkrebsgewebe gefunden. In einem Tiermodell hat sich gezeigt, dass dieser Erreger das Tumorwachstum und die Ausbreitung von Metastasen fördert. [191,192] Höhere Titer oraler Pathogene in Brustkrebszellen fördern ebenfalls die Metastasierung, wobei eine experimentelle Senkung dieser Titer die Wahrscheinlichkeit einer Metastasierung verringert. [193] Tierstudien haben außerdem gezeigt, dass Pathogene im Mund, im Darm und in Brusttumoren häufig vorkommen. [194]

Einige Forscher haben Brustkrebs sogar als eine Infektionskrankheit bezeichnet. [195] Viele andere Studien haben durchweg pathogene Mikroben, einschließlich *Viren und Pilze*, in erkranktem Brustgewebe, einschließlich Krebs, und viel niedrigere Titer von nicht-pathogenen Mikroben in normalem Brustgewebe gefunden. [196-204] Da es im Mund immer von Mikroben wimmelt (mehr als 700 verschiedene Bakterienarten) und der Lymphkreislauf größtenteils in die Brüste abfließt, ist das Brustgewebe nicht völlig frei von Mikroben. [205,206] Es sollte jedoch **frei von Krankheitserregern sein**, und die nicht-pathogenen Mikroben sollten stets in sehr geringer Zahl vorhanden und schwer zu kultivieren sein. [207]

Forscher fanden in Brusttumoren im Vergleich zu normalem Brustgewebe eine 10-fache (1.000 %) Erhöhung der bakteriellen Belastung. [208,209]

Zusätzlich zu der oben zitierten enormen Menge an Literatur, die Mundinfektionen eindeutig mit chronischen Krankheiten in Verbindung bringt, verdienen mehrere andere Studien besondere

Aufmerksamkeit, da sie zeigen, dass Krankheitserreger oralen und intestinalen Ursprungs nachweislich verschiedene kranke Gewebe **chronisch besiedeln**, wobei es durch die Produktion von erregerbezogenen Toxinen vor Ort zu ständigen Entzündungen kommt. *Brustkrebs ist nur eine von vielen infektionsbedingten chronischen Krankheiten*. Die chronische Erregerbesiedlung (CPC, *chronic pathogen colonization*) in erkrankten Geweben wird an anderer Stelle ausführlicher behandelt. [210] Zu den besonders bemerkenswerten Studien, die das weit verbreitete Vorhandensein von CPC und seine krankheitsverursachenden Auswirkungen belegen, gehören die folgenden:

- Pathogene (Krankheitserreger) in Hirngewebe und Liquor der Alzheimer-Krankheit [211-218].
- Pathogene bei der Parkinsonschen Krankheit [219]
- Pathogene in Hirngewebe und Liquor bei Multipler Sklerose [220,221]
- Pathogene in Hirngewebe und Liquor der amyotrophen Lateralsklerose [222]
- Pathogene in den atherosklerotischen Läsionen der koronaren Herzkrankheit [223-226]
- Pathogene in intrakraniellen Aneurysmen [227]
- Pathogene in abdominalen Aortenaneurysmen [228]
- Pathogene in akuten Blutgerinnseln, die Herzinfarkte verursachen [229,230]
- Pathogene in akuten Blutgerinnseln, die Thrombosen der unteren Gliedmaßen verursachen [231]
- Pathogene in der Perikardflüssigkeit, die das Herz von Patienten mit koronarer Herzkrankheit umgibt [232]
- Pathogene in den Gelenken von Patienten mit rheumatoider Arthritis [233-235]
- Pathogene in der Plazenta von Müttern mit Frühgeburten und Säuglingen mit niedrigem Geburtsgewicht [236,237]
- Pathogen-Antikörper bei Patienten mit systemischem Lupus erythematoses [238,239]
- Pathogen-Antikörper bei Schlaganfall-Patienten [240,241]
- Pathogene bei Krebserkrankungen
 - Brust [242-244]
 - Mund, Kopf und Hals [245-247]
 - Speiseröhre [248,249]
 - Leberpathologie, die zu Krebs führt [250]
 - Prostata [251]
 - Bauchspeicheldrüse [252,253]
 - Kolorektal [254,255]
- * Krankheitserreger und chronische körpereigene Entzündungen und chronische Krankheiten im Allgemeinen [256-258]

Alle chronischen Krankheiten benötigen eine tägliche Quelle neuen oxidativen Stresses, die größer ist als die tägliche Zufuhr von Antioxidantien über die Ernährung und Nahrungsergänzungsmittel. Andernfalls würden sich die "chronischen" Krankheiten auflösen, da die neue Antioxidantienzufuhr die alten oxidativen Schäden repariert. Diese Quelle des neuen täglichen oxidativen Stresses entsteht fast immer durch *die chronische Besiedlung mit Krankheitserregern im erkrankten Organ oder Gewebe*. Die neue Toxinbelastung im betroffenen Gewebe stammt von den vor Ort von den Erregern erzeugten Toxinen und den oxidierten (toxischen) Produkten des Erregerstoffwechsels. Außerdem setzen die Erreger enorme Mengen an prooxidativem freiem Eisen frei, wenn sie schließlich absterben und zerfallen.

Chronisch entzündete Tonsillen (*Mandeln*)

In den 1950er Jahren machte Dr. Josef Issels einige bemerkenswerte Entdeckungen, die in der medizinischen und zahnmedizinischen Fachwelt noch weitgehend unbekannt sind. [259] In seiner Klinik in Deutschland behandelte er hauptsächlich Krebspatienten im fortgeschrittenen Stadium, die zu ihrer Gesundheit eine Chemotherapie vermeiden wollten. Bei der Erhebung der Daten seiner

eigenen Klinik stellte er fest, dass 98 % der Krebspatienten zwischen "zwei und zehn tote Zähne" hatten, wie er es nannte. Seine Behandlung umfasste nicht nur die ordnungsgemäße Entfernung dieser infizierten und nekrotischen Zähne, sondern auch eine routinemäßige Tonsillektomie (*Entfernung der Mandeln*). Damit begann er erst, als er rückblickend feststellte, dass eine beträchtliche Anzahl seiner Patienten, denen es nach den Extraktionen zunächst gut ging, später Herzinfarkte erlitten. Nachdem er die Tonsillektomie in sein Behandlungsprotokoll für diese fortgeschrittenen Krebspatienten aufgenommen hatte, sank die Prävalenz von Herzinfarkten von 40 % auf 5 %.

Dr. Issels stellte fest, dass "chronisch entzündete Tonsillen primäre Koppherde sind, die manchmal eine noch schädlichere Wirkung auf den gesamten Organismus haben als Zahnherde", und bemerkte, dass die Tonsillen "Ausscheidungsorgane sind, über die Lymphozyten, Mikroben, toxinbeladene Lymphe und andere Stoffe ausgeschieden werden".

Vor allem aber stellte Issels fest, dass bei jeder durchgeführten Tonsillektomie die Biopsieproben zeigten, dass "schwere oder sehr schwere destruktive Tonsillenprozesse" zusammen mit einer chronischen Infektion vorhanden waren. Und das, obwohl die Mandeln bei der Untersuchung *nicht* vergrößert, entzündet oder infiziert erschienen, was der Hauptgrund dafür ist, dass sie nie bemerkt oder behandelt werden. Obwohl die chronische Drainage von infizierter Kieferknochenlymphe zu einer chronischen Infektion der Mandeln führt, schwellen diese nicht an, wie es bei Lymphknoten, die sich in der Drainagebahn befinden, üblich ist. *Dies ist völlig zu unterscheiden von einer akuten oder rezidivierenden Mandelentzündung mit deutlicher Entzündung und oft massiver Schwellung, wie sie bei Kindern häufig auftritt.*

Der Lymphfluss in die Tonsillen steht in direktem Zusammenhang mit der Lymphdrainage des Kieferknochens, in dem die oben erwähnten infizierten Zähne und das Zahnfleisch verankert sind. Issels stellte fest, dass Tusche, die in eine versiegelte Zahnkavität injiziert wird, in nur 20 bis 30 Minuten zu tintenfarbenen Flecken auf der Mandeloberfläche führt, was diesen Zusammenhang weiter belegt.

Die Tonsillen sollen das Immunsystem bei der Bewältigung **kurzfristiger und minimaler** Herausforderungen durch Krankheitserreger in der Mundhöhle unterstützen. Wenn die Mandeln jedoch ständig eine chronische Kieferknocheninfektion in Form eines Wurzelkanals oder eines anderen abszedierten Zahns ableiten, sind sie so überlastet, dass sie nicht mehr vor Infektionen schützen, sondern selbst zu einem wichtigen Brennpunkt der chronischen Infektion werden.

Bei jedem Patienten, dem infizierte Zähne ordnungsgemäß gezogen wurden, muss davon ausgegangen werden, dass auch die Mandeln bereits zu einem wichtigen Infektionsherd geworden sind. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn die Werte des C-reaktiven Proteins (CRP) erhöht sind und dies auch nach der ordnungsgemäßen Entfernung der infizierten Zähne so bleibt. Die vollständige Beseitigung von Mundhöhleninfektionen bleibt fraglich, solange das CRP erhöht bleibt. [260]

Derzeit gibt es mehrere Möglichkeiten, solche chronischen Mandelentzündungen zu beseitigen, und sie sollten nach Möglichkeit alle zusammen angewendet werden. Neben der Tonsillektomie können die Mandeln behandelt werden mit:

- Direkte Ozongasinjektionen,
- Unterstützt durch regelmäßige Ozon-Ohr-Insufflationsbehandlungen (*Einblasungen*), und
- Die Anwendung einiger Tropfen 1%igen Methylenblaus in pharmazeutischer Qualität direkt auf jede Mandeloberfläche über mehrere Wochen hinweg.

Dies funktioniert auch gut bei den großen und entzündeten Mandeln der kindlichen Tonsillitis. Darüber hinaus ist eine Normalisierung eines zuvor erhöhten CRP-Spiegels eine gute Bestätigung

dafür, dass sie nicht länger eine körpereigene Entzündung unterstützen. *Viele Tonsillektomien könnten durch diese Behandlungen vollständig vermieden werden.*

Behandlung von Brustkrebs

Auf der Grundlage aller oben dargestellten Informationen und Forschungsdaten ist eine möglichst vollständige Diagnose der Mundhöhle unerlässlich. Dies erfordert eine ordnungsgemäß durchgeführte und fachkundig interpretierte Kegelstrahl-Computertomografie (CBCT *cone beam computed tomography* oder 3D-Röntgen). [261] Dies ist der beste Weg, um zu verhindern, dass ein minimal abszedierter Zahn übersehen wird, der auf normalen Röntgenbildern leicht übersehen werden kann. Wenn auch nur ein infizierter Zahn nicht gezogen wird, kann dies einen Großteil der Vorteile der Entfernung mehrerer anderer infizierter Zähne und Wurzelkanäle verhindern. Ein umfassendes Protokoll zur Optimierung der Vorteile der Entfernung infizierter Zähne wird an anderer Stelle ausführlich behandelt. Dazu gehört auch ein empfohlenes und detailliertes chirurgisches Protokoll für den Zahnarzt, der die Extraktionen durchführt. [260] Eine optimale Heilung wird auch durch einen Zahnarzt unterstützt, der in der ordnungsgemäßen Anwendung von Ozon erfahren ist, um Infektionen vorzubeugen und eine gute Heilung zu beschleunigen.

Uninformierte Zustimmung

Obwohl es zum angeblichen Standard der Behandlung gehört, dass der Patient vollständig über die Art des vorgeschlagenen Verfahrens und seine möglichen Komplikationen aufgeklärt wird, *gibt es derzeit keine informierte Einwilligung für das Wurzelkanalverfahren.* Zahnärzte, die Wurzelkanalbehandlungen durchführen, sind einfach nicht willens oder in der Lage, dem Patienten auch nur einen winzigen Bruchteil der in diesem Artikel zitierten Informationen zu geben, die belegen, dass alle wurzelkanalbehandelten Zähne chronisch infiziert sind und dies auch bleiben, bis sie ordnungsgemäß gezogen werden.

Das derzeitige Wurzelkanalverfahren sollte auf Patienten beschränkt werden, die umfassend über die Gesundheitsrisiken informiert sind, aber keine Extraktion wünschen, aus welchem Grund auch immer. Bei dieser Patientengruppe kann eine fachmännisch durchgeführte Wurzelbehandlung, die das Ausmaß der Infektion im betroffenen Zahn vermindert, Vorteile bringen. Die meisten Patienten werden sich dafür entscheiden, ihre Gesundheit zu schützen, anstatt den Zahn zu behalten.

Außerdem sollte keinem Patienten von vornherein die Option einer Extraktion eines infizierten Zahnes verwehrt werden, da es in den Wurzelkanälen häufig zu einer wiederkehrenden Abszessbildung kommt, so dass der Patient sich schließlich einer erneuten Wurzelkanalbehandlung unterziehen muss, um den neuen Abszess zu beseitigen, während er gleichzeitig mehr Geld ausgibt, seinen Körper über einen längeren Zeitraum Krankheitserregern und Toxinen aussetzt und sich im Behandlungsstuhl unwohl fühlt.

Die verheerenden Auswirkungen, die das Verbleiben infizierter Zähne im Mund auf die Gesundheit des Körpers hat, können gar nicht hoch genug eingeschätzt werden. Brustkrebs ist eine von **vielen** chronischen Krankheiten, die durch Infektionen der Mundhöhle verursacht und gefördert werden. Herzinfarkte sind fast ausschließlich auf orale Erreger zurückzuführen, die in die Wände der Koronararterien metastasieren und diese besiedeln. [262]

Rekapitulation

Brustkrebs entsteht, wenn infizierte Lymphe von infizierten Zähnen, Zahnfleisch und Mandeln in einem Maße in die Brust abfließt, dass die Lymphknoten und das Immunsystem die chronische Belastung durch Krankheitserreger/Toxine nicht mehr kompensieren können. Krankheitserreger befinden sich in Brustkrebszellen und in der sie umgebenden extrazellulären Umgebung. Es besteht ein *kausaler Zusammenhang* zwischen dem Vorhandensein von Krankheitserregern und der Entstehung von Krebs. Es darf niemals als unklare Assoziation, Beziehung, Korrelation, Verbindung, Link oder ein anderer Begriff abgetan werden, mit dem versucht wird, die Tatsache zu umgehen, dass

infizierte Zähne Krebs und chronische Krankheiten verursachen, sowohl in der Brust als auch anderswo im Körper.

Brustkrebs benötigt ein umfassendes Behandlungsprotokoll, um die besten Ergebnisse zu erzielen, was oft zum Verschwinden des Krebses ohne Operation, Bestrahlung oder Chemotherapie führt. Wie Dr. Issels schon vor vielen Jahren feststellte:

"Krebs ist von Anfang an eine allgemeine Erkrankung des ganzen Körpers. Der Tumor ist ein Symptom dieser Krankheit."

Ein gesunder Körper "fängt" sich keinen Krebs ein. Krebs tritt nur dann auf, wenn ein bestimmter Gewebereich, der von einem chronisch entzündeten Kreislauf versorgt wird, am stärksten und unablässigsten mit Toxinen belastet wird, die immer aus der Besiedlung mit Krankheitserregern stammen.

(Thomas E. Levy, MD, JD ist ehemaliger Assistenzprofessor für Medizin an der Tulane Medical School und ehemaliger Fellow des American College of Cardiology. Er ist auch ein zugelassener Rechtsanwalt. Sie können ihn unter televymd@yahoo.com erreichen. Alle seine Artikel für den Orthomolecular Medicine News Service können unter https://www.tomlevymd.com/health_ebytes.php abgerufen werden).

Hinweis: Um auf eine der unten aufgeführten Referenzen zuzugreifen, geben Sie die PMID-Nummer nach dem Zitat in das Suchfeld unter diesem Link ein: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>.

Referenzen:

1. Pant K, Dutta U (2008) Understanding and management of male breast cancer: a critical review. *Medical Oncology* 25:294-298. PMID: 18074245
2. Katsura C, Ogunmwonyi I, Kankam H, Saha S (2022) Breast cancer: presentation, investigation and management. *British Journal of Hospital Medicine* 83:1-7. PMID: 35243878
3. Halliwell B (2006) Reactive species and antioxidants. Redox biology is a fundamental theme of aerobic life. *Plant Physiology* 141:312-322. PMID: 16760481
4. Sies H (2015) Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox Biology* 4:180-183. PMID: 25588755
5. Hu D, Li L, Li S et al. (2019) Lymphatic system identification, pathophysiology and therapy in the cardiovascular diseases. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 133:99-111. PMID: 31181226
6. Breslin J, Yang Y, Scallan J et al. (2018) Lymphatic vessel network structure and physiology. *Comprehensive Physiology* 9:207-299
7. Willard-Mack C (2006) Normal structure, function, and histology of lymph nodes. *Toxicologic Pathology* 34:409-424. PMID: 17067937
8. Leong S, Pissas A, Scarato M et al. (2022) The lymphatic system and sentinel lymph nodes: conduit for cancer metastasis. *Clinical & Experimental Metastasis* 39:139-157. PMID: 34651243
9. Russell P, Hong J, Trevaskis N et al. (2022) Lymphatic contractile function: a comprehensive review of drug effects and potential clinical application. *Cardiovascular Research* 118:2437-2457. PMID: 34415332
10. Akita S, Nakamura R, Yamamoto N et al. (2016) Early detection of lymphatic disorder and treatment for lymphedema following breast cancer. *Plastic and Reconstructive Surgery* 138:192e-202e. PMID: 27465179

11. Horvath A, Redling M (2022) [Breast cancer-related lymphedema and treatment]. Article in Hungarian. *Orvosi Hetilap* 163:902-910. PMID: 35895575
12. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S (2013) Incidence of unilateral arm lymphedema after breast cancer: a systemic review and meta-analysis. *The Lancet: Oncology* 14:500-515. PMID: 23540561
13. Brunelle C, Ag A (2022) The important role of nighttime compression in breast cancer-related lymphedema treatment. *Cancer* 128:458-460. PMID: 34614203
14. Blumgart E, Uren R, Nielsen P et al. (2011a) Lymphatic drainage and tumour prevalence in the breast: a statistical analysis of symmetry, gender and node field independence. *Journal of Anatomy* 218:652-659. PMID: 21453408
15. Tanis P, Nieweg O, Olmos R, Kroon B (2001) Anatomy and physiology of lymphatic drainage of the breast from the perspective of sentinel node biopsy. *Journal of the American College of Surgeons* 192:399-409. PMID: 11245383
16. Wisniewska K, Rybak Z, Szymonowicz M et al. (2021) Review on the lymphatic vessels in the dental pulp. *Biology* 10:1257. PMID: 34943171
17. Zhang Y, Ren X, Hu T et al. (2023) The relationship between periodontal disease and breast cancer: from basic mechanism to clinical management and prevention. *Oral Health & Preventive Dentistry* 21:49-60. PMID: 36794777
18. Mattila K, Pussinen P, Paju S (2005) Dental infections and cardiovascular diseases: a review. *Journal of Periodontology* 76:2085-2088. PMID: 16277580
19. Romandini M, Baima G, Antonoglou G et al. (2021) Periodontitis, edentulism, and risk of mortality: a systematic review with meta-analyses. *Journal of Dental Research* 100:37-49. PMID: 32866427
20. Larvin H, Kang J, Aggarwal V et al. (2021) Risk of incident cardiovascular disease in people with periodontal disease: a systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Dental Research* 7:109-122. PMID: 33124761
21. Franek E, Napora M, Blach A et al. (2010) Blood pressure and left ventricular mass in subjects with type 2 diabetes and gingivitis or chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 37:875-880. PMID: 20796107
22. Foratori-Junior G, Mascoli L, Marchese C et al. (2021) Association between arterial hypertension and periodontal status in morbidly obese patients who are candidates for bariatric surgery. *International Dental Journal* 71:242-249. PMID: 34024333
23. Pietropaoli D, Monaco A, D'Aiuto F et al. (2020) Active gingival inflammation is linked to hypertension. *Journal of Hypertension* 38:2018-2027. PMID: 32890278
24. Beck J, Philips K, Moss K et al. (2020) Periodontal disease classifications and incident coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Journal of Periodontology* 91:1409-1418. PMID: 32449797
25. Byon M, Kim S, Kim J et al. (2020) Association of periodontitis with atherosclerotic cardiovascular diseases: a nationwide population-based retrospective matched cohort study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17:7261. PMID: 33020434
26. Nikolaeva E, Tsarev V, Tsareva T et al. (2019) Interrelation of cardiovascular diseases with anaerobic bacteria of subgingival biofilm. *Contemporary Clinical Dentistry* 10:637-642. PMID: 32792823
27. Aoyama N, Kure K, Minabe M, Izumi Y (2019) Increased heart failure prevalence in patients with a high antibody level against periodontal pathogen. *International Heart Journal* 60:1142-1146. PMID: 31447467

28. Sandi R, Pol K, Basavaraj P et al. (2014) Association of serum cholesterol, triglyceride, high and low density lipoprotein (HDL and LDL) levels in chronic periodontitis subjects with risk for cardiovascular disease (CVD): a cross sectional study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 8:214-216. PMID: 24596778
29. Gomes-Filho I, Balinha I, da Cruz S et al. (2021) Moderate and severe periodontitis are positively associated with metabolic syndrome. *Clinical Oral Investigations* 25:3719-3727. PMID: 33226499
30. Dewake N, Ishioka Y, Uchida K et al. (2020) Association between carotid artery calcification and periodontal disease progression in Japanese men and women: a cross-sectional study. *Journal of Clinical Medicine* 9:3365. PMID: 33092208
31. Heji E, Bukhari A, Bahammam M et al. (2021) Periodontal disease as a predictor of undiagnosed diabetes or prediabetes in dental patients. *European Journal of Dentistry* 15:216-221. PMID: 33285572
32. Quadri M, Fageeh H, Ibraheem W, Jessani A (2020) A case-control study of type 2 diabetes mellitus and periodontitis in Saudi Arabian adults. *Journal of Multidisciplinary Healthcare* 13:1741-1748. PMID: 33273822
33. Jimenez M, Krall E, Garcia R et al. (2009) Periodontitis and incidence of cerebrovascular disease in men. *Annals of Neurology* 66:505-512. PMID: 19847898
34. Slowik J, Wnuk M, Grzech K et al. (2010) Periodontitis affects neurological deficit in acute stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 297:82-84. PMID: 20723913
35. Lafon A, Pereira B, Dufour T et al. (2014) Periodontal disease and stroke: a meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Neurology* 21:1155-1161. PMID: 24712659
36. Palm F, Lahdentausta L, Sorsa T et al. (2014) Biomarkers of periodontitis and inflammation in ischemic stroke: a case-control study. *Innate Immunity* 20:511-518. PMID: 24045341
37. Lin H, Chen C, Yeh Y et al. (2019) Dental treatment procedures for periodontal disease and the subsequent risk of ischaemic stroke: a retrospective population-based cohort study. *Journal of Clinical Periodontology* 46:642-649. PMID: 30989681
38. Sen S, Mascari R (2020) Exploring the periodontal disease-ischemic stroke link. *Journal of Periodontology* 91:S35-S39. PMID: 32592499
39. Patel U, Malik P, Kodumuri N et al. (2020) Chronic periodontitis is associated with cerebral atherosclerosis-a nationwide study. *Cureus* 12:e11373. PMID: 33304705
40. Pyysalo M, Pyysalo L, Hiltunen J et al. (2018) The dental infections in patients undergoing pre-operative dental examination before surgical treatment of saccular intracranial aneurysm. *BMC Research Notes* 11:600. PMID: 30126459
41. Hallikainen J, Keranen S, Savolainen J et al. (2021) Role of oral pathogens in the pathogenesis of intracranial aneurysm: review of existing evidence and potential mechanisms. *Neurosurgical Review* 44:239-247. PMID: 32034564
42. Takahashi M, Nakanishi Y, Hamada Y et al. (2020) A case of brain abscess caused by *Actinomyces cardiffensis* and *Parvimonas micra*. *The Tokai Journal of Clinical and Experimental Medicine* 45:189-194. PMID: 33300589
43. Leira Y, Ameijeira P, Dominguez C et al. (2020) Severe periodontitis is linked with increased peripheral levels of sTWEAK and PTX3 in chronic migraineurs. *Clinical Oral Investigations* 24:597-606. PMID: 31111284
44. Stein P, Steffen M, Smith C et al. (2012) Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 8:196-203. PMID: 22546352
45. Sochocka M, Zwolinska K, Leszek J (2017) The infectious etiology of Alzheimer's disease. *Current Neuropharmacology* 15:996-1009. PMID: 28294067

46. Botelho J, Mascarenhas P, Mendes J, Machado V (2020) Network protein interaction in Parkinson's disease and periodontitis interplay: a preliminary bioinformatic analysis. *Genes* 11:1385. PMID: 33238395
47. Costa A, Yasuda C, Shibasaki W et al. (2014) The association between periodontal disease and seizure severity in refractory epilepsy patients. *Seizure* 23:227-230. PMID: 24456623
48. Aldosari M, Helmi M, Kennedy E et al. (2020) Depression, periodontitis, caries and missing teeth in the USA, NHANES 2009-2014. *Family Medicine and Community Health* 8:e000583. PMID: 33303491
49. Chang K, Hsu Y, Chiu I et al. (2020) Association between periodontitis and bipolar disorder: a nationwide cohort study. *Medicine* 99:e21423. PMID: 32756145
50. Tzeng N, Chung C, Yeh C et al. (2016) Are chronic periodontitis and gingivitis associated with dementia? A nationwide, retrospective, matched-cohort study in Taiwan. *Neuroepidemiology* 47:82-93. PMID: 27618156
51. Demmer R, Norby F, Lakshminarayan K et al. (2020) Periodontal disease and incident dementia: the Atherosclerosis Risk in Communities study (ARIC). *Neurology* 95:e1660-e1671. PMID: 32727837
52. Ding Y, Ren J, Yu H et al. (2018) Porphyromonas gingivalis, a periodontitis causing bacterium, induces memory impairment and age-dependent neuroinflammation in mice. *Immunity & Ageing* 15:6. PMID: 29422938
53. Manchery N, Henry J, Nangle M (2020) A systematic review of oral health in people with multiple sclerosis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 48:89-100. PMID: 31815299
54. Dev Y, Goyal O (2013) Recurrent lung infection due to chronic periodontitis. *Journal of the Indian Medical Association* 111:127, 129. PMID: 24003573
55. Gomes-Filho I, de Oliveira T, da Cruz S et al. (2014) Influence of periodontitis in the development of nosocomial pneumonia: a case-control study. *Journal of Periodontology* 85:e82-e90. PMID: 24171504
56. Gomes-Filho I, Soledade-Marques K, da Cruz S et al. (2014) Does periodontal infection have an effect on severe asthma in adults? *Journal of Periodontology* 85:e179-e187. PMID: 24224961
57. Zhou X, Han J, Liu Z et al. (2014) Effects of periodontal treatment on lung function and exacerbation frequency in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic periodontitis: a 2-year pilot randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology* 41:564-572. PMID: 24593836
58. Brasil-Oliveira R, Cruz A, Souza-Machado A et al. (2020) Oral health-related quality of life in individuals with severe asthma. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 47:e20200117. PMID: 33174972
59. Wee J, Yoo D, Byun S et al. (2020) Subjective oral health status in an adult Korean population with asthma or allergic rhinitis. *Medicine* 99:e22967. PMID: 33120860
60. Kim E, Choi Y (2018) Allergic rhinitis and periodontitis among Korean adults: results from a nationwide population-based study (2013-2015). *BMC Ear, Nose, and Throat Disorders* 18:12. PMID: 30116157
61. da Silva R, Caugant D, Eribe E et al. (2006) Bacterial diversity in aortic aneurysms determined by 16S ribosomal RNA gene analysis. *Journal of Vascular Surgery* 44:1055-1060. PMID: 17098542
62. Iwai T (2009) Periodontal bacteremia and various vascular diseases. *Journal of Periodontal Research* 44:689-694. PMID: 19874452
63. Gulati N, Masamatti S, Chopra P (2020) Association between obesity and its determinants with chronic periodontitis: a cross-sectional study. *Journal of Indian Society of Periodontology* 24:167-172. PMID: 32189846

64. Khan M, Alasqah M, Alammar L, Alkhaibari Y (2020) Obesity and periodontal disease: a review. *Journal of Family Medicine and Primary Care* 9:2650-2653. PMID: 32984101
65. She Y, Kong X, Ge Y et al. (2020) Periodontitis and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *BMC Oral Health* 20:67. PMID: 32164696
66. Tan C, Brand H, Kalender B et al. (2021) Dental and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease. *Clinical Oral Investigations* 25:5273-5280. PMID: 33619633
67. Zhang Y, Qiao D, Chen R et al. (2021) The association between periodontitis and inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *BioMed Research International* 2021:6692420. PMID: 33778080
68. Ogrendik M (2013) Rheumatoid arthritis is an autoimmune disease caused by periodontal pathogens. *International Journal of General Medicine* 6:383-386. PMID: 23737674
69. Gomez-Banuelos E, Mukherjee A, Darrah E, Andrade F (2019) Rheumatoid arthritis-associated mechanisms of *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Journal of Clinical Medicine* 8:1309. PMID: 31454946
70. Pandey A, Rajak R, Pandey M (2021) Periodontal disease and its association with disease activity in ankylosing spondylitis/SpA: a systematic review. *European Journal of Rheumatology* 8:168-179. PMID: 33284102
71. Skeie M, Gil E, Cetrelli L et al. (2019) Oral health in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis-a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 19:285. PMID: 31856793
72. Disale P, Zope S, Suragimath G et al. (2020) Prevalence and severity of periodontitis in patients with established rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Journal of Family Medicine and Primary Care* 9:2919-2925. PMID: 32984149
73. Xu S, Zhang G, Guo J, Tan Y (2021) Associations between osteoporosis and risk of periodontitis: a pooled analysis of observational studies. *Oral Diseases* 27:357-369. PMID: 32615008
74. Hickey N, Shalamanova L, Whitehead K et al. (2020) Exploring the putative interactions between chronic kidney disease and chronic periodontitis. *Critical Reviews in Microbiology* 46:61-77. PMID: 32046541
75. Schutz J, de Azambuja C, Cunha G et al. (2020) Association between severe periodontitis and chronic kidney disease severity in predialytic patients: a cross-sectional study. *Oral Diseases* 26:447-456. PMID: 31742816
76. Yue H, Xu X, Liu Q et al. (2020) Effects of non-surgical periodontal therapy on systemic inflammation and metabolic markers in patients undergoing haemodialysis and/or peritoneal dialysis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 20:18. PMID: 31969148
77. Mohammed H, Varoni E, Cochis A et al. (2018) Oral dysbiosis in pancreatic cancer and liver cirrhosis: a review of the literature. *Biomedicines* 6:115. PMID: 30544974
78. Gerlovin H, Michaud D, Cozier Y, Palmer J (2019) Oral health in relation to pancreatic cancer risk in African American women. *Cancer Epidemiology, Biomarkers, & Prevention* 28:675-679. PMID: 30923045
79. Wang J, Yang X, Zou X et al. (2020) Relationship between periodontal disease and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontal Research* 55:581-593. PMID: 32583879
80. Chen Y, Yang Y, Zhu B et al. (2020) Association between periodontal disease, tooth loss and liver diseases risk. *Journal of Clinical Periodontology* 47:1053-1063. PMID: 32621350
81. Di Spirito R, Toti P, Pilone V et al. (2020) The association between periodontitis and human colorectal cancer: genetic and pathogenic linkage. *Life* 10:211. PMID: 32962181

82. Xuan K, Jha A, Zhao T et al. (2021) Is periodontal disease associated with increased risk of colorectal cancer? A meta-analysis. *International Journal of Dental Hygiene* 19:50-61. PMID: 33269543
83. Kawasaki M, Ikeda Y, Ikeda E et al. (2021) Oral infectious bacteria in dental plaque and saliva as risk factors in patients with esophageal cancer. *Cancer* 127:512-519. PMID: 33156979
84. Velly A, Franco E, Schlecht N et al. (1998) Relationship between dental factors and risk of upper aerodigestive tract cancer. *Oral Oncology* 34:284-291. PMID: 9813724
85. Kageyama S, Takeshita T, Takeuchi K et al. (2019) Characteristics of the salivary microbiota in patients with various digestive tract cancers. *Frontiers in Microbiology* 10:1780. PMID: 31428073
86. Mathur R, Singhavi H, Malik A et al. (2019) Role of poor oral hygiene in causation of oral cancer-a review of literature. *Indian Journal of Surgical Oncology* 10:184-195. PMID: 30948897
87. Gopinath D, Menon R, Veetil S et al. (2020) Periodontal diseases as putative risk factors for head and neck cancer: systematic review and meta-analysis. *Cancers* 12:1893. PMID: 32674369
88. Payao S, Rasmussen L (2016) *Helicobacter pylori* and its reservoirs: a correlation with the gastric infection. *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics* 7:126-132. PMID: 26855818
89. Ma H, Zheng J, Li X (2020) Potential risk of certain cancers among patients with periodontitis: a supplementary meta-analysis of a large-scale population. *International Journal of Medical Sciences* 17:2531-2543. PMID: 33029095
90. Sun J, Tang Q, Yu S et al. (2020) Role of the oral microbiota in cancer evolution and progression. *Cancer Medicine* 9:6306-6321. PMID: 32638533
91. Malinowski B, Wesierska A, Zalewska K et al. (2019) The role of *Tannerella forsythia* and *Porphyromonas gingivalis* in pathogenesis of esophageal cancer. *Infectious Agents and Cancer* 14:3. PMID: 30728854
92. Marwaha A, Morris J, Rigby R (2020) Hypothesis: Bacterial induced inflammation disrupts the orderly progression of the stem cell hierarchy and has a role in the pathogenesis of breast cancer. *Medical Hypotheses* 136:109530. PMID: 31862686
93. Figuero E, Han Y, Furuichi Y (2000) Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: mechanisms. *Periodontology* 83:175-188. PMID: 32385886
94. Heo J, Ahn K, Park J (2020) Radiological screening of maternal periodontitis for predicting adverse pregnancy and neonatal outcomes. *Scientific Reports* 10:21266. PMID: 33277556
95. Machado V, Lopes J, Patrao M et al. (2020) Validity of the association between periodontitis and female infertility conditions: a concise review. *Reproduction* 160:R41-R54. PMID: 32716008
96. Aldulajjan H, Cohen R, Stellrecht E et al. (2020) Relationship between hypothyroidism and periodontitis: a scoping review. *Clinical and Experimental Dental Research* 6:147-157. PMID: 32067402
97. Kothiwale S, Desai B, Kothiwale V et al. (2014) Periodontal disease as a potential risk factor for low birth weight and reduced maternal haemoglobin levels. *Oral Health & Preventive Dentistry* 12:83-90. PMID: 24619787
98. Wu D, Lin Z, Zhang S et al. (2020) Decreased hemoglobin concentration and iron metabolism disorder in periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Physiology* 10:1620. PMID: 32082180
99. Chau S, Lee C, Huang J et al. (2020) The existence of periodontal disease and subsequent ocular diseases: a population-based cohort study. *Medicina* 56:621. PMID: 33218003
100. Sun K, Shen T, Chen S et al. (2020) Periodontitis and the subsequent risk of glaucoma: results from the real-world practice. *Scientific Reports* 10:17568. PMID: 33067540

101. Antal M, Braunitzer G, Mattheos N et al. (2014) Smoking as a permissive factor of periodontal disease in psoriasis. *PLoS One* 9:e92333. PMID: 24651659
102. Zhang X, Gu H, Xie S, Su Y (2022) Periodontitis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases* 28:33-43. PMID: 32852860
103. Nijakowski K, Gruszczynski D, Kolasinska J et al. (2022) Periodontal disease in patients with psoriasis: a systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 19:11302. PMID: 36141573
104. Costa A, Cota L, Mendes V et al. (2021) Periodontitis and the impact of oral health on the quality of life of psoriatic individuals: a case-control study. *Clinical Oral Investigations* 25:2827-2836. PMID: 32955692
105. Bhadauria U, Purohit B, Agarwal D et al. (2023) Oral hygiene status in individuals with hearing difficulties: a systematic review and meta-analysis. *Special Care in Dentistry* Mar 6. Online ahead of print. PMID: 36880182
106. Wu C, Yang T, Lin H et al. (2013) Sudden sensorineural hearing loss associated with chronic periodontitis: a population-based study. *Otology & Neurotology* 34:1380-1384. PMID: 24026022
107. Huang F, Luo C, Lee S et al. (2023) Relationship between periodontal disease and dizziness in Taiwanese adults: a nationwide population-based cohort study. *Medicine* 102:e32961. PMID: 36827024
108. Young H, Ward W (2021) The relationship between polycystic ovarian syndrome, periodontal disease, and osteoporosis. *Reproductive Sciences* 28:950-962. PMID: 32914348
109. Degasperi G, Ossick M, Pinheiro S, Etchegaray A (2020) Autoimmunity and periodontal disease: arguing a possible correlation. *Indian Journal of Dental Research* 31:615-620. PMID: 33107465
110. Benli M, Batool F, Stutz C et al. (2021) Orofacial manifestations and dental management of systemic lupus erythematosus: a review. *Oral Diseases* 27:151-167. PMID: 31886584
111. Pessoa L, Aleti G, Choudhury S et al. (2019) Host-microbial interactions in systemic lupus erythematosus and periodontitis. *Frontiers in Immunology* 10:2602. PMID: 31781106
112. Lee J, Jeong S (2020) A population-based study on the association between periodontal disease and major lifestyle-related comorbidities in South Korea: an elderly cohort study from 2002-2015. *Medicina* 56:575. PMID: 33138320
113. Gupta S, Suri P, Patil P et al. (2020) Comparative evaluation of role of hs C-reactive protein as a diagnostic marker in chronic periodontitis patients. *Journal of Family Medicine and Primary Care* 9:1340-1347. PMID: 32509613
114. Esteves-Lima R, Reis C, Santirocchi-Junior F et al. (2020) Association between periodontitis and serum C-reactive protein levels. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry* 12:e838-e843. PMID: 32994872
115. Costa F, Lima R, Cortelli S et al. (2021) Effect of compliance during periodontal maintenance therapy on C-reactive protein levels: a 6-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology* 48:400-409. PMID: 33259118
116. Isola G, Polizzi A, Muraglie S et al. (2019) Assessment of vitamin C and antioxidant profiles in saliva and serum in patients with periodontitis and ischemic heart disease. *Nutrients* 11:2956. PMID: 31817129
117. Olszewska-Czyz I, Firkova E (2022) Vitamin D3 serum levels in periodontitis patients: a case-control study. *Medicina* 58:585. PMID: 35630002
118. Isola G, Alibrandi A, Rapisarda E et al. (2020) Association of vitamin D in patients with periodontitis: a cross-sectional study. *Journal of Periodontal Research* 55:602-612. PMID: 32173876

119. Munday M, Rodricks R, Fitzpatrick M et al. (2020) A pilot study examining vitamin C levels in periodontal patients. *Nutrients* 12:2255. PMID: 32731485
120. Gupta V, Mishra S, Gazala M et al. (2022) Serum vitamin D level and its association with red blood cell indices in patients with periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology* 26:446-450. PMID: 36339383
121. Botelho J, Machado V, Proenca L et al. (2020) Vitamin D deficiency and oral health: a comprehensive review. *Nutrients* 12:1471. PMID: 32438644
122. Tada A, Miura H (2019) The relationship between vitamin C and periodontal diseases: a systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 16:2472. PMID: 31336735
123. Debelian G, Olsen I, Tronstad L (1995) Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endodontics & Dental Traumatology* 11:142-149. PMID: 7641631
124. Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M et al. (2005) Detection of bacteraemias during non-surgical root canal treatment. *Journal of Dentistry* 33:293-303. PMID: 15781137
125. Caplan D (2014) Chronic apical periodontitis is more common in subjects with coronary artery disease. *The Journal of Evidence-Based Dental Practice* 14:149-150. PMID: 25234220
126. Costa T, Neto J, de Oliveira A et al. (2014) Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease. *Journal of Endodontics* 40:164-167. PMID: 24461397
127. Petersen J, Glabl E, Nasser P et al. (2014) The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis. *Clinical Oral Investigations* 18:1813-1823. PMID: 24338091
128. Liljestrand J, Mantyla P, Paju S et al. (2016) Association of endodontic lesions with coronary artery disease. *Journal of Dental Research* 95:1358-1365. PMID: 27466397
129. Garrido M, Cardenas A, Astorga J et al. (2019) Elevated systemic inflammatory burden and cardiovascular risk in young adults with endodontic apical lesions. *Journal of Endodontics* 45:111-115. PMID: 30711165
130. Sobieszczanski J, Mertowski S, Sarna-Bos K et al. (2023) Root canal infection and its impact on the oral cavity microenvironment in the context of immune system disorders in selected diseases: a narrative review. *Journal of Clinical Medicine* 12:4102. PMID: 37373794
131. Takahashi M, Segoe H, Kikuri T et al. (2022) A rare case of multiple brain abscesses caused by apical periodontitis of deciduous teeth in congenital heart disease: a case report. *BMC Oral Health* 22:261. PMID: 35765049
132. Leao T, Tomasi G, Conzatti L et al. (2022) Oral inflammatory burden and carotid atherosclerosis among stroke patients. *Journal of Endodontics* 48:597-605. PMID: 35143813
133. Grau A, Buggle F, Ziegler C et al. (1997) Association between acute cerebrovascular ischemia and chronic and recurrent infection. *Stroke* 28:1724-1729. PMID: 9303015
134. Villalobos V, Garrido M, Reyes A et al. (2022) Aging envisage imbalance of the periodontium: a keystone in oral disease and systemic health. *Frontiers in Immunology* 13:1044334. PMID: 36341447
135. Reyes A, Ramcharan K, Maharaj R (2019) Chronic migraine headache and multiple dental pathologies causing cranial pain for 35 years: the neurodental nexus. *BMJ Case Reports* 12:e230248. PMID: 31540922
136. Gomes C, Martinho F, Barbosa D et al. (2018) Increased root canal endotoxin levels are associated with chronic apical periodontitis, increased oxidative and nitrosative stress, major depression, severity of depression, and a lowered quality of life. *Molecular Neurobiology* 55:2814-2827. PMID: 28455694

137. Rotstein I, Katz J (2022) Periapical disease in post-stroke patients. *American Journal of Dentistry* 35:197-199. PMID: 35986935
138. Xiang W, Wei H, Xu L, Liang Z (2022) Orbital apex syndrome secondary to apical periodontitis of a tooth: a case report. *BMC Neurology* 22:354. PMID: 36123630
139. Piras V, Usai P, Mezzena S et al. (2017) Prevalence of apical periodontitis in patients with inflammatory bowel diseases: a retrospective clinical study. *Journal of Endodontics* 43:389-394. PMID: 28231978
140. Poyato-Borrego M, Segura-Sampedro J, Martin-Gonzalez et al. (2020) High prevalence of apical periodontitis in patients with inflammatory bowel disease: an age- and gender-matched case-control study. *Inflammatory Bowel Disease* 26:273-279. PMID: 31247107
141. Segura-Sampedro J, Jimenez-Gimenez C, Jane-Salas E et al. (2022) Periapical and endodontic status of patients with inflammatory bowel disease: age- and sex-matched case-control study. *International Endodontic Journal* 55:748-757. PMID: 35403728
142. Poyato-Borrego M, Segura-Egea J, Martin-Gonzalez J et al. (2021) Prevalence of endodontic infection in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal* 26:e208-e215. PMID: 32851982
143. Budreikaite K, Varoneckaite M, Oleinikaite D, Zilinskas J (2022) Association between apical periodontitis and root canal treatment in patients with type II diabetes. A systematic review. *Stomatologija* 24:100-103. PMID: 37154421
144. Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G, Segura-Sampedro J et al. (2013) Prevalence of apical periodontitis and frequency of root canal treatments in liver transplant candidates. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal* 18:e773-e779. PMID: 23722148
145. Gronkjaer L, Holmstrup P, Schou S et al. (2016) Presence and consequence of tooth periapical radiolucency in patients with cirrhosis. *Hepatic Medicine: Evidence and Research* 8:97-103. PMID: 27695370
146. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild J et al. (2017) Association of end-stage renal disease with radiographically and clinically diagnosed apical periodontitis: a hospital-based study. *Journal of Endodontics* 43:1438-1441. PMID: 28712633
147. Buhlin K, Barany P, Heimburger O et al. (2007) Oral health and pro-inflammatory status in end-stage renal disease patients. *Oral Health & Preventive Dentistry* 5:235-244. PMID: 17977296
148. Karatas E, Kul A, Camilleri J, Yonel Z (2023) Association between rheumatoid arthritis and pulpal-periapical pathology: a systematic review. *Clinical Oral Investigations* Oct 12. Online ahead of print. PMID: 37828236
149. Karatas E, Kul A, Tepecik E (2020) Association of ankylosing spondylitis with radiographically and clinically diagnosed apical periodontitis: a cross-sectional study. *Dental and Medical Problems* 57:171-175. PMID: 32104993
150. Karatas E, Kul A, Tepecik E (2020) Association between rheumatoid arthritis and apical periodontitis: a cross-sectional study. *European Endodontic Journal* 5:155-158. PMID: 32766528
151. Lopez-Lopez J, Castellanos-Cosano L, Estrugo-Devesa A et al. (2015) Radiolucent periapical lesions and bone mineral density in post-menopausal women. *Gerodontology* 32:195-201. PMID: 24164489
152. Katz J, Rotstein I (2021) Prevalence of periapical lesions in patients with osteoporosis. *Journal of Endodontics* 47:234-238. PMID: 33130060
153. Allihaibi M, Niazi S, Farzadi S et al. (2023) Prevalence of apical periodontitis in patients with autoimmune diseases: a case-control study. *International Endodontic Journal* 56:573-583. PMID: 36747086

154. Dolan S, Rae E (2023) Apical periodontitis and autoimmune diseases-should we be screening patients prior to therapy? *Evidence-Based Dentistry* 24:64-65. PMID: 37173517
155. Harjunmaa L, Jarnstedt J, Alho L et al. (2015) Association between maternal dental periapical infections and pregnancy outcomes: results from a cross-sectional study in Malawi. *Tropical Medicine & International Health* 20:1549-1558. PMID: 26224026
156. Leal A, de Oliveira A, Brito L et al. (2015) Association between chronic apical periodontitis and low-birth-weight preterm births. *Journal of Endodontics* 41:353-357. PMID: 25576210
157. Bakhsh A, Moyes D, Proctor G et al. (2022) The impact of apical periodontitis, non-surgical root canal retreatment and periapical surgery on serum inflammatory biomarkers. *International Endodontic Journal* 55:923-937. PMID: 35707939
158. Sathyanarayanan K, Ranjana N, Bhavana M et al. (2023) Asymptomatic apical periodontitis lesions and their association with systemic inflammatory burden: a preliminary prospective clinical study. *Cureus* 15:e46357. PMID: 37920638
159. Sirin D, Ozcelik F (2021) The relationship between COVID-19 and the dental damage stage determined by radiological examination. *Oral Radiology* 37:600-609. PMID: 33389600
160. Braz-Silva P, Bergamini M, Mardegan A et al. (2019) Inflammatory profile of chronic apical periodontitis: a literature review. *Acta Odontologica Scandinavica* 77:173-180. PMID: 30585523
161. Gomes B, Herrera D (2018) Etiologic role of root canal infection in apical periodontitis and its relationship with clinical symptomatology. *Brazilian Oral Research* 32:e69. PMID: 30365610
162. Yazdi K, Sabeti M, Jabalameli F et al. (2008) Relationship between human cytomegalovirus transcription and symptomatic apical periodontitis in Iran. *Oral Microbiology and Immunology* 23:510-514. PMID: 18954359
163. Hernadi K, Szalmas A, Mogyorosi R et al. (2012) [The prevalence of herpesviruses in human apical periodontitis samples]. Article in Hungarian. *Fogorvosi Szemle* 105:135-140. PMID: 23387127
164. Ozbek S, Ozbek A, Yavuz M (2013) Detection of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in symptomatic and asymptomatic apical periodontitis lesions by real-time PCR. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal* 18:e811-e816. PMID: 23722135
165. Waltimo T, Siren E, Torkko H et al. (1997) Fungi in therapy-resistant apical periodontitis. *International Endodontic Journal* 30:96-101. PMID: 10332243
166. Peciuliene V, Reynaud A, Balciuniene I, Haapasalo M (2001) Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. *International Endodontic Journal* 34:429-434. PMID: 11556508
167. Sirin D, Ozcelik F, Uzun C et al. (2019) Association between C-reactive protein, neutrophil to lymphocyte ratio and the burden of apical periodontitis: a case-controlled study. *Acta Odontologica Scandinavica* 77:142-149. PMID: 30394169
168. Hoppe C, Oliveira J, Grecca F et al. (2017) Association between chronic oral inflammatory burden and physical fitness in males: a cross-sectional observational study. *International Endodontic Journal* 50:740-749. PMID: 27578486
169. Ye L, Cao L, Song W et al. (2023) Interaction between apical periodontitis and systemic disease (review). *International Journal of Molecular Medicine* 52:60. PMID: 37264964
170. Blumgart E, Uren R, Nielsen P et al. (2011) Predicting lymphatic drainage patterns and primary tumour location in patients with breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment* 130:699-705. PMID: 21850393
171. Desouki M (2015) Reduction mammoplasty is beneficial in women with and without history of breast cancer. *Women's Health* 11:419-422. PMID: 26245153

172. Ingram D, Huang H, Catchpole B, Roberts A (1989) Do big breasts disadvantage women with breast cancer? *The Australian and New Zealand Journal of Surgery* 59:115-117. PMID: 2919995
173. Leon-Lopez M, Cabanillas-Balsera D, Martin-Gonzalez J et al. (2022) Prevalence of root canal treatment worldwide: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal* 55:1105-1127. PMID: 36016509
174. Tiburcio-Machado C, Michelon C, Zanatta F et al. (2021) The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal* 54:712-735. PMID: 33378579
175. Ahmed I, Ali R, Mudawi A (2017) Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Sudanese population. *Clinical and Experimental Dental Research* 3:142-147. PMID: 29744192
176. Van der Veken D, Curvers F, Fieuws S, Lambrechts P (2017) Prevalence of apical periodontitis and root filled teeth in a Belgian subpopulation found on CBCT images. *International Endodontic Journal* 50:317-329. PMID: 26992464
177. Mashyakhly M, Alkahtany M (2021) Prevalence of apical periodontitis between root canal-treated and non-treated teeth and between genders: a cross-sectional CBCT study. *Nigerian Journal of Clinical Practice* 24:1656-1661. PMID: 34782505
178. Chala S, Abouqal R, Abdallaoui F (2011) Prevalence of apical periodontitis and factors associated with the periradicular status. *Acta Odontologica Scandinavica* 69:355-359. PMID: 21426267
179. Jimenez-Pinzon A, Segura-Egea J, Poyato-Ferrera M, et al. (2004) Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal* 37:167-173. PMID: 15009405
180. Jakovljevic A, Aminoshariae A (2022) Limited evidence shows a high global burden of apical periodontitis among adults worldwide. *The Journal of Evidence-Based Dental Practice* 22:101667. PMID: 35219461
181. Segura-Egea J, Martin-Gonzalez J, Castellanos-Cosano L (2015) Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *International Endodontic Journal* 48:933-951. PMID: 26174809
182. Al-Qudah A, Jawad D, Jaradat M (2023) Periapical status of non-root-filled teeth with amalgam, composite, or crown restorations: a cross-sectional study. *International Dental Journal* 73:645-650. PMID: 36543731
183. Siqueira Jr J, Rocas I (2009) Diversity of endodontic microbiota revisited. *Journal of Dental Research* 88:969-981. PMID: 19828883
184. Suprewicz L, Tokajuk G, Ciesluk M et al. (2020) Bacteria residing at root canals can induce cell proliferation and alter the mechanical properties of gingival and cancer cells. *International Journal of Molecular Sciences* 21:7914. PMID: 33114460
185. Kulacz R, Levy T (2014) *The Toxic Tooth: How a root canal could be making you sick.* Henderson, NV: MedFox Publishing
186. Lechner J, Schick F (2021) Chronic fatigue syndrome and bone marrow defects of the jaw—a case report on additional dental X-ray diagnostics with ultrasound. *International Medical Case Reports Journal* 14:241-249. PMID: 33907473
187. Lechner J, Schmidt M, von Baehr V, Schick F (2021) Undetected jawbone marrow defects as inflammatory and degenerative signaling pathways: chemokine RANTES/CCL5 as a possible link between the jawbone and systemic interactions? *Journal of Inflammation Research* 14:1603-1612. PMID: 33911892

188. Lechner J, Schulz T, Lejeune B, von Baehr V (2021) Jawbone cavitation expressed RANTES/CCL5: case studies linking silent inflammation in the jawbone with epistemology of breast cancer. *Breast Cancer* 13:225-240. PMID: 33859496
189. Lechner J, von Baehr V, Schick F (2021) RANTES/CCL5 signaling from jawbone cavitations to epistemology of multiple sclerosis-research and case studies. *Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease* 11:41-50. PMID: 34262389
190. Zhang Y, Liu X, Yang R (2023) Diagnosis and treatment of apical cyst of deciduous teeth with infection: a case report. *West China Journal of Stomatology* 41:356-360. PMID: 37277803
191. Parhi L, Alon-Maimon T, Sol A et al. (2020) Breast cancer colonization by *Fusobacterium nucleatum* accelerates tumor growth and metastatic progression. *Nature Communities* 11:3259. PMID: 32591509
192. Van der Merwe M, Niekerk G, Botha A, Engelbrecht A (2021) The onco-immunological implications of *Fusobacterium nucleatum* in breast cancer. *Immunology Letters* 232:60-66. PMID: 33647328
193. Fu A, Yao B, Dong T et al. (2022) Tumor-resident intracellular microbiota promotes metastatic colonization in breast cancer. *Cell* 185:1356-1372. PMID: 35395179
194. Zheng H, Du C, Yu C et al. (2022) The relationship of tumor microbiome and oral bacteria and intestinal dysbiosis in canine mammary tumor. *International Journal of Molecular Sciences* 23:10928. PMID: 36142841
195. Lawson J, Glenn W, Whitaker N (2010) Breast cancer as an infectious disease. *Women's Health* 6:5-8. PMID: 20088725
196. Thompson K, Ingle J, Tang X et al. (2017) A comprehensive analysis of breast cancer microbiota and host gene expression. *PLoS One* 12:e0188873. PMID: 29190829
197. Khodabandehlou N, Mostafaei S, Etermadi A et al. (2019) Human papilloma virus and breast cancer: the role of inflammation and viral expressed proteins. *BMC Cancer* 19:61. PMID: 30642295
198. Lehrer S, Rheinstein P (2019) The virology of breast cancer: viruses as the potential causative agents of breast tumorigenesis. *Discovery Medicine* 27:163-166. PMID: 31095925
199. O'Connor H, MacSharry J, Bueso Y et al. (2018) Resident bacteria in breast cancer tissue: pathogenic agents or harmless commensals? *Discovery Medicine* 26:93-102. PMID: 30399327
200. Tzeng A, Sangwan N, Jia M et al. (2021) Human breast microbiome correlates with prognostic features and immunological signatures in breast cancer. *Genome Medicine* 13:60. PMID: 33863341
201. Urbaniak C, Gloor G, Brackstone M et al. (2016) The microbiota of breast tissue and its association with breast cancer. *Applied and Environmental Microbiology* 82:5039-5048. PMID: 27342554
202. Douglas P (2021) Overdiagnosis and overtreatment of nipple and breast candidiasis: a review of the relationship between diagnoses of mammary candidiasis and *Candida albicans* in breastfeeding women. *Women's Health* 17:17455065211031480. PMID: 34269140
203. Toumazi D, Daccache S, Constantinou C (2021) An unexpected link: the role of mammary and gut microbiota on breast cancer development and management (review). *Oncology Reports* 45:80. PMID: 33786630
204. Chen J, Douglass J, Prasath V et al. (2019) The microbiome and breast cancer: a review. *Breast Cancer Research and Treatment* 178:493-496. PMID: 31456069
205. Bartsich S, Ascherman J, Whittier S et al. (2011) The breast: a clean-contaminated surgical site. *Aesthetic Surgery Journal* 31:802-806. PMID: 21908811

206. Chattopadhyay I, Verma M, Panda M (2019) Role of oral microbiome signatures in diagnosis and prognosis of oral cancer. *Technology in Cancer Research & Treatment* 18:1533033819867354. PMID: 31370775
207. Hussein A, Salih N, Saadoon I (2021) Effect of microbiota in the development of breast cancer. *Archives of Razi Institute* 76:761-768. PMID: 35096312
208. Xuan C, Shamonki J, Chung A et al. (2014) Microbial dysbiosis is associated with human breast cancer. *PLoS One* 9:e83744. PMID: 24421902
209. Thu M, Chotirosniramit K, Nopsopon T et al. (2023) Human gut, breast, and oral microbiome in breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Oncology* 13:1144021. PMID: 37007104
210. Levy T (2021) *Rapid Virus Recovery: No need to live in fear!* Henderson, NV: MedFox Publishing. [Free eBook download available at <https://rvr.medfoxpub.com/>]
211. Dominy S, Lynch C, Ermini F et al. (2019) *Porphyomonas gingivalis* in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Science Advances* 5:eaau3333. PMID: 30746447
212. Dioguardi M, Crincoli V, Laino L et al. (2020) The role of periodontitis and periodontal bacteria in the onset and progression of Alzheimer's disease: a systematic review. *Journal of Clinical Medicine* 9:495. PMID: 32054121
213. Laugisch O, Johnen A, Maldonado A et al. (2018) Periodontal pathogens and associated intrathecal antibodies in early stages of Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 66:105-114. PMID: 30223397
214. Balin B, Gerard H, Arking E et al. (1998) Identification and localization of *Chlamydia pneumoniae* in the Alzheimer's brain. *Medical Microbiology and Immunology* 187:23-42. PMID: 9749980
215. Miklossy J, Khalili K, Gern L et al. (2004) *Borrelia burgdorferi* persists in the brain in chronic Lyme neuroborreliosis and may be associated with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 6:639-649. PMID: 15665404
216. Wozniak M, Mee A, Itzhaki R (2009) Herpes simplex virus type 1 DNA is located within Alzheimer's disease amyloid plaques. *The Journal of Pathology* 217:131-138. PMID: 18973185
217. Wan J, Fan H (2023) Oral microbiome and Alzheimer's disease. *Microorganisms* 11:2550. PMID: 37894208
218. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2014) Fungal infection in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 41:301-311. PMID: 24614898
219. Adams B, Nunes J, Page M et al. (2019) Parkinson's disease: a systemic inflammatory disease accompanied by bacterial inflammagens. *Frontiers in Aging Neuroscience* 11:210. PMID: 31507404
220. Alonso R, Fernandez-Fernandez A, Pisa D, Carrasco (2018) Multiple sclerosis and mixed microbial infections. Direct identification of fungi and bacteria in nervous tissue. *Neurobiology of Disease* 117:42-61. PMID: 29859870
221. Pisa D, Alonso R, Jimenez-Jimenez F, Carrasco L (2013) Fungal infection in cerebrospinal fluid from some patients with multiple sclerosis. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 32:795-801. PMID: 23322279
222. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2015) Evidence for fungal infection in cerebrospinal fluid and brain tissue from patients with amyotrophic lateral sclerosis. *International Journal of Biological Sciences* 11:546-558. PMID: 25892962

223. Ott S, El Mokhtari N, Musfeldt M et al. (2006) Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients with coronary heart disease. *Circulation* 113:929-937. PMID: 16490835
224. Zaremba M, Gorska R, Suwalski P, Kowalski J (2007) Evaluation of the incidence of periodontitis-associated bacteria in the atherosclerotic plaque of coronary blood vessels. *Journal of Periodontology* 78:322-327. PMID: 17274722
225. 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
226. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M et al. (2000) Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of Periodontology* 71:1554-1560. PMID: 11063387
227. Pyysalo M, Pyysalo L, Pessi T et al. (2016) Bacterial DNA findings in ruptured and unruptured intracranial aneurysms. *Acta Odontologica Scandinavica* 74:315-320. PMID: 26777430
228. Kurihara N, Inoue Y, Iwai T et al. (2004) Detection and localization of periodontopathic bacteria in abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 28:553-558. PMID: 15465379
229. Pessi T, Karhunen V, Karjalainen P et al. (2013) Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction. *Circulation* 127:1219-1228. PMID: 23418311
230. Pinon-Esteban P, Nunez L, Moure R et al. (2020) Presence of bacterial DNA in thrombotic material of patients with myocardial infarction. *Scientific Reports* 10:16299. PMID: 33004892
231. Vakhitov D, Tuomisto S, Martiskainen M et al. (2018) Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with lower limb arterial and venous thrombosis. *Journal of Vascular Surgery* 67:1902-1907. PMID: 28847664
232. Louhelainen A, Aho J, Tuomisto S et al. (2014) Oral bacterial DNA findings in pericardial fluid. *Journal of Oral Microbiology* 6:25835. PMID: 25412607
233. Reichert S, Haffner M, Keyber G et al. (2013) Detection of oral bacterial DNA in synovial fluid. *Journal of Clinical Periodontology* 40:591-598. PMID: 23534379
234. Totaro M, Cattani P, Ria F et al. (2013) *Porphyromonas gingivalis* and the pathogenesis of rheumatoid arthritis: analysis of various compartments including the synovial tissue. *Arthritis Research & Therapy* 15:R66. PMID: 23777892
235. Du Q, Ma X (2020) [Research progress of correlation between periodontal pathogens and systemic diseases]. Article in Chinese. *Journal of Southern Medical University* 40:759-764. PMID: 32897213
236. Ye C, Katagiri S, Miyasaka N et al. (2020) The periodontopathic bacteria in placenta, saliva and subgingival plaque of threatened preterm labor and preterm low birth weight cases: a longitudinal study in Japanese pregnant women. *Clinical Oral Investigations* 24:4261-4270. PMID: 32333174
237. Fisher L, Demerath E, Bittner-Eddy P, Costalonga M (2019) Placental colonization with periodontal pathogens: the potential missing link. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 221:383-392. PMID: 31051120
238. Figueredo C, Sete M, Carlos J et al. (2018) Presence of anti-*Porphyromonas gingivalis*-peptidylarginine deiminase antibodies in serum from juvenile systemic lupus erythematosus patients. *Acta Reumatologica Portuguesa* 43:239-240. PMID: 30414375
239. Bagavant H, Dunkleberger M, Wolska N et al. (2019) Antibodies to periodontogenic bacteria are associated with higher disease activity in lupus patients. *Clinical and Experimental Rheumatology* 37:106-111. PMID: 29998833

240. Aoki S, Hosomi N, Nishi H et al. (2020) Serum IgG titers to periodontal pathogens predict 3-month outcome in ischemic stroke patients. *PLoS One* 15:e0237185. PMID: 32760103
241. Pillai R, Iyer K, Spin-Neto R et al. (2018) Oral health and brain injury: causal or casual relation? *Cerebrovascular Diseases Extra* 8:1-15. PMID: 29402871
242. Heiken T, Chen J, Hoskin T et al. (2016) The microbiome of aseptically collected human breast tissue in benign and malignant disease. *Scientific Reports* 6:30751. PMID: 27485780
243. Gaba F, Gonzalez R, Martinez R (2022) The role of oral *Fusobacterium nucleatum* in female breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Dentistry* 2022:1876275. PMID: 36466367
244. Desalegn Z, Smith A, Yohannes M et al. (2023) Human breast tissue microbiota reveals unique microbial signatures that correlate with prognostic features in adult Ethiopian women with breast cancer. *Cancers* 15:4893. PMID: 37835588
245. Park D, Woo B, Lee B et al. (2019) Serum levels of interleukin-6 and titers of antibodies against *Porphyromonas gingivalis* could be potential biomarkers for the diagnosis of oral squamous cell carcinoma. *International Journal of Molecular Sciences* 20:2749. PMID: 31167516
246. Zhou Y, Luo G (2019) *Porphyromonas gingivalis* and digestive system cancers. *World Journal of Clinical Care* 7:819-829. PMID: 31024953
247. He Z, Tian W, Wei Q, Xu J (2022) Involvement of *Fusobacterium nucleatum* in malignancies except for colorectal cancer: a literature review. *Frontiers in Immunology* 13:968649. PMID: 36059542
248. Yamamura K, Baba Y, Nakagawa S et al. (2016) Human microbiome *Fusobacterium nucleatum* in esophageal cancer tissue is associated with prognosis. *Clinical Cancer Research* 22:5574-5581. PMID: 27769987
249. Kosumi K, Baba Y, Yamamura K et al. (2023) Intratumour *Fusobacterium nucleatum* and immune response to oesophageal cancer. *British Journal of Cancer* 128:1155-1165. PMID: 36599917
250. Nagasaki A, Sakamoto S, Arai T et al. (2021) Elimination of *Porphyromonas gingivalis* inhibits liver fibrosis and inflammation in NASH. *Journal of Clinical Periodontology* 48:1367-1378. PMID: 34250613
251. Chen Y, Wei J (2015) Identification of pathogen signatures in prostate cancer using RNA-seq. *PLoS One* 10:e0128955. PMID: 26053031
252. Udayasuryan B, Ahmad R, Nguyen T et al. (2022) *Fusobacterium nucleatum* induces proliferation and migration in pancreatic cancer cells through host autocrine and paracrine signaling. *Science Signaling* 15:eabn4948. PMID: 36256708
253. Tan Q, Ma X, Yang B et al. (2022) Periodontitis pathogen *Porphyromonas gingivalis* promotes pancreatic tumorigenesis via neutrophil elastase from tumor-associated neutrophils. *Gut Microbes* 14:2073785
254. Pignatelli P, Nuccio F, Piattelli A, Curia M (2023) The role of *Fusobacterium nucleatum* in oral and colorectal carcinogenesis. *Microorganisms* 11:2358. PMID: 37764202
255. Wang N, Fang J (2023) *Fusobacterium nucleatum*, a key pathogenic factor and microbial biomarker for colorectal cancer. *Trends in Microbiology* 31:159-172. PMID: 36058786
256. Fiorillo L, Cervino G, Laino L et al. (2019) *Porphyromonas gingivalis*, periodontal and systemic implications: a systematic review. *Dentistry Journal* 7:114. PMID: 31835888
257. Mei F, Xie M, Huang X et al. (2020) *Porphyromonas gingivalis* and its systemic impact: current status. *Pathogens* 9:944. PMID: 33202751
258. Fan Z, Tang P, Li C et al. (2022) *Fusobacterium nucleatum* and its associated systemic diseases: epidemiologic studies and possible mechanisms. *Journal of Oral Microbiology* 15:2145729. PMID: 36407281

259. Issels J (1999) Cancer, A Second Opinion: The classic book on integrative cancer treatment. Garden City Park, NY: Avery Publishing Group

260. Levy T (2017) Hidden Epidemic: Silent oral infections cause most heart attacks and breast cancers. Henderson, NV: MedFox Publishing [Free eBook download available at <http://www.hep21.medfoxpub.com>]

261. Kaasalainen T, Ekholm M, Siiskonen T, Kortesiani M (2021) Dental cone beam CT: an updated review. Physica Medica 88:193-217. PMID: 34284332

262. Levy T, Hunninghake R (2023) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n24.shtml>
deutsch: <http://www.doctoryourself.com/omns/deu/v18n24-deu.pdf>

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).

(übersetzt mit DeepL.com, v19n45, GD)