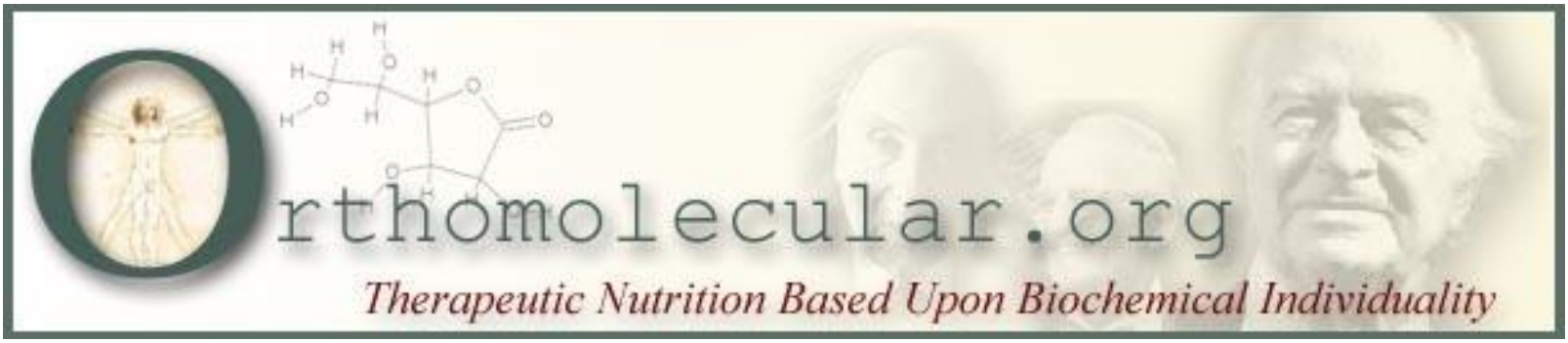

تغذية علاجية على أساس فردية كيميائية حيوية

يمكن إعادة طبع هذه المقالة مجانًا بشرط

1. أن يكون هناك إسناد واضح إلى "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" Orthomolecular Medicine News Service
2. أن يتم تضمين كلاً من رابط الاشتراك المجاني في "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" http://orthomolecular.org/subscribe.html وكذلك رابط أرشيف "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" http://orthomolecular.org/resources/omns/index.shtml

للنشر الفوري
خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي ، 17 ديسمبر ، 2023

علاجات قناة الجذر تسبب سرطان الثدي - غالباً

تعليق بقلم توماس إي. ليفي، دكتوراه في الطب، دكتوراه في القانون

يسبب سرطان الثدي اعتلالاً ووفيات هائلة في جميع أنحاء العالم، كما أن علاجه التقليدي، جنبًا إلى جنب مع التقدم المستمر للمرض، يؤثر بشكل كبير على جودة حياة كل من المرضى وعائلاتهم. يستهدف هذا السرطان بشكل أساسي النساء فقط، حيث لا يحدث سوى عدد قليل نسبيًا من الحالات لدى الرجال (حوالي 1%). [1] ومع ذلك، على الرغم من تفضيله للنساء، لا يزال سرطان الثدي هو السرطان الأكثر شيوعًا (باستثناء سرطانات الجلد غير الميلانينية) إحصائيًا في جميع السكان. ويستمر في كونه السبب الرئيسي لوفيات السرطان في جميع أنحاء الكوكب. [2]

بيولوجيا الاختزال والأكسدة والسموم

يشير الاختزال والأكسدة بشكل أساسي إلى حركة الإلكترونات بين الجزيئات. عندما يتم استنزاف جزيء حيوي طبيعي ذي محتوى إلكتروني طبيعي من إلكترون واحد أو أكثر، فإنه يتأكسد. وعندما يستعيد هذا الجزيء الحيوي **المؤكسد** الإلكترون (الإلكترونات) المفقودة، فإنه يعود إلى حالة كيميائية طبيعية **ومختزلة**. يعمل الجزيء الحيوي المختزل بشكل طبيعي، بينما يفقد

الجزيء الحيوي المؤكسد وظيفته الكيميائية/البيولوجية الطبيعية بشكل جزئي أو كلي. ينتج عن المزيد من الجزيئات الحيوية المؤكسدة تراكم عوامل خاملة أيضيًا إلى حد كبير تشغل مساحة فقط، مما يتداخل مع التفاعلات الكيميائية الطبيعية ولم تعد تدعم الوظيفة البيولوجية الطبيعية بشكل مباشر. تتضمن أمثلة الجزيئات الحيوية السكريات والدهون والبروتينات والإنزيمات والأحماض النووية والجزيئات الهيكلية.

تعتمد بيولوجيا الاختزال-الأكسدة (redox) على مفهوم أن جميع **جوانب الصحة البيولوجية** تعود مباشرة إلى درجة الاختزال مقابل الأكسدة في الجزيئات الحيوية في جميع أنحاء الجسم. تشير نسب الاختزال/الأكسدة الأعلى إلى صحة خلوية جيدة. وقد أدى ذلك إلى الاستخدام المتكرر لمصطلح "الإجهاد التأكسدي" كأفضل مؤشر حيوي ومقياس لجميع الأمراض.

يناقش على نطاق واسع في الأدبيات الطبية والعلمية، الإجهاد التأكسدي المتزايد، أو الوجود الزائد للجزيئات الحيوية المؤكسدة، وهو **دائمًا** الفيزيولوجيا المَرَضِية الأولية لأي مرض قيد الدراسة. [3،4] يتميز بوجود مضاد أكسدة منخفض نسبيًا و/أو وجود معززات الأكسدة متزايد. على المستوى الخلوي، تحتوي جميع الأمراض أو الحالات الطبية على إجهاد تأكسدي متزايد في خلايا الأعضاء أو الأنسجة المتأثرة. وغالبًا ما تشارك المناطق خارج الخلية أيضًا. نظرًا لأن علم الأمراض لا يمكن أن يوجد في غياب الأكسدة الزائدة، فلا توجد استثناءات لهذه الفرضية.

جميع السموم تسبب الضرر عن طريق التسبب بشكل مباشر أو غير مباشر في أكسدة الجزيئات الحيوية الهامة. الأكسدة هي العملية الكيميائية للتخلي عن إلكترون واحد أو أكثر، أو فقدانه، وتقديمه إلى مادة سامة تسرق الإلكترونات (معززات الأكسدة) ولا تعيد المادة السامة هذا الإلكترون إلى الجزيء الحيوي المُؤَكْسَد بمجرد الحصول عليه. ما لم يؤد العامل إلى أكسدة الجزيئات الحيوية في الجسم مع **الاحتفاظ الدائم** بالإلكترونات التي أخذها، فإنه ليس سامًا، **ولا يمكن** أن يكون سامًا. **لا يمكن أن توجد السمية السريرية وأي أعراض للسمية في غياب الجزيئات الحيوية المُؤَكْسَدة الزائدة.**

> نظرًا لأن الأكسدة الزائدة هي أساس جميع الأمراض، فإنه يترتب على ذلك منطقيًا أن جميع أنواع السرطان، سواء في الثدي أو في أي مكان آخر، ناتجة عن إجهاد تأكسدي مرتفع بشكل مفرط ومزمن في موقع الأنسجة المتأثرة. هذا الإجهاد التأكسدي المرتفع دائمًا ما يكون ثانويًا للسموم المستنفِدة للإلكترونات، والمعروفة أيضًا باسم معززات الأكسدة، أو السموم، أو الجذور الحرة، أو أنواع الأكسجين التفاعلية، أو العوامل المؤكسدة.

يؤدي هذا إلى السؤالين التاليين:

- ما هو مصدر السموم في سرطان الثدي؟
- ما الذي يسبب تراكمها المفرط؟

الفيزيولوجيا المرضية لسرطان الثدي

تنشأ جميع الأمراض التنكسية المزمنة، بما في ذلك السرطان، فقط عندما تصبح منطقة من النسيج المتأثر ملتهبة بشكل كبير وتظل كذلك. بعبارة أخرى، المناطق في الجسم التي تعاني من إجهاد تأكسدي متزايد بشكل استثنائي ومزمن هي المناطق التي يحدث فيها التحول الخبيث في النهاية. درجات أقل من الإجهاد التأكسدي المتزايد، اعتمادًا على موقعها، تكمن وراء تطور جميع الأمراض غير الخبيثة واستمرارها أيضًا. ولكن أعلى الارتفاعات المزمنة للإجهاد التأكسدي، داخل الخلايا وخارجها، هي أسباب بدء وتطور النمو السرطاني. لم يتطور أي سرطان أبدًا في منطقة لم تكن ملتهبة بالفعل. في حين أن السرطان يمكن أن يزرع خلايا غير طبيعية نقيلية في موقع نسيجي طبيعي سابقًا، فإن التركيز السرطاني الأولي لن يبدأ أبدًا في نسيج طبيعي غير ملتهب.

وجود طويل وكبير للسموم يسبق دائمًا تطور السرطان في المناطق المتأثرة من الثدي. تنتج هذه السموم عن مسببات الأمراض البطيئة النمو (المستعمرات)، وغالبًا ما توجد مسببات الأمراض نفسها في موقع السرطان أيضًا. ولكن يجب أن تكون السموم (الجزيئات المعززة للأكسدة بشكل كبير) موجودة دائمًا لتحفيز والحفاظ على حالة الالتهاب المزمن والأكسدة الزائدة.

يختلف مقدار الوقت الذي يحتاجه تراكم هذه السموم/مسببات الأمراض قبل تطور السرطان اختلافًا كبيرًا. قد لا تُظهر بعض النساء اللواتي يتمتعن بأجهزة مناعية قوية بشكل استثنائي، وتناول عالٍ لمضادات الأكسدة، ودرجة أقل نسبيًا من وجود السموم/مسببات الأمراض، أي تحول خبيث. ومن الجدير بالذكر أن الأورام الحميدة في الثدي وأشكال أخرى من أمراض الثدي تنتج عن درجات أقل من التعرض للسموم

> لا يمكن أن يتطور أي نوع من الأمراض عندما يكون للنسيج مستويات أكسدة داخل وخارج الخلايا في الدرجة الفسيولوجية (من التمثيل الغذائي الطبيعي). فقط المستويات المتزايدة من الأكسدة يمكن أن تؤدي إلى المرض. وفقط المستويات المتزايدة بشكل كبير من الأكسدة تؤدي إلى ظهور السرطان.

بالإضافة إلى الدورة الدموية، يحتوي الجسم أيضًا على دورة لمفاوية. تحرك هذه الدورة اللمف، وهو السائل خارج الخلية الشبيه بالبلازما الذي يغمر الخلايا في جميع أنحاء الجسم، إلى الدورة الدموية الوريدية. في الظروف العادية، يكون تدفق اللمف هذا أحادي الاتجاه فقط في الاتجاه اللازم للوصول إلى الدم [5] .الدور الأساسي للدورة اللمفاوية هو توفير منفذ لمنتجات النفايات الخلوية، والمياه الزائدة، والسموم، وكذلك دعم الدفاع المناعي ضد مسببات الأمراض .[6] كما أنها تتكثف بشكل دوري في أجسام بؤرية تعرف باسم العقد اللمفاوية.

تعمل هذه العقد اللمفاوية، التي يتراوح عددها بين 500 و 600 في الجسم، على تركيز الخلايا اللمفاوية البائية والتائية اللازمة لمكافحة العوامل المعدية التي تتم مواجهتها، بحيث يصبح اللمف نفسه معقمًا بحلول الوقت الذي يغادر فيه العقد اللمفاوية ويصل إلى الدم. [7،8] عند تصريف مصدر كبير بما فيه الكفاية للعدوى، تتضخم هذه العقد اللمفاوية بسهولة وتصبح مؤلمة حيث

يمكن تحسسها (بالجس)، كما هو الحال في مناطق الرقبة أو الإبطين أو الفخذ. بمجرد وصول اللمف المعالج أخيرًا إلى الدورة الدموية، تتوفر طرق متعددة لعملية التمثيل الغذائي وإفراز الحطام خارج الخلية غير المعدي المتبقي.

يحتوي الثديان على دورة لمفاوية واسعة النطاق، ويأتي جزء كبير من لمفهما من تصريف الرأس والرقبة. يتدفق جزء من لمف الثدي بعد ذلك إلى وعاء تجميع كبير (القناة الصدرية)، والذي يصب بعد ذلك في الدورة الوريدية. يتدفق الباقي أولاً إلى شبكة لمفاوية واسعة النطاق في الإبطين قبل أن يصل في النهاية إلى القناة الصدرية والدم.

للأوعية اللمفاوية قدرة محدودة على الانقباض وتعزيز تدفق اللمف أحادي الاتجاه [9] .ومع ذلك، يمكن أن يتباطأ أو يتوقف أو حتى ينعكس اتجاه حركة اللمف هذه بوجود التهاب كاف وتلف هيكلي في النسيج الذي يتم تصريفه. عندما يكون هناك ضعف كاف في تدفق اللمف الطبيعي، يمكن أن ينتج تورم الأنسجة (الوذمة اللمفاوية).

في الثدي، يمكن أن ينتج هذا الضعف في التصريف اللمفاوي إما عن الالتهاب المزمن في الأنسجة السرطانية، أو الأكثر شيوعًا، بعد الإزالة الجراحية للعقد اللمفاوية الإبطية المحملة بالسرطان التي تصرف الثدي. [10،11] كلما قل عدد المسارات اللمفاوية المتاحة للتصريف، زادت احتمالية تباطؤ تدفق اللمف بما يكفي للتراكم. بشكل عام، تؤدي كلتا الحالتين إلى إصابة حوالي 20% من النساء المصابات بسرطان الثدي في نهاية المطاف بتورم في الذراع بسبب انسداد اللمف[12،13] .

كما هو الحال في الأنسجة الأخرى في الجسم، فإن الجهاز اللمفاوي يصرف أيضًا أنسجة اللثة السطحية، وأنسجة اللثة العميقة (النسج حول السنية)، والأسنان، واللوزتين. يتبع هذا التصريف الجاذبية إلى حد كبير ويتم ترشيحه في الأوعية اللمفاوية في قاع الفم ثم الرقبة. ومن هناك يتقدم الكثير من التصريف إلى الشبكة الغنية من الأوعية اللمفاوية في الصدر والثديين، مع تصريف معظم لمف الثدي مباشرة إلى الإبطين. [14-16] وقد تم "ربط" العدوى العميقة في اللثة (التهاب دواعم السن) بالعديد من السرطانات المختلفة، بما في ذلك الثدي. ومن الجدير بالذكر أن:

> قد تبين أن الحفاظ على صحة دواعم السن فعال في الوقاية الأولية من سرطان الثدي. يشير هذا إلى أن عدوى دواعم السن لها علاقة سبب ونتيجة بسرطان الثدي، وليس مجرد رابط أو ارتباط أو علاقة .[17]

في حال عدم حلها، ينشر التهاب دواعم السن مسببات الأمراض والسموم المرتبطة بها **في جميع أنحاء الجسم**. إن التأكيد على أن المرض الذي يحدث بعد بدء نمو مسببات الأمراض الفموية النموذجية في أنسجة مختلفة هو "ارتباط" غير محدد المعالم وليس علاقة سببية ونتيجة مباشرة يتحدى المنطق البسيط. بصرف النظر عن أمراض الثدي وسرطان الثدي، فقد ارتبطت اللثة المصابة بشكل مزمن بشكل كبير **بجميع الأمراض والحالات تقريبًا.** كما توثق بعض الدراسات تحسن المرض "المرتبط" بالعلاج الفعال لالتهاب دواعم السن، بالإضافة إلى تفاقم المرض مع تقدم التهاب دواعم السن. يشير هذا أيضًا إلى أن التهاب دواعم السن له علاقة سبب ونتيجة بمعظم الأمراض المزمنة. وتشمل هذه الأمراض والحالات ما يلي:...

- أمراض القلب والأوعية الدموية وجميع أسباب الوفاة، بما في ذلك تصلب الشرايين، واحتشاء عضلة القلب، وفشل القلب، واضطراب استقلاب الدهون والكوليسترول (متلازمة التمثيل الغذائي)، والسكري، وتكلس الشرايين[32-18]

- أمراض عصبية، بما في ذلك الصداع النصفي، والنوبات، والاكتئاب، والاضطراب ثنائي القطب، والخرف، ومرض الزهايمر، ومرض باركنسون، وخراج الدماغ، والتصلب المتعدد[53-33]
- أمراض الرئة المزمنة، والالتهاب الرئوي، والربو، والتهاب الأنف التحسسي[60-54]
- أمراض الأوعية الدموية[62،61]
- السمنة[64،63]
- أمراض الأمعاء الالتهابية[67-65]
- أمراض العظام الالتهابية، بما في ذلك التهاب المفاصل وهشاشة العظام[73-68]
- أمراض الكلى[76-74]
- السرطانات (البنكرياس، الرئة، الكبد، القولون والمستقيم، المريء، تجويف الفم والحلق، الرأس والرقبة، المعدة، البروستاتا، الدم، الجلد، والسرطان بشكل عام)[92-77]
- العقم عند النساء ونتائج الحمل والولادة/الخدج الضارة[95-93]
- أمراض الغدة الدرقية [96]
- فقر الدم[98،97]
- اضطرابات العين[100،99]
- الصدفية[104-101]
- اضطرابات الأذن (فقدان السمع، الدوار)[107-105]
- متلازمة المبيض المتعدد الكيسات[108]
- أمراض المناعة الذاتية[111-109]
- ضعف الانتصاب[112]
- زيادة الالتهاب في جميع أنحاء الجسم (ارتفاع مستويات بروتين سي التفاعلي)[115-113]
- انخفاض مستويات الفيتامينات (فيتامين سي C وفيتامين دD) ومضادات الأكسدة[122-116]

البيانات أعلاه حول الأمراض المزمنة وعدوى دواعم السن حيوية لفهم تأثير علاجات قناة الجذر والأسنان المصابة الأخرى على الصحة العامة. نظرًا لأن مسببات الأمراض الموجودة في الأسنان المصابة تأتي فقط من التهابات اللثة العميقة (باستثناء عندما تسمح التجاويف الكبيرة بإصابة اللب من الأعلى)، فإن العدوى الموجودة حول أطراف الجذر للأسنان المتأثرة لها نفس الملامح المعدية الموجودة في التهاب دواعم السن. ومع ذلك، فإن الأسنان المصابة، والتي تشمل جميع الأسنان التي عولجت بقناة الجذر، هي أكثر تسببًا في الأمراض من اللثة المصابة، حيث إنها تتميز أيضًا بالخصائص الإضافية التالية:

- تحتوي الأسنان المصابة على كمية أكبر بكثير من المواد المعدية، وغالبًا ما تظهر على شكل خراجات في طرف الجذر (قمة) على الأشعة السينية.
- يتم تصريف المحتوى المعدي داخل وحول أطراف جذور الأسنان المصابة مباشرة إلى الدورة الدموية الوريدية.
- يتم إطلاق المحتوى المعدي داخل وحول أطراف جذور الأسنان المصابة أيضًا في السائل خارج الخلية ويتم تصريفه مباشرة إلى الجهاز اللمفاوي للأسنان وعظم الفك.
- يزيد المضغ على الأسنان المصابة بشكل كبير من إفراز مسببات الأمراض والسموم في الدم واللمف، حيث تتولد ضغوط غير عادية بين الأسنان المتعارضة. نظرًا لأن إطلاق مسببات الأمراض في اللمف يحدث بالإضافة إلى إطلاقها في الدم الوريدي، فإن توصيل هذه مسببات الأمراض والسموم الفموية إلى الجسم بأكمله يكون أكثر فعالية وكفاءة مع المضغ على الأسنان المصابة مما لو تم حقن مسببات الأمراض والسموم مباشرة في الوريد باستخدام حقنة.

تم توثيق إطلاق البكتيريا المسببة للأمراض شديدة العدوى في الدم أثناء إجراء قناة الجذر بوضوح. ومن الجدير بالذكر أن إطلاقها يحدث في **غياب أي ضغط مضغ** من شأنه أن يعزز إطلاق مسببات الأمراض[123،124] .

> ينكر أطباء الأسنان التقليديون وأخصائيو علاج جذور الأسنان (أخصائيو قناة الجذر) أو يعمون أنفسهم بطريقة ما عن الكم الهائل من الوثائق التي تثبت أن جميع قنوات الجذر مصابة بالعدوى. بدلاً من ذلك، يدعون بشكل جماعي أن إجراء قناة الجذر الناجح يترك السن خاليًا من العدوى لمجرد أن حجم خراج طرف الجذر قد انخفض وتم تخفيف الألم المرتبط بالخراج الحاد.

ومع ذلك، فإن جميع الأبحاث حول تأثير التهاب دواعم السن والأسنان المصابة بالخراج على جميع الأمراض المزمنة تنطبق على جميع علاجات قناة الجذر أيضًا، بغض النظر عن مدى جودة أدائها من الناحية الفنية. على الرغم من أن العلاقة بين التهاب دواعم السن فقط والأمراض المزمنة لم تتم دراستها بشكل شامل، فقد أثبت قدر كبير من الأبحاث أيضًا وجود صلة بين الأسنان المصابة بالخراج المزمن (التهاب دواعم السن القمي المزمنCAP) والعديد من الأمراض المختلفة. يعني التهاب دواعم السن القمي المزمن ببساطة امتدادًا وشكلًا أكثر تقدمًا لالتهاب وعدوى اللثة العميقة (التهاب دواعم السن)، مع ظهور خراجات في طرف الجذر في التصوير. وقد وثقت دراسات بحثية هامة هذه العلاقة بين الأسنان المصابة بالخراج والأمراض المزمنة، والتي تشمل جميع علاجات قناة الجذر التي أدت إلى انخفاض خراجات طرف الجذر في دراسات التصوير. تعكس هذه الدراسات بشكل مباشر العديد من الدراسات حول التهاب دواعم السن المبكر والأمراض المزمنة المذكورة أعلاه وتشمل ما يلي:

- أمراض القلب والأوعية الدموية[125-130]
- أمراض الجهاز العصبي[131-137]

- عدوى العين[138]
- أمراض الأمعاء الالتهابية (بما في ذلك داء كرون والتهاب القولون التقرحي المزمن)[142-139]
- السكري[143]
- أمراض الكبد[145،144]
- أمراض الكلى[147،146]
- أمراض العظام الالتهابية[152-148]
- أمراض المناعة الذاتية[154،153]
- نتائج الحمل السلبية[156،155]
- زيادة الالتهاب في جميع أنحاء الجسم (ارتفاع مستويات بروتين سي التفاعلي)[161-157]
- مستودع لمجموعة واسعة من مسببات الأمراض (البكتيريا، الفطريات، والفيروسات، بما في ذلك إبشتاين بار والهربس)[166-162]
- زيادة الاعتلال والوفيات في مرضى كوفيد-19 [167]
- انخفاض اللياقة البدنية/القدرة[168]
- الأمراض التي تصيب الجسم بشكل عام . [167]

في حين أن عوامل أخرى قد تكون متضمنة، يبدو من المرجح أن الرجال لا يعانون عمليا من سرطان الثدي لأن كمية أنسجة الثدي أصغر بكثير مما هي عليه لدى النساء، وهناك كمية أقل بكثير من اللمف السام والمصاب من التهابات تجويف الفم الذي يتم ترشيحه باستمرار في ذلك النسيج. وعلى الرغم من وجود اختلاف كبير في متوسط كمية أنسجة الثدي بين الرجال والنساء، فإن أنماط التصريف اللمفاوي متماثلة إلى حد كبير[170] .أيضًا، يمكن أن تؤدي الثديين الأكبر والأكثر كثافة، بالإضافة إلى حمالات الصدر والملابس الضيقة بشكل مفرط، إلى إعاقة معدل تدفق اللمف عبر الثديين. أي شيء يبطئ تدفق اللمف، خاصة إذا كان يحتوي على نسبة كبيرة من السموم/مسببات الأمراض، سيكون عاملاً في تحديد ما إذا كان الالتهاب الكبير مسموحًا به في منطقة من الثدي تصرف اللمف من تجويف الفم. وبما يتماشى مع هذا المفهوم، أظهرت الدراسات أن النساء ذوات الثديين الكبيرين جدًا اللواتي يخضعن لجراحة تصغير الثدي يقللن من فرصهن في الإصابة بسرطان الثدي[171] .علاوة على ذلك، فقد ثبت أن النساء ذوات الثديين الأكبر يعانين من سرطان الثدي بشكل أسوأ من النساء ذوات الثديين الأصغر. [172]

الأسنان المعالجة بقناة الجذر

يعد إجراء قناة الجذر أحد أكثر إجراءات الأسنان شيوعًا. كشفت دراسة تحليلية أن أكثر من نصف الأشخاص في المجموعات السكانية التي تمت دراستها كان لديهم قناة جذر واحدة على الأقل .[173]ووجدت مراجعة وتحليل تحليلي كبير جدًا أيضًا أن ما لا يقل عن نصف السكان لديهم سن مصاب بالخراج واحد على الأقل[174] .وعند الجمع مع انتشار الأسنان المصابة بالخراج التي لم تتلق علاج قناة الجذر، يتراوح انتشار الأسنان المصابة بين 55% و 70% من الأشخاص في الدراسات. [175-180]

اعتمادًا على مصدر المعلومات، يتم إجراء ما بين 25 و 45 مليون إجراء قناة جذر في الولايات المتحدة كل عام. حتى الجانب الأدنى من التقدير يعني أن غالبية كبيرة من البالغين يمضغون دائمًا على سن مصاب واحد أو أكثر.

وجدت دراسة أخرى أن أكثر من 60% من الأشخاص في أوروبا لديهم أسنان مصابة بالخراج، مع زيادة الانتشار بشكل مطرد مع التقدم في العمر[181] .علاوة على ذلك، فإن 25% من الأسنان التي خضعت لإجراءات بخلاف علاجات قناة الجذر ينتهي بها المطاف مصابة بالخراج المزمن أيضًا. [182]

يتم إجراء علاجات قناة الجذر بشكل عام عندما يشكو المريض سنًا مؤلمًا مصابًا بالخراج الحاد. ينتج عن إجراء قناة الجذر "الناجح" سن لا يؤلم بعد الآن، مما يؤدي إلى مريض سعيد وطبيب أسنان راضٍ، على الأقل في الوقت الحالي. ومع ذلك، تظل العدوى طالما بقي السن غير مستخلص (لم يتم خلعه)، أو عندما لا يتم تنظيف عدوى التجويف بالكامل بعد الاستخلاص (الخلع)

> يوجد تنوع هائل وعدد كبير من مسببات الأمراض المختلفة والكائنات الحية الدقيقة الأخرى في وحول أطراف جذور الأسنان المعالجة بقناة الجذر. وقد تم تحديد الفطريات والفيروسات والطفيليات وأكثر من 460 نوعًا مختلفًا من البكتيريا في هذه العدوى[183] .لا توجد قناتا جذر متطابقان في تشكيلة مسببات الأمراض الكامنة، وهذا هو السبب في أن قناتي جذر لا تتسببان في نفس الدرجة من الضرر المعدي/السام للجسم. ومع ذلك، حتى قنوات الجذر "الأقل سمية" يمكن أن تحدث دمارًا في جميع أنحاء الجسم.

يحتوي الجزء المركزي الفسيولوجي للسن، المعروف باسم اللب، على الأعصاب والأوعية الدموية والمصفوفة النسيجية الضامة التي تحافظ على حياة السن وقابلية البقاء. بمجرد إصابة هذا اللب بالعدوى، لا توجد طريقة للقضاء على العدوى واستعادة اللب إلى حالته الطبيعية الصحية. بدلاً من ذلك، **تمنع إزالة اللب بواسطة إجراء قناة الجذر بشكل دائم وصول الجهاز المناعي إلى مسببات الأمراض في السن،** خاصة في **أميال الأنابيب** العاجية التي تمتد بعيدًا عن اللب في جميع أنحاء بنية السن.

بدون دعم مناعي، لا يمكن حل العدوى. علاوة على ذلك، حتى بدون إجراء قناة الجذر، يدمر اللب المصاب بسرعة بنية اللب نفسه، تاركًا فقط مجموعة من القيح والخلايا الميتة (متنخر) التي لا يمكن استعادتها إلى حالتها الطبيعية أبدًا. على الرغم من أنه لا يزال من الممكن الشعور بالألم في أطراف الجذور المغمورة في عظم الفك، فإن الجزء العلوي من السن واللب هو مجرد قشرة غير حيوية.

من أجل وقف الألم الفوري الناتج عن العدوى وإزالة جزء كبير (ولكن ليس كل) من العدوى، يقوم إجراء قناة الجذر بالحفر والقطع قدر الإمكان من اللب، وبعد ذلك يتم ملؤه بمادة للحفاظ على بنية السن بشكل عام. تمتد نهايات مساحة اللب إلى أطراف جذور السن المغمورة في عظم الفك، وتتجمع عدوى اللب ومخلفاتها النخرية بفعالية هناك. وينتج عن ذلك خراجات محددة جيدًا تحيط بأطراف الجذور.... عادةً ما يتم العثور على الأسنان المصابة بشكل مزمن دليلًا واضحًا على هذه المرضية في أطراف

الجذور. في الأشعة السينية أو في دراسات التصوير المقطعي المحوسب، ستظهر دائمًا تقريبًا خراجات متغيرة الحجم، تظهر على شكل مناطق داكنة، أو مناطق شفافة شعاعيًا، تحيط بأطراف الجذور. ونادرًا ما لا يحتوي السن المصاب على ما يكفي من الحطام المصاب ليكون مرئيًا في دراسة تصويرية، ولكن عدم وجود خراج يمكن تحديده لا يعني أن العدوى لا تزال غير موجودة.

عند إجراء عملية قناة الجذر بأقصى درجات الخبرة، يتم إزالة جزء كبير من الخراج المرتبط بطرف الجذر (تقليل الكتلة)، ولن يتم اكتشافه بسهولة في التصوير اللاحق. ومع ذلك، هذا لا يعني أن العدوى قد زالت، بل يعني فقط أنه تم تصريفها بشكل فعال. لا تزال مسببات الأمراض وسمومها تفرز بسهولة في الدم واللمف، خاصة أثناء المضغ.

أثبت الدكتور بويد هيلي بشكل قاطع أن جميع علاجات قناة الجذر تنتج وتجمع السموم. لقد ابتكر اختبارًا باستخدام عملية تسمى وضع العلامات الضوئية للنيوكليوتيدات لقياس تأثير السموم الناتجة عن مسببات الأمراض في الأسنان المستخلصة المعالجة بقناة الجذر على خمسة إنزيمات بشرية رئيسية. بعد دراسة أكثر من 5000 سن مستخلص متتالٍ من الأسنان المعالجة بقناة الجذر أرسلت إليه من جميع أنحاء البلاد، كانت النتائج مذهلة. احتوت جميع الأسنان التي تم اختبارها على محتوى كبير من السموم. لوحظت اختلافات في درجة السمية بين الأسنان، ولكن لم يكن هناك أي سن خالٍ من السموم. هذا التباين في السمية متوقع، حيث لا توجد قناتا جذر لهما نفس مجموعة مسببات الأمراض .[184]علاوة على ذلك، لم تُظهر الأسنان الطبيعية المستخلصة لأغراض تقويم الأسنان أي سمية، حتى بدرجة طفيفة، مما يستبعد "تلوث الفم" كسبب محتمل للنتائج.

ومن الجدير بالذكر أن الدكتور هيلي وجد ملفات سمية متشابهة في العينات التي أرسلت إليه من جراحة التجويفات. تحدث التجويفات عندما تبقى العدوى المزمنة في التجاويف الملتئمة للأسنان المستخلصة (المخلوعة)[185] .ترتبط التجويفات بشكل مماثل بالأمراض المزمنة، بما في ذلك سرطان الثدي، على الرغم من أن دراستها أقل تفصيلاً بكثير من العلاقة بين الأسنان المصابة بالخراج والمرض المزمن[189-186] .

> بالإضافة إلى المظهر البصري الواضح للعدوى المزمنة وقت الاستخلاص، والتي غالبًا ما يصاحبها روائح نتنة، فإن **جميع** مواقع استخلاص أسنان قناة الجذر تحتوي على مسببات أمراض يمكن استزراعها، وتكشف الفحوصات المجهرية لعينات الخزعة دائمًا عن خلايا عظم وأنسجة ملتهبة ونخرية ناتجة عن العدوى المزمنة.

الأسنان المصابة بالعدوى - الوباء الخفي

تعتبر الأسنان المصابة بالخراج المزمن، كما تظهر في دراسات التصوير، شائعة جدًا. علاوة على ذلك، فهي دائمًا ما تكون **خالية تمامًا من الألم** أو أي أعراض أخرى مرتبطة بها، وليس لدى المريض أي سبب للشك في وجود أي مشاكل في الفم. على النقيض من ذلك، فإن السن المصاب بالخراج الحاد، الذي يتم إجراء العديد من قنوات الجذر من أجله، يكون مؤلمًا للغاية عادةً.

هذا هو السبب في أن الأمراض المزمنة لدى البالغين هي القاعدة وليست الاستثناء. يرى العديد من الأطباء ومرضاهم ببساطة أن ارتفاع ضغط الدم أو السكري أو السرطان أو أمراض القلب هي أمر طبيعي للعديد من كبار السن. ومن الجدير بالذكر أيضًا أن الأسنان اللبنية (غير الدائمة أو أسنان الأطفال) لدى الأطفال تظهر نسبة عالية من تكوين الخراجات .[190] عندما يصاب الطفل بمرض مزمن، فإن الفحص الفموي الكامل لا يقل أهمية عنه لدى البالغين المصابين بمرض مزمن. لذا، لجميع الأعمار، فإن النقطة الهامة التي يجب أخذها في الاعتبار هي:

> عندما يكون الفم خاليًا من العدوى، تكون جميع الأمراض المزمنة نادرة جدًا. وعندما يكون هناك مرض مزمن، فإن استعمار مسببات الأمراض الفموية أو المعوية للأنسجة المصابة مع إنتاج السموم المحلية هو السبب دائمًا تقريبًا.

في حين أن بعض الأفراد، بطريقة لا يمكن التنبؤ بها تمامًا، يمكن أن يكون لديهم قناة جذر واحدة أو أكثر دون أن يؤدي ذلك أبدًا إلى عواقب سريرية سلبية، إلا أن هذا نادر جدًا. ومع ذلك، غالبًا ما تكون هناك تشوهات مختبرية كبيرة حتى عندما لا يظهر المرض المزمن بعد. أيضًا، يبحث الطب السريري دائمًا عن علاقة سريعة وواضحة بين التدخل والتأثير السريري السلبي. مع قنوات الجذر وغيرها من الأسنان المصابة بشكل مزمن، يمكن أن يكون تسرب مسببات الأمراض والسموم بطيئًا، ويمكن أن يستغرق سرطان الثدي أو النوبة القلبية بسبب تلك الأسنان المصابة سنوات حتى تحدث.

يمكن أن تحدث المضاعفات بسرعة بعد إجراء قناة الجذر، ولكن هذا ليس نتيجة شائعة جدًا. لو كان الأمر كذلك، لتم التخلي عن علاجات قناة الجذر منذ زمن طويل. ولكن عندما يصاب شخص بسرطان الثدي بعد سنوات من قناة الجذر، لا يتم ببساطة اعتبار حالة الفم سببًا محتملًا من قبل الطبيب أو المريض.

لقد تم العثور على مسببات أمراض شديدة العدوى من أصل لثوي، وهي (مِغْزَلِيَّة نَوَوِيَّة) Fusobacterium nucleatum ، في أنسجة سرطان الثدي البشرية. في نموذج حيواني، تبين أن هذا المسبب يعزز نمو الورم وانتشاره النقائلي. [191،192] كما تبين أن عيارات أعلى من مسببات الأمراض الفموية داخل خلايا سرطان الثدي تعزز الانتشار النقائلي، مع تقليل تجريبي لهذه العيارات يقلل من فرص النقائل[193] .وقد أظهرت الدراسات على الحيوانات أيضًا وجود تشابه في وجود مسببات الأمراض في الفم، والأمعاء، وفي أورام الثدي. [194]

عرف بعض الباحثين سرطان الثدي على أنه مرض معدي[195] .ووجدت العديد من الدراسات الأخرى باستمرار ميكروبات مسببة للأمراض، بما في ذلك الفيروسات والفطريات، في أنسجة الثدي المصابة، بما في ذلك السرطان، وعيارات أقل بكثير من الميكروبات غير المسببة للأمراض في أنسجة الثدي الطبيعية. [196-204] نظرًا لأن الفم يعج دائمًا بالميكروبات (أكثر من 700 نوع بكتيري مختلف) ودورته اللمفاوية تصرف في الغالب إلى الثديين، فإن أنسجة الثدي ليست خالية تمامًا من الميكروبات. [205،206] ومع ذلك، يجب أن تكون خالية من مسببات الأمراض، ويجب أن تكون الميكروبات غير المسببة للأمراض دائمًا منخفضة جدًا في العدد ويصعب زراعتها[207]

وجد الباحثون زيادة بمقدار 10 أضعاف (1000%) في الحمل البكتيري في أورام الثدي مقارنة بأنسجة الثدي الطبيعية[209،208] .

بالإضافة إلى الكم الهائل من الأدبيات المذكورة أعلاه والتي تربط بشكل لا لبس فيه التهابات الفم بالأمراض المزمنة، تستدعي العديد من الدراسات الأخرى اهتمامًا خاصًا، حيث تكشف أن مسببات الأمراض من أصل فموي ومعوي قد ثبت أنها **تستعمر بشكل مزمن الأنسجة المصابة المختلفة**، مع التهاب مستمر ناتج عن إنتاج السموم المرتبطة بمسببات الأمراض في الموقع. سرطان الثدي هو مجرد واحد من العديد من الأمراض المزمنة المرتبطة بالعدوى. يتم تناول **الاستعمار المزمن لمسببات الأمراض** (CPC) في الأنسجة المصابة بشكل أكثر تفصيلاً في مكان آخر[210] .وتشمل الدراسات الجديرة بالذكر بشكل خاص التي تدعم الانتشار الواسع لـ CPC وتأثيرها المسبب للأمراض ما يلي:

- مسببات الأمراض في أنسجة الدماغ والسائل النخاعي لمرض الزهايمر[218-211]
- مسببات الأمراض في مرض باركنسون[219]
- مسببات الأمراض في أنسجة الدماغ والسائل النخاعي لمرض التصلب المتعدد[221،220]
- مسببات الأمراض في أنسجة الدماغ والسائل النخاعي للتصلب الجانبي الضموري[222]
- مسببات الأمراض في آفات تصلب الشرايين التاجية[226-223]
- مسببات الأمراض في تمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة[227]
- مسببات الأمراض في تمدد الأوعية الدموية الأبهري البطني[228]
- مسببات الأمراض في جلطات الدم الحادة المسببة لاحتشاء عضلة القلب[230،229]
- مسببات الأمراض في جلطات الدم الحادة المسببة لجلطات الأطراف السفلية[231]
- مسببات الأمراض في السائل التأموري المحيط بقلوب مرضى الشريان التاجي[232]
- مسببات الأمراض في مفاصل مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي[235-233]
- مسببات الأمراض في مشيمة الأمهات اللواتي يعانين من ولادات مبكرة أو أطفال منخفضة الوزن عند الولادة [236،237]
- أجسام مضادة لمسببات الأمراض في مرضى الذئبة الحمامية الجهازية[239،238]
- أجسام مضادة لمسببات الأمراض في مرضى السكتة الدماغية[241،240]
- مسببات الأمراض في السرطانات
    - الثدي[244-242]
    - الفم والرأس والرقبة[247-245]
    - المريء[248 ، 249]
    - مرض الكبد المؤدي إلى السرطان[250]

- البروستاتا[251]
- البنكرياس[252 ، 253]
- القولون والمستقيم [254 ، 255]

- مسببات الأمراض والالتهابات المزمنة في جميع أنحاء الجسم والأمراض المزمنة بشكل عام[256-258]

يجب أن يكون لجميع الأمراض المزمنة مصدر يومي لإجهاد تأكسدي جديد أكبر من المدخول اليومي من مضادات الأكسدة في النظام الغذائي والمكملات. وإلا، فإن الأمراض "المزمنة" ستشفى عندما يقوم تناول مضادات الأكسدة الجديدة بإصلاح الضرر التأكسدي القديم. ينشأ هذا المصدر للإجهاد التأكسدي اليومي الجديد دائمًا تقريبًا من استعمار مسببات الأمراض المزمنة في العضو أو النسيج المصاب. يأتي التعرض للسموم الجديدة في النسيج المصاب من السموم التي تولدها مسببات الأمراض في الموقع ومن المنتجات المؤكسدة (السامة) لاستقلاب مسببات الأمراض. كما تطلق مسببات الأمراض كميات هائلة من الحديد الحر المؤكسد عندما تموت وتتفتت.

اللوزتين المصابتين بشكل مزمن

في الخمسينيات، أجرى الدكتور جوزيف إيسلز بعض الاكتشافات الرائعة التي لا تزال غير معروفة إلى حد كبير للمجتمع الطبي وطب الأسنان[259] .عالجت عيادته في ألمانيا في الغالب مرضى السرطان المتقدمين الذين كانوا يسعون لتجنب العلاج الكيميائي في سعيهم للصحة. عند مسح بيانات عيادته الخاصة، وجد أن 98٪ من مرضى السرطان لديهم ما أسماه "بين اثنين وعشرة أسنان ميتة". لم يشمل علاجه الإزالة الصحيحة لهذه الأسنان المصابة والنخرية فحسب، بل شمل أيضًا استئصال اللوزتين الروتيني. لم يبدأ هذا إلا بعد أن لاحظ بأثر رجعي أن عددًا كبيرًا من مرضاه، الذين كانوا في البداية بصحة جيدة بعد عمليات الاستخلاص، عانوا لاحقًا من احتشاء عضلة القلب. بعد جعل استئصال اللوزتين جزءًا من بروتوكول علاجه في هؤلاء المرضى المتقدمين بالسرطان، انخفض انتشار النوبات القلبية من 40٪ إلى 5٪.

> أكد الدكتور إيسلز أن "اللوزتين الملتهبتين بشكل مزمن هما بؤر رئيسية للرأس قد يكون لهما في بعض الأحيان تأثير ضار على الجسم ككل أكثر من البؤر السنية"، مشيرًا إلى أن اللوزتين هما "أعضاء إفراز يتم من خلالها إفراز الخلايا اللمفاوية والميكروبات واللمف المحمل بالسموم وغيرها من المواد".

والأهم من ذلك، وجد إيسلز أنه في كل عملية استئصال للوزتين تم إجراؤها، كشفت عينات الخزعة أن "عمليات اللوزتين المدمرة الشديدة أو الشديدة جدًا" كانت موجودة جنبًا إلى جنب مع العدوى المزمنة. كان هذا على الرغم من حقيقة أن اللوزتين لم تبدوان متضخمتين أو ملتهبتين أو مصابتين بالفحص، وهو السبب الرئيسي وراء عدم ملاحظتهما أو علاجهما أبدًا. على الرغم من أن التصريف المزمن للمف عظم الفك المصاب يؤدي إلى إصابة اللوزتين بالعدوى المزمنة، إلا أنه لا يؤدي إلى تضخمهما،

كما يلاحظ روتينيًا مع العقد اللمفاوية التي تقع في مسار التصريف. *يجب تمييز هذا تمامًا عن التهاب اللوزتين الحاد أو المتكرر، مع التهاب واضح وتورم كبير غالبًا، كما يحدث غالبًا لدى الأطفال.*

يتصل تدفق اللمف إلى اللوزتين مباشرة بتصريف اللمف من عظم الفك الذي يثبت الأسنان واللثة المصابة التي نوقشت أعلاه. لاحظ إيسلز أن حقن الحبر الهندي في تجويف سني مغلق يؤدي إلى ظهور بقع حبرية على سطح اللوزتين في غضون 20إلى 30 دقيقة فقط، مما يؤكد هذا الاتصال.

صممت اللوزتان لدعم الجهاز المناعي في التعامل مع تحديات مسببات الأمراض **قصيرة المدى وذات الحد الأدنى** التي تصيب تجويف الفم. ومع ذلك، عندما تستنزف اللوزتان باستمرار عدوى مزمنة في عظم الفك في شكل قناة جذر أو سن مصاب بالخراج، فإنها تُرهق إلى درجة أنها تتحول من الحماية ضد العدوى إلى أن تصبح نقطة بؤرية رئيسية للعدوى المزمنة نفسها.

> في أي مريض تم خلع أسنانه المصابة بشكل صحيح، يجب افتراض أن اللوزتين قد أصبحتا بالفعل بؤر عدوى رئيسية أيضًا. هذا هو الحال بشكل خاص عندما تكون مستويات بروتين سي التفاعلي (CRP) مرتفعة وتظل كذلك بعد إزالة الأسنان المصابة بشكل صحيح. لا يزال القضاء التام على التهابات تجويف الفم موضع شك طالما بقي مستوى CRP مرتفعًا. [260]

يوجد حالياً عدة طرق لحل هذه الالتهابات المزمنة في اللوزتين، ويجب استخدامها كلها معًا إذا أمكن. بصرف النظر عن استئصال اللوزتين، يمكن علاج اللوزتين بما يلي:

- حقن غاز الأوزون المباشر،
- يدعمها علاجات إدخال الأوزون في الأذن بشكل دوري،
- وتطبيق بضع قطرات من الميثيلين الأزرق الصيدلاني بنسبة 1٪ مباشرة على كل سطح لوزة يوميًا لعدة أسابيع.

يعمل هذا أيضًا بشكل جيد للوزتين الكبيرتين والملتهبتين في التهاب اللوزتين لدى الأطفال. علاوة على ذلك، يعد تطبيع مستوى CRPالمرتفع سابقًا تأكيدًا جيدًا على أنهما لم يعدا يدعمان الالتهاب في جميع أنحاء الجسم. يمكن تجنب العديد من عمليات استئصال اللوزتين تمامًا بهذه العلاجات.

علاج سرطان الثدي

بناءً على جميع المعلومات والبيانات البحثية المقدمة أعلاه، من الضروري إجراء تشخيص كامل لتجويف الفم قدر الإمكان. يتطلب هذا إجراء فحص بالأشعة المقطعية المخروطية (CBCT أو أشعة سينية ثلاثية الأبعاد) بشكل صحيح وتفسيره بخبرة[261] .هذه هي أفضل طريقة لتجنب فقدان سن مصاب بالخراج بشكل طفيف يمكن تفويته بسهولة في الأشعة السينية

السنية العادية. ترك سن مصاب واحد غير مستخلص يمكن أن يمنع الكثير من الفوائد من إزالة العديد من الأسنان المصابة الأخرى وقنوات الجذر. يتم تناول بروتوكول شامل لتحسين فوائد إزالة الأسنان المصابة بالتفصيل في مكان آخر. يتضمن هذا بروتوكولًا جراحيًا موصى به ومفصلًا لطبيب الأسنان الذي يقوم بالاستخلاص[260] .كما يتم دعم الشفاء الأمثل بقوة من قبل طبيب أسنان لديه الخبرة في الاستخدام الصحيح للأوزون لمنع العدوى وتسريع الشفاء الجيد.

موافقة غير مستنيرة

بينما يُزعم أن المعيار السائد هو التأكد من أن المريض على دراية تامة بطبيعة الإجراء المقترح ومضاعفاته المحتملة، فإن الموافقة المستنيرة غير موجودة حاليًا لإجراء قناة الجذر. ببساطة، أطباء الأسنان الذين يجرون قنوات الجذر غير راغبين أو غير قادرين على تزويد المريض حتى بجزء صغير من المعلومات المذكورة في هذه المقالة والتي توثق أن جميع الأسنان المعالجة بقناة الجذر مصابة بشكل مزمن وتظل كذلك حتى يتم خلعها بشكل صحيح.

يجب أن يقتصر إجراء قناة الجذر الحالي على المرضى الذين يتم إبلاغهم بالكامل بالمخاطر الصحية ولكنهم ببساطة لا يرغبون في الاستخراج لأي سبب على الإطلاق. في هذه الفئة الفرعية من المرضى، يمكن أن يوفر إجراء قناة جذر يتم إجراؤه بخبرة والذي يقلل من كمية العدوى في السن المستهدف فوائد. سيختار معظم المرضى حماية صحتهم بدلاً من الاحتفاظ بالسن.

أيضًا، لا ينبغي حرمان أي مريض من خيار خلع الأسنان المصابة في البداية، حيث يحدث تكرار تكون الخراجات في قنوات الجذر غالبًا، وينتهي الأمر بالمريض بالحصول على إجراءات قناة الجذر "المعاد إجراؤها" لتقليل الخراج الجديد، كل ذلك بينما ينفق المزيد من المال، ويخضع جسمه لفترة أطول من التعرض لمسببات الأمراض والسموم، ويواجه المزيد من الانزعاج في كرسي طبيب الأسنان.

لا يمكن المبالغة في التأثير المدمر على صحة الجسم من خلال الاحتفاظ بالأسنان المصابة في الفم. سرطان الثدي هو أحد الأمراض المزمنة العديدة التي تسببها وتدعمها التهابات تجويف الفم. تعود النوبات القلبية بشكل شبه كامل إلى مسببات الأمراض الفموية التي تنتقل وتستعمر جدران الشريان التاجي. [262]

ملخص

يبدأ سرطان الثدي عندما يتصرف اللمف المصاب من الأسنان واللثة واللوزتين المصابة إلى الثدي لدرجة أن العقد اللمفاوية والجهاز المناعي لم يعد بإمكانهما التعويض ضد التعرض المزمن لمسببات الأمراض/السموم. تتواجد مسببات الأمراض في خلايا سرطان الثدي وبيئتها خارج الخلوية المحيطة بها. هذه علاقة سبب ونتيجة بين وجود مسببات الأمراض وتطور السرطان. يجب ألا يتم إهمال ذلك على أنه ارتباط غير واضح أو علاقة أو ترابط أو اتصال أو رابط أو أي مصطلح آخر يحاول تجنب استنتاج حقيقة أن الأسنان المصابة تسبب السرطان والأمراض المزمنة، سواء في الثدي أو في أي مكان آخر في

الجسم.... يحتاج سرطان الثدي إلى بروتوكول علاج شامل لتحقيق أفضل النتائج، مما يؤدي غالبًا إلى اختفاء السرطان بدون جراحة أو إشعاع أو علاج كيميائي. كما أكد الدكتور إيسلز منذ سنوات عديدة:

"السرطان هو مرض عام يصيب الجسم كله منذ البداية. الورم هو عرض لذلك المرض".

الجسم السليم لا "يلتقط" السرطان. يظهر السرطان فقط عندما تتلقى منطقة نسيجية معينة تخدمها دورة دموية ملتهبة بشكل مزمن أكبر تعرض للسموم وأكثرها استمرارًا، والذي يأتي دائمًا من مستعمرات مسببات الأمراض.

(توماس إي. ليفي، دكتوراه في الطب، دكتوراه في القانون، أستاذ مساعد سابق في الطب بكلية الطب بجامعة تولين وزميل سابق بالكلية الأمريكية لأمراض القلب. وهو أيضًا محامٍ معتمد من نقابة المحامين. يمكن الوصول إليه عبر البريد الإلكتروني televymd@yahoo.com. يمكن الوصول إلى جميع مقالاته لخدمة أخبار الطب الجزيئي على الرابط التالي : https://www.tomlevymd.com/health_ebytes.php).

ملاحظة: للوصول إلى أي من المراجع أدناه، اكتب رقم PMID بعد الاقتباس في مربع البحث على هذا الرابط : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/.

المراجع

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 preoperative 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 Brasiliero 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, Veettil 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. Aldulaijan 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, Nasseri 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, Kikuiri 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. Stomotologija 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 Odontologia 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. Mashyakhy 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) Porphyromonos 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, Kortesniemi 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

---

طب التغذية هو طب التصحيح الجزيئي

يستخدم طب التصحيح الجزيئي علاجًا غذائيًا آمنًا وفعالًا لمحاربة المرض. لمزيد من المعلومات :
http://www.orthomolecular.org

اعثر على طبيب

لتحديد موقع طبيب في التصحيح الجزيئي بالقرب منك:
http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n09.shtml

خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي التي تمت مراجعتها من قبل الأقران هي مصدر معلومات غير ربحي وغير تجاري.

مجلس مراجعة التحرير:

Albert G. B. Amoa, MB.Ch.B, Ph.D. (Ghana)
Seth Ayettey, M.B., Ch.B., Ph.D. (Ghana)
Ilyès Baghli, M.D. (Algeria)

Barry Breger, M.D. (Canada)
Ian Brighthope, MBBS, FACNEM (Australia)
Gilbert Henri Crussol, D.M.D. (Spain)
Carolyn Dean, M.D., N.D. (USA)
Ian Dettman, Ph.D. (Australia)
Susan R. Downs, M.D., M.P.H. (USA)
Ron Ehrlich, B.D.S. (Australia)
Hugo Galindo, M.D. (Colombia)
Gary S. Goldman, Ph.D. (USA)
William B. Grant, Ph.D. (USA)
Claus Hancke, MD, FACAM (Denmark)
Patrick Holford, BSc (United Kingdom)
Ron Hunninghake, M.D. (USA)
Bo H. Jonsson, M.D., Ph.D. (Sweden)
Dwight Kalita, Ph.D. (USA)
Felix I. D. Konotey-Ahulu, M.D., FRCP (Ghana)
Peter H. Lauda, M.D. (Austria)
Fabrice Leu, N.D., (Switzerland)
Alan Lien, Ph.D. (Taiwan)
Homer Lim, M.D. (Philippines)
Stuart Lindsey, Pharm.D. (USA)
Pedro Gonzalez Lombana, M.D., Ph.D. (Colombia)
Victor A. Marcial-Vega, M.D. (Puerto Rico)
Juan Manuel Martinez, M.D. (Colombia)
Mignonne Mary, M.D. (USA)
Joseph Mercola, D.O. (USA)
Jorge R. Miranda-Massari, Pharm.D. (Puerto Rico)
Karin Munsterhjelm-Ahumada, M.D. (Finland)
Sarah Myhill, MB, BS (United Kingdom)
Tahar Naili, M.D. (Algeria)
Zhiyong Peng, M.D. (China)
Isabella Akyinbah Quakyi, Ph.D. (Ghana)
Selvam Rengasamy, MBBS, FRCOG (Malaysia)
Jeffrey A. Ruterbusch, D.O. (USA)
Gert E. Schuitemaker, Ph.D. (Netherlands)

Thomas N. Seyfried, Ph.D. (USA)
Han Ping Shi, M.D., Ph.D. (China)
T.E. Gabriel Stewart, M.B.B.CH. (Ireland)
Jagan Nathan Vamanan, M.D. (India)

المحرر المؤسس: أندرو دبليو. سول ، Ph.D. **(الولايات المتحدة الأمريكية)**

رئيس التحرير: ريتشارد تشينج ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مشارك: روبرت چي. سميث ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر الطبعة اليابانية: أتسو ياناجيساوا ، M.D.، Ph.D. (اليابان)

محرر الطبعة الصينية: ريتشارد تشينج ، M.D.، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر الطبعة النرويجية: داج ڤيلين پوليزينسكي ، Ph.D. (النرويج)

محرر الطبعة العربية: مصطفى كامل ، R.Ph ، P.G.C.M (جمهورية مصر العربية)

محرر مساعد الطبعة العربية: أيمن كامل ، DVM ، MBA (جمهورية مصر العربية)

محرر الطبعة الكورية: هايونچو شين، M.D. (كوريا الجنوبية)

محرر الطبعة الأسبانية: سونيا ريتا رايال، Ph.D. (الأرجنتين)

محرر الطبعة الألمانية: برنارد ويلكر ,M.D. (ألمانيا)

محرر مساعد الطبعة الألمانية: جيرهارد داتشلر ، M.Eng, (ألمانيا)

محرر مساعد: مايكل باسووتر (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: توماس إي. ليفي ، M.D., J.D (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: داميان داونينج ، M.B.B.S., M.R.S.B. (المملكة المتحدة)

محرر مساهم: دبليو تود بينثبيري، Ph.D (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: كين واكر، M.D (كندا)

محرر مساهم: مايكل ج. جونزاليس ، N.M.D. ، Ph.D (بورتوريكو)

محرر تقني: مايكل إس. ستيوارت ، B.Sc.C.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر تقني مساعد: روبرت سي. كينيدي، M.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)

مستشار قانوني: چيسون إم سول ، J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) ،

للتعليقات والاتصال الإعلامي:

editor@orthomolecular.org

ترحب OMNS **"خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي"** برسائل البريد الإلكتروني للقراء ولكنها غير قادرة على الرد على بشكل فردي على جميع الرسائل.

تصبح تعليقات القراء ملكًا لـ OMNS **"خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي"** وقد يتم استخدامها للنشر أو لا.

للتسجيل مجانًا:
http://www.orthomolecular.org/subscribe.html

لإلغاء التسجيل في هذه القائمة:
http://www.orthomolecular.org/unsubscribe.html