

Candidabesiedelung der Mundhöhle in Abhängigkeit vom kariösen Gebisszerstörungsgrad

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
des Fachbereichs Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Ulrike Bräunig
aus Frankfurt am Main

Gießen 2003

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W.- E. Wetzel
des Universitätsklinikums Gießen

Betreuer und Gutachter: Prof. Dr. Wetzel
Betreuer: Dr. Ansari
Gutachter: Prof. Dr. Füssle

Tag der Disputation: 10. November 2003

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Für meine Eltern
und Christine

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Problemstellung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Karies	3
2.2	Zusammensetzung der oralen Mikroflora	6
2.3	Untersuchungen zur Keimbesiedelung bei Kindern mit kariös zerstörten Gebissen	9
2.4	Zusammenhang zwischen Candida und Karies	11
2.5	Häufigkeit kariesspezifischer Keime bei unterschiedlichem Gebisszerstörungsgrad	13
3	Methode und Durchführung der Studie	16
3.1	Auswahl der Patienten und Probanden	16
3.2	Befunderhebungen	17
3.2.1	Befunderhebungsbogen	18
3.2.2	Kariesdiagnostik und Bewertungskriterien	18
3.2.3	Gruppenbildung	21
3.3	Mikrobiologische Untersuchungen	22
3.3.1	Untersuchung des Speichels	23
3.3.1.1	Candida-Keimzahl und Differenzierung der Candida-Arten	23
3.3.1.2	Laktobazillen-Keimzahl	24
3.3.1.3	Mutans Streptokokken-Keimzahl	25
3.3.1.4	Pufferkapazität	26
3.3.1.5	Auswertung der Speichelproben	27
3.3.2	Untersuchung der Plaque	30
3.3.3	Untersuchung der kariösen Substanz	30
3.4	Datenverarbeitung und Statistik	30

4	Ergebnisse	32
4.1	Alter und Geschlecht	32
4.2	Auswertung der dmf-(t)-Befunde	32
4.3	Mikrobiologische Befunde	34
4.3.1	Candidabesiedelung der Mundhöhle	34
4.3.1.1	Speichel	34
4.3.1.2	Plaque	36
4.3.1.3	kariöse Substanz	39
4.3.1.4	Candida in Speichel, Plaque und kariöser Substanz	41
4.3.2	Mutans Streptokokken	43
4.3.3	Laktobazillen	45
4.4	Pufferkapazität des Speichels	48
4.5	Vergleich der Keimbesiedelung	49
4.5.1	Candida, Mutans Streptokokken und Laktobazillen im Speichel	49
5	Diskussion	51
6	Zusammenfassung	60
7	Summary	62
8	Literaturverzeichnis	64
9	Anhang	80

1 Einleitung und Problemstellung

Die Rolle der Mikroorganismen bei der Kariogenese ist heute unbestritten, jedoch änderte sich die Einschätzung der Bedeutung der einzelnen Mikroorganismen im Laufe der Zeit wesentlich. Die Zahnkaries ist das Ergebnis eines chemo-parasitären Prozesses, bei dem Mikroorganismen verschiedene Mono- und Disaccharide zu Säuren verstoffwechseln, die ihrerseits eine Demineralisierung des Zahnschmelzes bewirken. Unter den Plaquebakterien kommt *Streptococcus mutans* eine besondere kariogene Wirkung zu [68]. Dieser Keim ist ein starker Säurebildner und hat darüber hinaus die Fähigkeit, ein unlösliches extrazelluläres Polysaccharid zu bilden, das einerseits die Klebrigkeit bakterieller Plaques bewirkt, andererseits den Bakterien als Vorrat zur Überbrückung der Tagesintervalle dient, in denen nicht genügend Kohlenhydrate von außen zugeführt werden [54]. Hefen der Gattung *Candida* können ebenfalls am Prozess der Kariesgenese beteiligt sein [115,116]. SCHERWITZ gibt eine Verbreitung von *Candida albicans* zwischen 30 und 50 % bei Gesunden in der Mundhöhle an [99]. Zahlreiche neuere Untersuchungen weisen auf eine positive Korrelation zwischen der Pilzbesiedelung durch *Candida* und dem Kariesbefall bei Kindern und Erwachsenen hin [89,98]. In vorausgegangenen Untersuchungen wurde belegt, dass die Häufigkeit von *Candida albicans* in der Mundhöhle bei Kindern mit extremer kariöser Gebisszerstörung die der Kinder mit naturgesunden Gebissen signifikant übertrifft [104,116,121]. Zudem ist die aktive Rolle von *Candida* bei der Kariesprogression seit langem bekannt [114,121]. Während sich bei Kindern mit naturgesunden Milchgebissen nur in 6% der Fälle Hefen in Speichel- und Plaqueproben nachweisen ließen, konnten bei Kindern mit kariösen Milchgebissen in 60% der Speichelproben sowie bei 60% der Plaqueproben *Candida*-Hefen diagnostiziert werden, in der kariösen Substanz sogar in 80% der Proben [79]. Dabei zeigte sich in verschiedenen Untersuchungen, dass die entnommene kariöse Substanz aus erkrankten Zähnen *Candida* in meist wesentlich höherer

Konzentration als im Speichel enthält [79,111]. Erste Hinweise auf den Einfluss von *Candida* als Kariesmitverursacher erhielten WETZEL et al. im Zusammenhang mit der floriden Milchzahnzerstörung bei Kleinkindern mit „Zuckerteekaries“ [117]. BÖHMER et al. gelang es schließlich durch In-vitro Imitation des menschlichen Mundhöhlenmilieus als eindeutige Anzeichen der Zahnkaries die Bildung einer Zahnplaque, die Reduzierung des pH-Wertes in der Zahnplaque bei Zuckerzufuhr auf 4,8-5,1 und die Destruktion der Zahnoberfläche allein durch *Candida albicans*, ohne bakteriellen Einfluss, zu beweisen [115]. Somit ist der Keim als aktiver Säurebildner in Bezug auf die Zahnkaries zweifelsfrei als pathogen einzustufen [120].

In vorausgegangenen Studien zur Häufigkeit der Candidabesiedelung in der Mundhöhle wurden meist Speichel- und Plaqueproben, sowie Proben kariös erweichter Zahnschubstanz bei Patienten mit ausgeprägtem kariösen Gebisszerstörungszustand untersucht und im Vergleich dazu Proben von Probanden mit naturgesunden Gebissen herangezogen.

Daher galt es im Einzelnen folgende Fragen zu beantworten:

- Geht mit dem Anstieg der Anzahl kariöser Zahnläsionen in der Mundhöhle auch eine Zunahme der Hefebesiedelung einher ?
- Wird bereits bei geringem und mittlerem kariösen Gebisszerstörungsgrad die kindliche Mundhöhle von Hefepilzen besiedelt ?
- Besteht ein direkter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des Kariesbefalles (d(t)-Wert) und des mengenmäßigen *Candida*-Befalls der Mundhöhle ?

2 Literaturübersicht

2.1 Karies

Die lateinische Bezeichnung "Caries" bedeutet in freier Übersetzung soviel wie "Verfall organischen Gewebes" [84]. Die Zahnkaries ist die heute am weitesten verbreitete Zivilisationskrankheit und häufigste Erkrankung der Zahnhartgewebe. Sie stellt einen lokalisierten pathologischen Vorgang dar und wird als multicausales Geschehen betrachtet, bei dem es zu einem bakteriell-chemischen Entkalkungs- und Auflösungsprozess der Zahnhartsubstanzen kommt. Die Initialläsion beginnt mit weißlich, kreidigen oder dunklen Flecken auf der Zahnoberfläche und schreitet ohne therapeutischen Eingriff unter Destruktion der Zahnhartsubstanzen in die Tiefe fort. Werden die Ursachen der Karies nicht beseitigt, führt sie zu einem progredienten und irreversiblen Zahnhartsubstanzverlust [37].

Es gibt zahlreiche Theorien zur Ätiologie der Karies. Die von MILLER erstmals vorgestellte und später verifizierte und erweiterte chemoparasitäre Theorie ist heute die allgemein akzeptierte Theorie der Kariesentstehung. Zum ersten Mal in der Geschichte konnte eine gründlich fundierte Theorie einer Vielzahl spekulativer Hypothesen - vom mittelalterlichen Zahnwurm bis zur galvano-elektrischen Korrosion - gegenübergestellt werden. MILLER erkannte 1892 den Zusammenhang zwischen kariogenem Substrat, Mikroorganismen und der Entmineralisierung der Zahnhartsubstanzen durch die im Bakterienmetabolismus entstehenden Säuren und beschrieb, dass zuerst eine Entmineralisierung und danach ein Einwandern der Mikroorganismen in die Hartsubstanzen erfolgt [76]. KEYES hat im Jahr 1962 die Kariesätiologie in eine moderne Form gegossen und 3 obligate ursächliche Komponenten postuliert, die sämtlich anwesend sein müssen, wenn Karies auftreten soll [45]:

1. Wirtsorganismus
2. Mikroorganismen
3. Substrat für die Mikroorganismen.

KÖNIG fügte später einen weiteren obligaten Faktor hinzu [54]:

4. die Zeit.

Das Zusammenspiel dieser Grundvoraussetzungen hat man sich in der einfachsten Form so vorzustellen, dass Mikroorganismen in der Lage sein müssen, sich im Verband eines Belags (Plaque) am Zahn anzuheften, und dass sie Substrat benötigen, um ihre kariesverursachenden StoffwechsellLeistungen in Gang zu halten. Die Mikroorganismen benötigen nicht nur einen geeigneten Platz zur Retention am Zahn, sondern müssen dort auch genügend lange verweilen können [54].

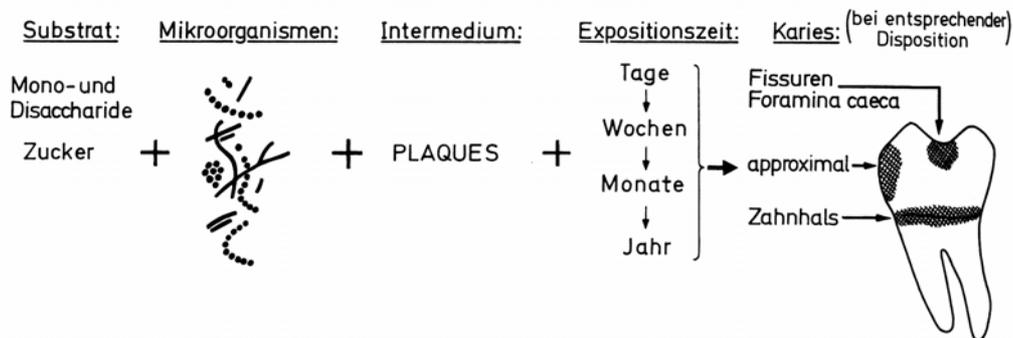


Abb. 1: Voraussetzungen zur Entstehung der Zahnkaries

Neben diesen Hauptfaktoren der Kariesentstehung gibt es zahlreiche sekundäre Faktoren, wie z.B. Speichelfluss und –zusammensetzung, pH-Wert und Pufferkapazität des Speichels, Dauer und Häufigkeit der Substratzufuhr, Zahnfehlstellungen und –bildungen. Diese können die Entstehung und Progression einer kariösen Läsion beeinflussen [37].

Die Mikroorganismen aggregieren am erworbenen Zahnoberhäutchen, dem Pellikel, und vermehren sich dort. Dieses Häutchen besteht aus den Proteinen des Speichels (saure prolinreiche Proteine, Glykoproteine, Serumproteine, Enzyme, Immunglobuline). Es wird schließlich von *Streptococcus mutans* und *Streptococcus sanguis* sowie Aktinomyceten besiedelt und entwickelt sich bei unzureichender Mundhygiene und fehlendem mechanischem Abrieb zu einem weichen Aggregat aus Bakterien und deren Produkten, Speichelproteinen, Speichelglykoproteinen und anorganischen Salzen. Der strukturierte, zähe, verfilzte Zahnbelag nennt sich Plaque. Mit zunehmendem Alter gewinnt die Plaque eher anaeroben Charakter. In der reifen Plaque finden sich neben einem hohen Anteil an fakultativ-anaeroben Streptokokken eine Zunahme an obligat anaeroben Mikroorganismen wie Aktinomyceten, Veillonellen und Fusobakterien [12]. Als metabolische Leistung verstoffwechseln sie mit der Nahrung aufgenommene Kohlenhydrate wie Glucose und Saccharose durch enzymatischen Abbau zu organischen Säuren (Laktat, Propionat, Butyrat und Valerianat). Die Säuren zerstören das Kristallitengefüge der Zahnhartsubstanzen. Der Zahn wird demineralisiert und schließlich zerstört. Hefen der Gattung *Candida* können ebenfalls an den anaeroben Stoffwechselfvorgängen der Kariesprogression beteiligt sein [119,122].

2.2 Zusammensetzung der oralen Mikroflora

Eine große Zahl verschiedener Mikroorganismen besiedelt die Mundhöhle des Menschen. Die Zusammensetzung der oralen Flora unterliegt einem kontinuierlichen Wandel [14]. So konnte man bisher zirka 300 verschiedene Arten von Mikroorganismen aus der menschlichen Mundhöhle isolieren [43]. Dabei handelt es sich um aerobe, fakultativ anaerobe und obligat anaerobe Bakterien, Viren, Protozoen und Pilze. Wie wichtig diese in der Zahnmedizin sind, wird daraus deutlich, dass Mikroorganismen direkt oder indirekt an allen oralen Krankheiten beteiligt sind [43]. Es können zwei Gruppen von Mikroorganismen unterschieden werden: die eine Gruppe, die mehr oder weniger regelmäßig und dauernd in jeder gesunden Mundhöhle gefunden wird und die man daher als Standortflora bezeichnet, und die andere, deren Arten nur zufällig und vorübergehend einmal nachgewiesen werden können, die also eine Durchgangsflora darstellt. Ob eine Keimart zur Standort- oder zur Durchgangsflora gehört, wird durch den Grad ihrer Anpassung an die ökologischen Bedingungen in der Mundhöhle bestimmt. Die Bakterien repräsentieren dabei einen besonders hohen Anteil der oralen Flora. Die zahlenmäßig überwiegenden Bakteriengruppen kommen trotz der wechselnden Milieubedingungen in einem relativ konstanten Verhältnis vor. So erreichen die verschiedenen Streptokokkenarten 30 – 60 % an der Mikroflora, die von der Oberfläche der Zähne, der labialen, bukkalen und lingualen Schleimhaut isoliert wird [33]. Unter bestimmten Bedingungen z.B. in Zahnbelägen, können sich die Bakterien stark vermehren. Die Bildung der Plaques, die zu etwa 80 % aus Mikroorganismen bestehen, bedeutet nach BURNETT und Mitarbeitern mindestens eine hundertfache Zunahme der Bakterien [14]. Mikrobiologische Untersuchungen der kariogenen Plaque haben gezeigt, dass diese hauptsächlich die kariesrelevanten Keime *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, Laktobazillen und Aktinomyzeten enthält [112]. Die Adhärenz kariesverursachender Mikroorganismen an der Zahnoberfläche ist

«*Conditio sine qua non*» für die Kariesentstehung. Diese mikrobielle Adhärenz ist ein komplexer Prozess und bietet im geschlossenen Ökosystem bestimmten Mikroorganismen gegenüber konkurrierenden Spezies ohne die Fähigkeit zur Adhärenz einen Selektionsvorteil [47]. Zur Ausbildung der typischen Mundflora kommt es im Rahmen der natürlichen Geburt. Den Mikroorganismen bietet sich die Gelegenheit, in die kindliche Mundhöhle einzudringen, wenn der Kopf die keimbeladene mütterliche Vagina passiert. Dabei gehört auch *Candida albicans* zu den möglichen Kontaminanten aus der mütterlichen Vagina und der Perianalregion [4]. Hefen sind nicht selten anzutreffende Bewohner der menschlichen Mundhöhle. Dabei ist *Candida albicans* der häufigste Keim aus dieser Gruppe [74].

Der schlüssige Beweis für die ursächliche Bedeutung der Mikroorganismen in der Kariesätiologie wurde 1954 von ORLAND und einem Mitarbeiterstab von Bakteriologen erbracht. Es gelang die Aufzucht und Haltung von Laboratoriumstieren im keimfreien Zustand, in bakteriendichten Isolatoren. An keimfrei durch Schnittentbindung geborenen und unter keimfreien Bedingungen aufgewachsenen Ratten zeigte die Forschergruppe, dass ohne Bakterien keine Karies auftrat, obgleich die Tiere mit der gleichen kariogenen Diät gefüttert wurden, die bei normal keimbesiedelten Kontrollratten Kariesbefall hervorrief [80]. FITZGERALD und KEYES (1960) zeigten, dass Karies eine weitgehend spezifische Infektion mit übertragbaren Streptokokken - besonders *Streptococcus mutans* - voraussetzt [26]. Tierversuche an gnotobiotischen Ratten zeigten, dass eine Reihe mikrobieller Spezies imstande ist, Karies auszulösen [23,28,34,44,75,95,110]. Die Übertragung bestimmter Streptokokkenstämme, welche vom Menschen isoliert wurden, in die Mundhöhle gnotobiotischer Ratten, führte zu einer progressiven dentalen Karies und einem parodontalen Syndrom [6,7,28,29]. Einer Reihe von Autoren gelang es, mit verschiedenen oralen Streptokokkenstämmen schwere Formen der Zahnkaries in Hamstern hervorzurufen [24,41,56,60].

Streptococcus mutans gilt als wichtigster Kariesauslöser, eine hohe Anzahl dieses Keimes kann somit als Indikator für ein erhöhtes mikrobiologisches Kariesrisiko angesehen werden [38]. MARSH hebt in der „ecologic plaque hypothesis“ azidurische Mutans Streptokokken und Laktobazillen als ursächliche Faktoren für die Kariesentstehung hervor, weil sie sich u.a. im Vergleich zu den übrigen Mundhöhlenkeimen bei einem durchschnittlich um eine pH-Einheit tieferen sauren Bereich vermehren und als gemeinsames Agens Milchsäure aus Kohlenhydraten der Nahrung produzieren können [18,72]. Mehrere Jahrzehnte galt die Auffassung, dass Laktobazillen die Hauptrolle in der Kariogenese spielen. Diese Bedeutung der Laktobazillen wurde aber relativiert. Nicht zu übersehen ist allerdings die in mehreren Längsschnittstudien festgestellte Beziehung zwischen Laktobazillen und Schmelzkaries [9,15,35,40]. Nach BRÄNDLE et al. tritt der Laktobazillus-Keim vor allem bei offenen kariösen Läsionen vermehrt auf [11]. Laktobazillen zählen zusammen mit *S. salivarius* zur Standortflora des Speichels. Sie werden als Indikatorkeime eines hohen Zuckerkonsums angesehen, leisten diese doch ihren Beitrag in der Ätiopathogenese der Karies und sind mitverantwortlich für die Auslösung der Fissuren- und Sekundärkaries sowie bei der pulpagerichteten fortschreitenden Kariesprogression in das Dentin [51]. Aktinomyzeten, dabei vorzugsweise *Actinomyces naeslundii* werden für die Auslösung der Wurzelkaries verantwortlich gemacht [49], sowie *Actinomyces odontolyticus* bei der Auslösung der Milchzahnkaries scheinbar wohl eine Rolle spielen [8].

2.3 Untersuchungen zur Keimbesiedelung bei Kindern mit kariös zerstörten Gebissen

Bei Kleinkindern mit umfangreichen Gebisszerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms, der bevorzugten kariösen Zerstörung der Milchschneidezähne im Oberkiefer als Folge exzessiven Konsums zucker- und/oder säurehaltiger Getränke aus der Saugerflasche, konnte ein stark vermehrtes Vorkommen von *Streptococcus mutans* nachgewiesen werden [116]. VAN HOUTE et al. untersuchten ebenfalls Kinder mit dem Nursing-Bottle-Syndrom und konnten in 60% der Plaque kariöser Läsionen, den "whit-spot"-Regionen und in den benachbarten kariesfreien Arealen *Streptococcus mutans* finden. In den kariösen Läsionen waren Laktobazillen zu einem größeren Anteil vertreten als in deren Randgebieten [111]. Diese Ergebnisse wurden von BERKOWITZ et al. bestätigt, die die Laktobazillen zu 14,6 % in der Plaque kariöser Läsionen, aber nur zu 0,8 % in der weißer Randflecke bzw. zu 0,07 % in der gesunder Schmelzbezirke entdeckten und eine vom Entnahmeort unabhängige Konzentration der *Streptococcus mutans* Keime in der Plaque von 30,25 % fanden [5]. Aufgrund unterschiedlicher Säuretoleranz sind Mutans Streptokokken für die Kariesinitiation prädisponiert, während Laktobazillen für die Kariesprogression verantwortlich sind. In dem von Mutans Streptokokken produzierten sauren Milieu finden sie ihre optimalen Lebensbedingungen [63]. TWETMANN et al. zeigten in einer Longitudinalstudie, dass die Anzahl an kariösen Läsionen, Füllungen oder anderen Plaqueretentionsstellen mit dem Vorkommen von Mutans Streptokokken und Laktobazillen in der Mundhöhle korreliert. Ziel dieser Studie war es, den Effekt einer umfassenden Gebissanierung auf die Besiedelung des Speichels mit diesen Keimen bei Kindern mit Karies zu untersuchen und einen möglichen Zusammenhang zwischen der Änderung der Keimzahl und Art und Ausmaß der Sanierung zu überprüfen. Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, dass durch eine umfassende Gebissanierung eine wünschenswerte Keimreduktion der mit Karies verbundenen

Mikroorganismen erzielt werden kann [109]. CAMPUS et al. verglichen den oralen Status mit der Anzahl von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen im Speichel von 2 Kindergruppen. Es fanden sich statistisch signifikante Unterschiede für beide Keime, zwischen Kindern mit und ohne Karies der Milchzähne [17]. KNEIST et al. belegten, dass im Speichel mit der Anzahl unversorgter Kavitäten die Laktobazillenanzahl zunimmt [30,48]. Studien von gestillten Kindern mit kariösen und kariesfreien Milchgebissen wurden von MATEE et al. durchgeführt. Im Speichel und in der Plaque der kariesfreien Kinder konnten deutlich weniger Mutans Streptokokken und Laktobazillen isoliert werden, als bei den Kindern mit kariösen Milchgebissen [73]. WETZEL et al. führten bei jeweils 20 Kindern mit kariesfreien, kariösen und kariös-ostitischen Milchgebissen mikrobiologische Untersuchungen der Mundhöhle unter besonderer Beachtung einer Candida-Besiedelung durch. Während bei keinem der Kinder mit gesunden Zähnen Candida nachgewiesen werden konnte, enthielt die erweichte Zahnschicht kariöser Zähne in fast allen Fällen massenhaft Hefen der Gattung Candida. Hatte die Zahnzerstörung bereits zu ostitisch periapikalen Befunden geführt, so waren ebenfalls in 19 Fällen die entnommenen Fistelsekrete und/oder Abszessekrete mit Pilzen besiedelt. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass Hefen der Gattung Candida bereits im Stadium der Kariesläsion einen obligaten Bestandteil der Kariesflora ausmachen [119]. MARCHANT bestätigte, dass in kariösen Läsionen signifikant häufiger Candidapilze nachweisbar sind, als in der Plaque gesunder Zahnoberflächen. Bei 89% der Proben kariöser Substanz konnten *Candida albicans* isoliert werden, in den Plaqueproben der kariesfreien Probanden war dies nur in 7% der Fälle möglich [70]. In einer Untersuchung von Münch wurden bei Kindern mit naturgesunden Gebissen Speichel- und Plaqueproben, bei Kindern mit kariösen Gebissen zusätzlich Proben der kariösen Substanz entnommen. Alle Proben wurden auf das Vorhandensein von Candida untersucht, der Speichel zusätzlich auf die Anzahl von Laktobazillen und *Streptococcus mutans*. Die Auswertungen ergaben ein vermehrtes Auftreten von Mutans Streptokokken und

Laktobazillen im Speichel der Kinder mit kariösen Gebissen gegenüber den Kindern mit kariesfreien Gebissen. Auch konnten signifikant häufiger *Candida*-Hefen bei den Patienten mit kariösen Gebissverhältnissen (60% in Speichel und Plaque, 80% in kariöser Substanz diagnostiziert werden als bei den Probanden mit naturgesunden Gebissen (6% in Speichel und Plaque) [79].

2.4 Zusammenhang zwischen *Candida* und Karies

In der zahnärztlichen Literatur wird *Candida albicans* als ein Sprosspilz angesehen, der im Bereich der Mundschleimhaut physiologisch vorkommt und unter ungünstigen Bedingungen (Diabetes mellitus, Immunschwäche, hämatologische Systemerkrankungen usw.) unterschiedlich schwere Krankheitsbilder im Bereich der Mundschleimhaut hervorrufen kann [36]. PRADER schloss 1946 aus seinen Untersuchungen, dass die Hefebesiedelung der Mundhöhle als exogener Kariesfaktor zu sehen sei und sie einen aktivierenden Einfluss auf den Gärungsablauf zu scheinen habe [86]. KRASSE konnte 1954 eine Korrelation zwischen dem Vorkommen von *Candida albicans* und der Kariesaktivität belegen [76]. WANDELTE vermutete 1969 eine Beteiligung von *Candida albicans* an der Kariogenese. Er untersuchte mikrobiologisch Plaque-, sowie Speichelabstriche von kariesbefallenen (mindestens 8 makroskopisch sichtbaren Läsionen) und kariesfreien Patienten. Dabei stellte er in den Speichelabstrichen kariesbefallener Patienten eine auffällige Vermehrung von Hefen unter Dominanz von *Candida albicans* fest. Diese Ergebnisse veranlassten ihn dazu, weitere Untersuchungen vorzunehmen, um die Beziehung zur Karies weiter zu ergründen. Er bewies im Experiment, dass die aus der menschlichen Mundhöhle isolierten und in Reinkultur gezüchteten Hefen in der Lage sind, wasserunlöslichen, pulverisierten Zahnschmelz in einem standardisierten Nährboden in Lösung zu bringen und folgerte daraus, dass bei der Entstehung des Kariesinitials im Schmelz

Hefen mitwirken. Er schätzt den Säureangriff der als Zwischenprodukt der alkoholischen Gärung gebildeten Brenztraubensäure im Vergleich zur Milchsäure als viermal intensiver ein [76]. FEGELER konnte Hefen der Gattung *Candida* in 42 % der Mundabstriche von jungen Erwachsenen nachweisen [22] und SCHERWITZ gibt eine Verbreitung von *Candida albicans* zwischen 30 und 50 % bei Gesunden in der Mundhöhle an [99]. Die Fähigkeit von *Candida albicans* sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Bedingungen Zucker zu verwerten, stellt nicht nur einen diagnostischen Parameter dar, sondern trägt darüber hinaus über die Säurebildung auch zu einem weiteren pH-Abfall im Krankheitsherd bei [12,93]. Zucker stellt einen unentbehrlichen Baustoff und Betriebsstoff für Hefepilze dar [92], so dass ein gehäuftes Auftreten von *Candida*-Hefen bei NBS-Kindern (Nursing-Bottle-Syndrom), die über lange Zeiträume eine Überzuckerung durch Flaschengetränke erfahren, eine logische Konsequenz zu sein scheint [116]. So ist zum Beispiel *Candida albicans* in der Lage, Glukose und Maltose zu fermentieren [93]. Hinweise auf den Einfluss von *Candida* auf das Kariesgeschehen erhielten WETZEL et al. im Zusammenhang mit der Milchzahnzerstörung bei Kleinkindern mit »Zuckerteekaries« [117]. Ihre Untersuchungen ergaben, dass eitrig-fistelsekretäre aus der periapikalen Region devitaler Milchfrontzähne generell mit Bakterien der physiologischen Mundflora aber auch in den meisten Fällen mit Hefen der Gattung *Candida* durchsetzt waren. COULTER et al. sieht das Vorkommen von *Candida albicans* in der Mundhöhle als nützlichen Indikator zur Kariesrisikoeinschätzung [19]. Dagegen meint ROSENSTENGEL, dass die kariösen Läsionen für *Candida albicans* möglicherweise eine ökologische Nische darstellen, ist aber der Meinung, dass Hefen nicht in nennenswertem Umfang für die Entstehung oder die Progredienz der Karies verantwortlich gemacht werden können [96]. Ganz anderer Ansicht ist allerdings RHEINWALD, dem ein Mitwirken von Hefen - als einer der häufigsten Mundhöhlenparasiten - beim Kariesgeschehen maßgeblich erscheint. Er ging soweit, dass der Begriff „parasitär“ in Zusammenhang mit der

chemisch-parasitären Theorie von MILLER auf die Hefen über den früheren Rahmen der Bakteriologie erweitert werden sollte [90]. 1993 wurde ebenfalls von WETZEL et al. die mikrobielle Besiedelung des Speichels bei Kindern mit kariösen Milchzahnerkrankungen/ Milchzahnzerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms und bei kariesfreien Kindern verglichen [116]. Nur 17,5% der Kinder mit kariesfreien Milchgebissen beherbergten im Speichel Hefen der Gattung Candida, während bei Kindern mit NBS der Speichel zu 71,7% und die kariöse Substanz sogar zu 82,6% Candida enthielt. BÖHMER gelang es schließlich im Rahmen seiner Dissertation, eine künstliche Mundhöhle zu konstruieren und erbrachte den Nachweis für eine In-vitro-Karies am menschlichen Zahnschmelz ohne bakteriellen Einfluss. Dabei wurden unter Imitation des menschlichen Mundhöhlenmilieus als eindeutige Anzeichen der Zahnkaries sowohl die Bildung einer fest anhaftenden Zahnplaque als auch das Absinken des annähernd neutralen pH-Wertes innerhalb der Plaque bei Zuckerzufuhr auf pH- 5,1 – 4,8 und die Destruktion der Zahnoberfläche bewiesen [115].

2.5 Häufigkeit kariesspezifischer Keime bei unterschiedlichem Gebisszerstörungsgrad

Es gibt zahlreiche Studien, in denen eine Gesamtgruppe von Patienten in verschiedene Einzelgruppen (z.B. nach ihrem Kariesindex, unterschiedlicher Anzahl vorhandener Füllungen oder Läsionen) eingeteilt werden und diese auf mögliche Korrelationen hin mit kariesspezifischen Keimen untersucht werden. Dabei standen meist Mutans Streptokokken und Laktobazillen im Vordergrund des Interesses. Eine hohe Anzahl dieser koloniebildenden Keime kann als Indikator für ein erhöhtes Kariesrisiko angesehen werden, wobei die Anzahl der Laktobazillen Auskunft über Ernährungsgewohnheiten (häufiger Saccharoseverzehr) gibt [51]. Im Rahmen der zahnärztlichen Sprechstunde können geeignete Speicheltests

(Dentocult LB/SM) dazu beitragen, die Identifikation von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko zu erleichtern [38].

BRAMBILLA et al. konnten eine Verbindung zwischen der Höhe der Keimzahlklasse von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen anhand von 473 Speichelproben darstellen und belegten eine Korrelation beider Keime zum Gebisszerstörungsgrad der Kinder [10]. Eine Querschnittstudie von Schulkindern zeigt die Beziehung zwischen Karies (DMF(T) und DMF(S)-Index) und der Anzahl der im Speichel befindlichen *Streptococcus mutans* und Laktobazillen [67]. Untersuchungen von BÁNÓCZY et al. zeigten auf, dass 38,9% der Kinder mit naturgesunden Gebissen keine Laktobazillen im Speichel aufwiesen, während nur 8,9% der Kinder mit mehr als 9 kariösen und gefüllten Zahnflächen Laktobazillenfrei waren. Zudem waren klare Zusammenhänge zwischen ansteigenden Karieswerten und positiven mikrobiologischen Werten zu erkennen [1].

Andere Autoren beschäftigten sich zusätzlich auch mit den Candida-Hefen, um der Frage nachzugehen, ob ihr Vorkommen in der Mundhöhle ebenso als nützlicher Indikator der Kariesrisikoeinschätzung angesehen werden kann. So erkannte PRADER schon 1946, dass bei starker Kariesdisposition immer lebende Hefe im Speichel gefunden werden. Es wurden 70 Patienten untersucht, wobei in 55 Fällen Hefen nachgewiesen wurden. Diese teilte er nach der Kariesfrequenz in drei Gruppen ein und es ergab sich folgendes Bild: bei 5 Patienten ohne Karies konnten nur 2mal Hefen diagnostiziert werden, bei 45 Patienten mit 1-9 Kavitäten pro Jahr wurde schon 33mal eine Hefebesiedelung der Mundhöhle gefunden und bei 20 Patienten mit 10 und mehr Kavitäten pro Jahr sind alle Speichelproben positiv [86]. MOALIC et al. konnten bei Studenten darstellen, dass ein Zusammenhang sowohl zwischen dem Vorkommen von Candida und dem DMF- und F-Index als auch eine statistisch signifikante Übereinstimmung zwischen dem Zerstörungsgrad (D-Index) der Zähne und der Quantität der Pilze besteht [78]. GÁBRIS et al. untersuchten den Speichel von 349 14-16 jährigen auf eine mikrobielle Besiedelung durch Laktobazillen, *Streptococcus mutans* und Candida hin

und bestimmten den DMF(T) bzw. DMF(S)-Index. Danach wurden die Patienten in 4 Gruppen unterteilt. Auch sie stellten eine signifikante Beziehung zwischen DMF(T), DMF(S)-Index und der Anzahl der im Speichel anwesenden Mikroorganismen fest [25].

Studien, die sich auf das Milchgebiss beziehen, sind in der Weltliteratur kaum zu finden. GRANATH et al. teilten eine Gesamtgruppe von 2728 Kindern nach ihrem dmf(s)-Wert in 3 Kariesintervalle ein. Sie stellten einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl von *Streptococcus mutans* sowie Laktobazillen und dem Gebisszustand fest [30]. GRODZKA untersuchte 100 Kindergartenkinder, die nach ihrem jeweiligen Karies-Index/dmf(s) in 6 Gruppen unterteilt wurden. Die Auswertung der Abstriche von der Zahnoberfläche, der Mucosa und dem Zungenrücken ergab eine statistisch signifikante Korrelation zwischen zunehmendem Karies-Index-Wert und der Anwesenheit von Hefen in der Mundhöhle, vorzugsweise *Candida albicans* [32].

3 Methode und Durchführung der Studie

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen der wissenschaftlichen Forschung der Abteilung Kinderzahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Zusammenarbeit mit dem Institut für medizinische Mikrobiologie der Justus-Liebig-Universität Giessen durchgeführt. Die Untersuchungen fanden in der Zeit von 1999 bis 2002 in der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde und in Kindergärten des Landkreises Giessen statt.

3.1 Auswahl der Patienten und Probanden

Die Gesamtgruppe der Patienten und Probanden bestand aus 120 Kindern im Alter zwischen 2 und 7 Jahren. In der Mundhöhle von 109 Kindern befanden sich ausschließlich Milchzähne. Bei 11 Kindern wurden zusätzlich einzelne im Durchbruch befindliche bleibende Zähne, die aber naturgesund waren, registriert. Von den 120 Jungen und Mädchen wiesen 30 ein noch naturgesundes und 90 ein bereits kariöses Milchgebiss auf. 29 Kinder mit naturgesunden Gebissen, im folgenden Probanden genannt, und 30 Kinder mit kariösen Gebissen, im folgenden Patienten genannt, wurden aus Kindergärten des Landkreises ausgewählt. 60 Kinder mit kariösem und ein Kind mit naturgesundem Milchgebiss stellten sich in unserer Poliklinik für Kinderzahnheilkunde vor. Für die Untersuchung in der Poliklinik gaben die anwesenden Eltern ihr Einverständnis. Die Einbeziehung der Jungen und Mädchen in den Kindergärten des Landkreises Gießen bedurfte sowohl der Zustimmung des Kindergartenträgers als auch der Eltern (Anhang 2, 3 und 4). Letzteren wurde das Ergebnis der zahnärztlichen Untersuchung auf Karies und der Testung auf Besiedelung der Mundhöhle mit Pilzen, schriftlich mitgeteilt (Anhang 5 und 6). Bei allen Kindern wurden entnommene Plaque- und Speichelproben, bei den Kindern mit kariösen Gebissen zusätzlich auch

Proben der kariös erweichten Zahnschubstanz auf das Vorhandensein von Candida-Hefen untersucht. Des Weiteren erfolgte die Entnahme zusätzlicher Speichelproben für die Testung auf Mutans-Streptokokken und Laktobazillen sowie zur Analyse der Pufferkapazität.

3.2 Befunderhebungen

An allen kooperationswilligen Kindern wurde eine klinische Untersuchung durchgeführt. Diese fand in den Behandlungsräumen der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde statt. Die Untersuchung der Kindergartenkinder wurde in geeigneten Räumlichkeiten der jeweiligen Kindergärten des Landkreises Gießen durchgeführt.

Als diagnostische Hilfsmittel standen zur Verfügung (Abb. 2):

- ein planer Mundspiegel
- eine zahnärztliche Sonde
- eine Zusatzleuchte
- ein steriler Löffelexcavator zur Entnahme der kariösen Zahnschubstanz, falls vorhanden.



Abb. 2: diagnostische Hilfsmittel

3.2.1 Befunderhebungsbogen

Die Dokumentation der klinischen Untersuchung erfolgte direkt im Anschluss an die Untersuchung auf einem in der Vorbereitungsphase erstellten Befunderhebungsbogen. Die mikrobiologischen Ergebnisse wurden zu einem späteren Zeitpunkt auf diesem Befunderhebungsbogen eingetragen (Anhang 1). Alle Bögen wurden mit laufenden Registriernummern versehen, so dass eine anonyme individuelle Kennzeichnung erfolgen konnte und eine zweifelsfreie Zuordnung der Bögen untereinander möglich war. Die Auswertung der Bögen erfolgte unter Berücksichtigung der gesetzlichen Bestimmungen des Datenschutzes.

3.2.2 Kariesdiagnostik und Bewertungskriterien

Die kariesdiagnostischen Untersuchungen und Auswertungen erfolgten gemäß den von BAUME entwickelten Grundsätzen für eine internationale Normung der Kariesstatistiken [2,3]. Dabei wird für das bleibende Gebiss der DMF-Index errechnet. Dieser Index ergibt sich aus dem Quotienten der Summe der an Karies erkrankten (decayed = D), fehlenden (missed = M) und gefüllten (filled = F) Zähne und der Gesamtzahl der bewerteten Zähne pro Person. Die Weisheitszähne bleiben unberücksichtigt. Für Milch- und permanente Zähne werden getrennte Indices, kenntlich durch Klein- bzw. Großbuchstaben, verwendet. Eine vereinfachte, von uns gewählte Möglichkeit, die Ergebnisse der Kariesdiagnostik darzulegen, ist die Verwendung des DMF(T), dmf(t)-Gesamtwertes. Er ergibt sich aus der Summe der D(d), M(m)- und F(f)- Einzelwerte, also der jeweils erkrankten, fehlenden und gefüllten Zähne. Beide, der DMF(dmf)-Gesamtwert und der DMF(dmf)-Index, können sowohl bezogen auf die Anzahl der Zähne als auch auf die Anzahl der Zahnflächen ermittelt werden. Dementsprechend erfolgt die Kennzeichnung als DMF(T), dmf(t) (T,t = teeth) und DMF(S),

dmf(s) (S/s = surface). Für die vorliegenden Auswertungen wurden die dmf(t)-Gesamtwerte aus dem Zahnbefund der Patienten und Probanden abgeleitet. Da sich diese Studie nur auf naturgesunde und kariöse Milchgebisse bezieht, wurden die vereinzelt (altersentsprechend) bereits vorhandenen bleibenden, aber naturgesunden Zähne zwar registriert, bei den weiteren Berechnungen aber nicht mehr berücksichtigt.

Als diagnostische Bewertungskriterien galten:

Keine Karies (ohne Befund)

Zähne ohne Anzeichen einer behandelten oder unbehandelten Karies wurden als gesund bewertet. Auch solche, die klinisch weiße, verfärbte, kreydige oder rauhe Flecken, Grübchen oder Fissuren aufwiesen, fielen in diese Kategorie. Erweichte Höhlen, Wände oder unterminierte Schmelz durften nicht vorhanden sein. In solchen Fällen erfolgte kein Eintrag im Befundbogen. Fissurenversiegelte Zähne wurden ebenfalls dieser Rubrik zugeordnet und als zusätzliche Eintragung im Zahnstatus als FV eingetragen.

Karies (decayed)

Als kariös galten Zähne, deren Läsion einen erweichten Boden, ebensolche Wände oder unterminierten Schmelz hatten. An den Approximallflächen musste die Sondenspitze mit Sicherheit in den Schmelz eindringen, ansonsten wurde der Zahn als "nicht kariös" angegeben. Da die Karies zu Beginn ihres Verlaufes -im Stadium der Entmineralisation- zwar mikroskopisch sichtbar, aber klinisch nicht immer eindeutig zu diagnostizieren ist, wurden bei unserer Untersuchung allein die Zähne als kariös vermerkt, bei denen sich klinisch die Diagnose Karies sicher stellen ließ. Ebenfalls galten Zähne als kariös, wenn folgende Bedingungen zutrafen:

- ein Zahn war mit einem temporären Füllungsmaterial versorgt,
- eine Füllung war vollständig verloren gegangen,
- kariöse Defekte lagen getrennt von gefüllten Flächen vor,
- am Füllungsrand war Sekundärkaries zu finden.

Fehlender Zahn (missing)

Ein Milchzahn wurde als fehlend beschrieben, wenn dieser zur Zeit der Untersuchung nach vorausgegangenem Aufenthalt in der Mundhöhle nicht mehr vorhanden war und dieser Verlust nicht mit dem physiologischen Zahnwechsel im Zusammenhang stand. Nicht vorhandene Milchschneidezähne galten bis zur Vollendung des fünften Lebensjahres, nicht vorhandene Milcheckzähne und Milchmolaren bis zur Vollendung des neunten Lebensjahres als fehlend. Demzufolge wurden Zähne, die normalerweise zur Zeit der Untersuchung gemäss dem Alter der Patienten vorhanden sein sollten, bei der Komponente „fehlend“ berücksichtigt [3].

Gefüllter Zahn (filled)

Einen Milchzahn markierten wir als gefüllt, wenn eine vorausgegangene kariöse Läsion vollständig entfernt, die Kavität mit einem beliebigen Dauermaterial versorgt wurde und keine Karies an irgendeiner anderen Stelle des Zahnes vorlag. Auch Milchzähne mit konfektionierten Milchzahnkronen wurden der Rubrik „gefüllt“ zugeordnet.

3.2.3 Gruppenbildung

Die Gesamtgruppe der 120 Kinder wurde gemäß der Anzahl vorhandener kariöser Milchzähne (d(t)-Wert) in 4 Einzelgruppen zu je 30 Kindern unterteilt. (Abb. 3).

Die Zuordnung erfolgte nach dem Schema:

- Gruppe I = d(t)-Wert: 0
- Gruppe II = d(t)-Wert: 1 – 3
- Gruppe III = d(t)-Wert: 4 - 6
- Gruppe IV = d(t)-Wert: > 6

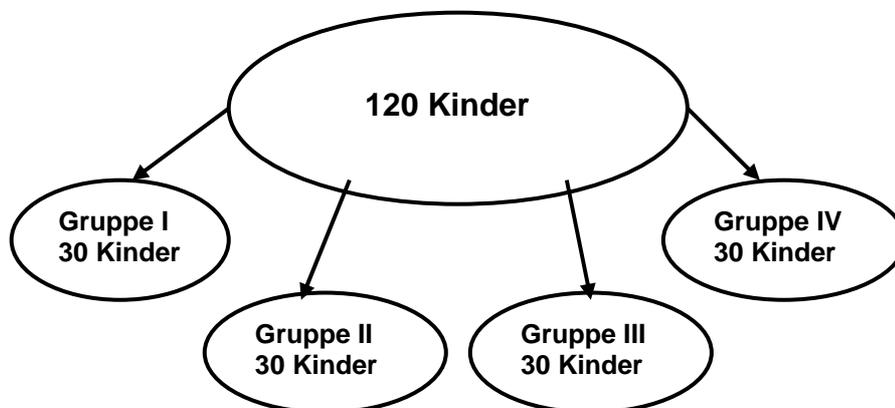


Abb. 3: Gruppenverteilung der Kinder

3.3 Mikrobiologische Untersuchungen

Die mikrobiologische Untersuchung gliederte sich in drei Abschnitte:

- Untersuchung des Speichels
 - Candida-Keimzahl und Differenzierung der Candida-Arten
 - Mutans Streptokokken-Keimzahl
 - Laktobazillen-Keimzahl
 - Pufferkapazität
- Untersuchung der Zahnplaque
- Untersuchung der kariösen Zahnschicht

Die gewonnenen Ergebnisse wurden sofort nach der Auswertung in den Befunderhebungsbogen (Anhang 1) eingetragen.

3.3.1 Untersuchung des Speichels

3.3.1.1 Candida-Keimzahl und Differenzierung der Candida-Arten

Zur Testung der Candidabesiedelung des Speichels wurden mit Hilfe eines Abstrichtupfers Proben von den Patienten und Probanden entnommen und auf Sabouraud-Agar (Fa. Merck, Darmstadt) ausplattiert (Abb. 4). Sabouraud Agar ist ein Spezialagar zur Anzucht von Pilzen. Ein hoher Zuckeranteil begünstigt das Wachstum von Pilzen, der saure pH-Wert unterdrückt das Wachstum bakterieller Begleitflora. Unmittelbar nach dem Austreichen mit einer sterilen Impfschlinge erfolgte die Inkubation der Agarplatten bei 37° C. Diese wurden dann nach 24 sowie 48 Stunden beurteilt.

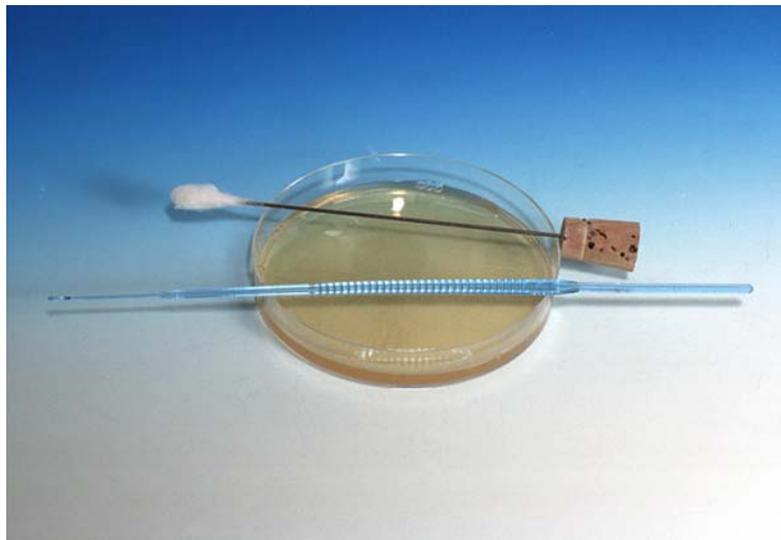


Abb. 4: Sabouraud-Agar und Impfschlinge

Die Differenzierung der Candidaarten wurde zunächst mit dem Keimschlauchttest vorgenommen. Dazu wurde eine Kolonie Candida in 2 ml Humanserum für 3 h bei 37° inkubiert. *Candida albicans* bildet dabei in Gegenwart von Serum im Mikroskop sichtbare „Keimschläuche“ aus. Bei

unklarem Reaktionsausfall erfolgte die Keimdifferenzierung mittels des Auxacolor-Test-System (Sanofi Diagnostics; Pasteur, Frankreich), bei dem die Pilze anhand ihrer biochemischen Leistungen spezifiziert werden.

3.3.1.2 Laktobazillen-Keimzahl

Die Ermittlung der Laktobazillenkeimzahl erfolgte mit Hilfe des Dentocult[®] LB Tests (Orion Diagnostica; Espoo, Finnland).

Dieser Test beruht auf der Dip-Slide-Methode. Die Anwendung des Tests erfolgte nach den Angaben des Herstellers. Dabei werden die Agarflächen des Objektträgers auf beiden Seiten mit Speichel aus der Einmalspritze (2ml) befeuchtet, so dass diese gut benetzt sind (Abb. 5). Der überschüssige Speichel wird abgetropft und der Objektträger innerhalb eines Plastikbehälters bei 37° C inkubiert.



Abb. 5: Dentocult[®] LB Test

3.3.1.3 Mutans Streptokokken-Keimzahl

Der Dentocult[®] SM Test (Orion Diagnostica; Espoo, Finnland) wurde nach Herstellerangaben benutzt, um die Mutans Streptokokken-Keimzahl zu bestimmen. Der Test misst den Betrag der Mutans Streptokokken im Speichel (welcher die Zahl der besiedelten Zahnoberflächen widerspiegelt) und basiert auf zwei Eigenschaften: Mutans-Streptokokken können im Gegensatz zu den meisten anderen Bakterien auf einem selektiven Nährboden, der vergleichsweise hohe Konzentrationen an Saccharose und Bacitracin enthält, wachsen; des Weiteren können Mutans Streptokokken auf harten Oberflächen anhaften (Strip).

Ca. 15 Minuten vor Gebrauch wird mit Hilfe einer Pinzette das Bacitracinplättchen der Nährlösung zugefügt, um es zu aktivieren. Das Bacitracin ist wichtig, um die Nährlösung für Mutans Streptokokken selektiv zu machen. Der Teststreifen wird mit Speichel aus der 2ml Einmalspritze befeuchtet und in die vorbereitete Nährlösung platziert (Abb. 6). Das Substratröhrchen muss dann 48 Stunden bei 35-37°C bebrütet werden.

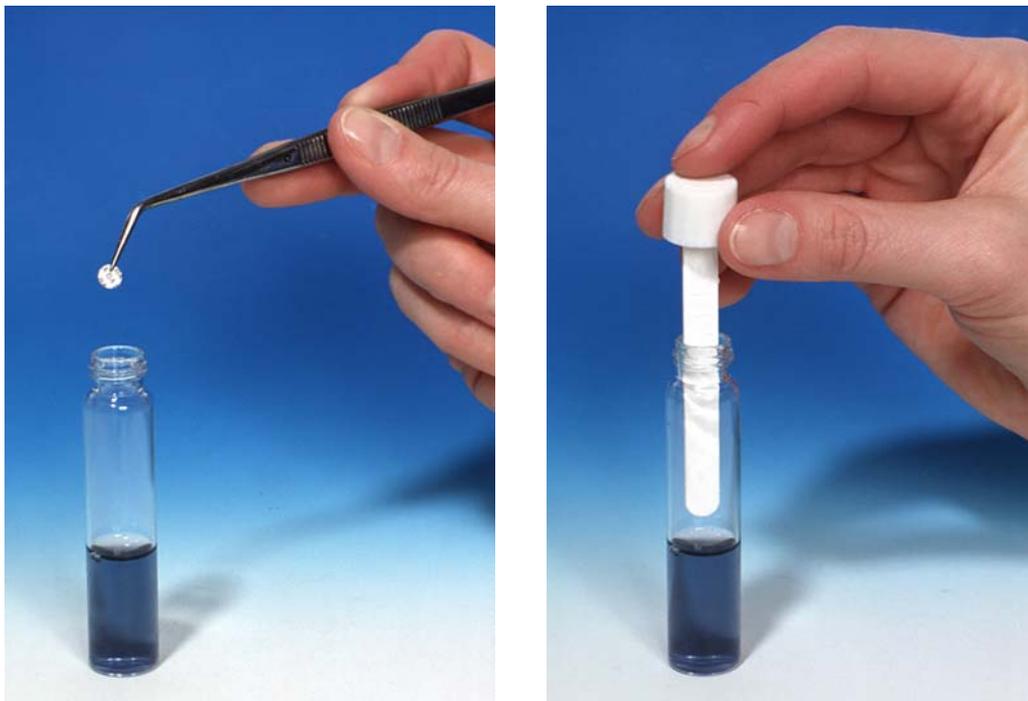


Abb. 6: Dentocult[®] SM Test

3.3.1.4 Pufferkapazität

Die Pufferkapazität des Speichels wurde mittels des Dentobuff® Tests (Orion Diagnostica; Espoo, Finnland) bestimmt.

Aus der Einmalspritze wird ein Tropfen Speichel auf das auf dem Teststreifen befindliche Polster gegeben (Abb. 7). Dieser enthält eine Säure und einen pH-Indikator. Der Speichel löst die Säure, so dass der pH-Wert zunächst niedrig bleibt. Kann der Speichel die Säure abpuffern, wird der pH-Wert steigen. Der Farbindikator gibt den pH-Wert auf dem Streifen wieder.

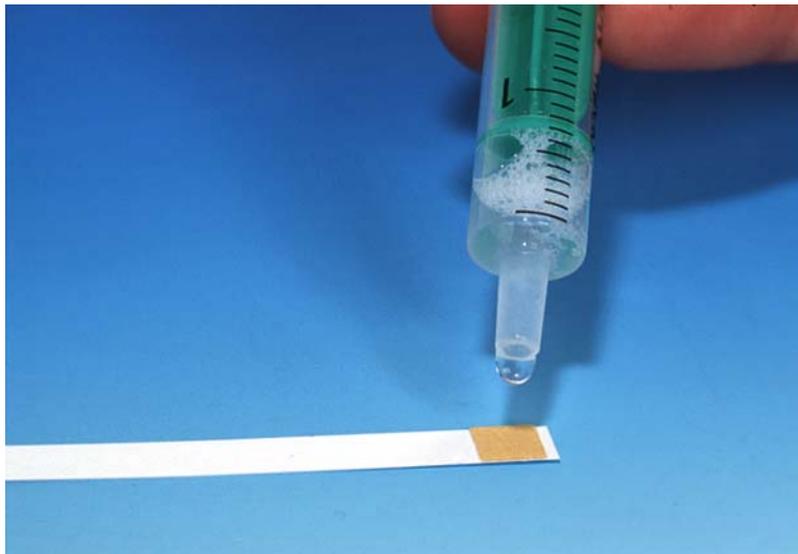


Abb. 7: Dentobuff® Test

3.3.1.5 Auswertung der Speichelproben

Candida

Die Auswertung der Candida-Nährböden erfolgte durch Auszählen der Kolonien. Dabei legten wir das relative Verhältnis der Keime zueinander in den Angaben «massenhaft» bis «vereinzelt» vorkommend fest und zwar in folgenden Klassen:

0 = keine	
1 = einzelne	(< 10 KBE)
2 = wenig	(10-10 ² KBE)
3 = viel	(10 ² -10 ³ KBE)
4 = massenhaft	(> 10 ³ KBE)

Dentocult[®] LB

Nach einer Bebrütungszeit von 4 Tagen wurde die Zahl der Laktobazillen auf der Agaroberfläche durch Vergleich mit einer vom Hersteller mitgelieferten Musterkarte abgeschätzt. Laktobazillen erscheinen als kleine weißliche Punkte. Die Dichte der auf den Agarflächen gewachsenen Kolonien macht eine Aussage über die säuretolerante aerobe Keimmenge pro ml Speichel möglich (Abb. 8).

Folgende Klasseneinteilung lag der Auswertung zugrunde:

Klasse I:	10 ³ KBE / ml Speichel
Klasse II:	10 ⁴ KBE / ml Speichel
Klasse III:	10 ⁵ KBE / ml Speichel
Klasse IV:	10 ⁶ KBE / ml Speichel

Dentocult[®] SM

Die Auswertung erfolgte anhand des getrockneten Streifens. Die in der Probe befindlichen *Streptococcus mutans* Keime haften an der behandelten Fläche des Strip-mutans-Streifens im Verhältnis zur Keimzahl. Sie wachsen in kleinen dunkel- oder hellblauen Kolonien. Die Anzahl der im Speichel vorhandenen Keime erhielt man nun durch den Vergleich mit der vom Hersteller gelieferten Tafel (Abb. 8).

Folgende Klasseneinteilung lag der Auswertung zugrunde:

- Klasse 0: keine
- Klasse 1: $< 10^5$ KBE / ml Speichel
- Klasse 2: $10^5 - 10^6$ KBE / ml Speichel
- Klasse 3: $> 10^6$ KBE / ml Speichel

Dentobuff[®]

Nach einer Einwirkzeit von 5 min kann die Farbe des Testbelags mit der vom Hersteller gelieferten Karte verglichen werden (Abb. 8). Dieses Testsystem unterscheidet zwischen niedriger, mittlerer und hoher Speichelpufferkapazität. Eine gelbe Farbe zeigt einen endgültigen pH-Wert von 4 oder weniger an (Klasse 1), was bedeutet, dass der Speichel nicht in der Lage war, den pH-Wert zu erhöhen. Grün gibt einen Grenzwert wieder (Klasse 2: pH-Wert 4,5-5,5), und blau zeigt eine günstige Pufferkapazität an (Klasse 3: ≥ 6).

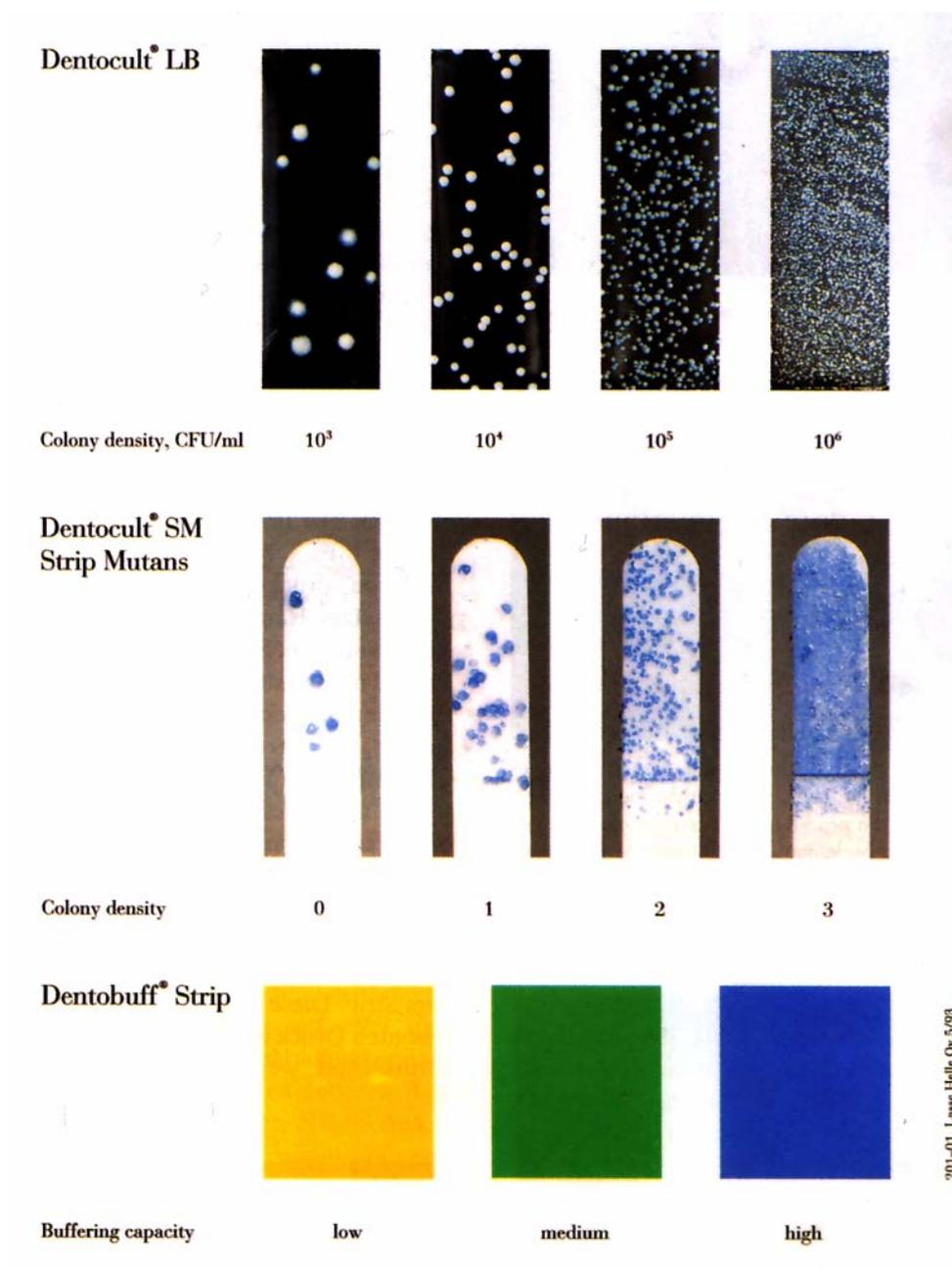


Abb. 8: Musterkarte zur Auswertung des Dentocult® LB Tests, Dentocult® SM Tests und Dentobuff® Tests

3.3.2 Untersuchung der Plaque

Plaquesproben wurden mit Hilfe eines sterilen Löffelexcavators von den kariesfreien Zahnflächen entnommen, anschließend auf einen sterilen Abstrichtupfer aufgebracht und auf einer Sabouraud Agarplatte zur Bestimmung der Candida-Besiedlung ausplattiert. Inkubation und Auswertung erfolgten analog der Speichelproben.

3.3.3 Untersuchung der kariösen Substanz

Bei den Patienten mit kariösen Milchgebissen wurde zusätzlich aus erkrankten Arealen der Zähne kariöse Substanz mit einem sterilen Löffelexcavator entnommen, mittels Abstrichtupfer auf Sabouraud Agar ausplattiert, inkubiert und entsprechend ausgewertet.

3.4 Datenverarbeitung und Statistik

Die statistische Datenanalyse erfolgte am Institut für medizinische Dokumentation und Statistik der Justus-Liebig-Universität Gießen. Nach Abschluss der Untersuchungen wurden die gewonnenen Daten mit Hilfe des Computerprogramms EXCEL der Firma Microsoft erfasst und graphisch dargestellt. Die statistische Analyse erfolgte mit SPSS[®] für Windows, Version 8.0. Um feststellen zu können, inwieweit sich Kinder mit Candidabesiedelung und ohne hinsichtlich des d(t)-Wertes unterscheiden, wurde der U-Test nach Mann-Whitney für zwei unabhängige Stichproben angewandt. Um die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen hinsichtlich der Candida-, Laktobazillen-, sowie Streptokokkenbesiedelung festzustellen, wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson angewandt. Die Irrtumswahrscheinlichkeit p und damit die Einschätzung des Signifikanzniveaus wurde nach folgender Einteilung bewertet. $p > 0,05$: nicht signifikant; $p \leq 0,05$: signifikant; $p \leq 0,01$: sehr signifikant; $p \leq 0,001$: höchst signifikant.

Zudem wurde der Spearman-Rho-Test verwendet, um die Korrelation zwischen Candida-, Laktobazillen-, sowie Streptokokkenmenge und den Gruppen festzustellen. Hierbei wurde einerseits das Signifikanzniveau und andererseits der Korrelationskoeffizient ermittelt. Er gibt die Stärke des Zusammenhangs (Korrelationsmaß) zwischen den Variablen an. Dieser Koeffizient liegt zwischen -1 und $+1$, wobei ein Betrag nahe bei 1 einen starken und ein Betrag nahe bei 0 einen schwachen Zusammenhang bedeutet. Ist der Korrelationskoeffizient negativ, bedeutet dies einen gegenläufigen Zusammenhang. Zur verbalen Beschreibung der Größe des Betrages des Korrelationskoeffizienten sind folgende Abstufungen üblich. Bis $0,2$: sehr geringe Korrelation; bis $0,5$: geringe Korrelation; bis $0,7$: mittlere Korrelation; bis $0,9$: hohe Korrelation; über $0,9$: sehr hohe Korrelation [13].

4 Ergebnisse

4.1 Alter und Geschlecht

Tabelle 1 gibt das Alter und Geschlecht aller Kinder der einzelnen Gruppen wieder. Die Gesamtgruppe der 120 untersuchten Jungen und Mädchen unterteilte sich in 71 (59,2%) männliche und 49 (40,8%) weibliche Kinder.

Die Gruppe der Probanden mit naturgesunden Gebissen (Gruppe I) setzte sich aus jeweils 15 (50%) Jungen und Mädchen mit einem Durchschnittsalter von 49,4 Monaten zusammen. Gruppe II bestand ebenfalls aus 15 (50%) Jungen und Mädchen mit einem Durchschnittsalter von 61 Monaten. Zur Gruppe III gehörten 23 (77%) Jungen und 7 (23%) Mädchen im Alter von durchschnittlich 58,3 Monaten und die Gruppe IV enthielt 18 (60%) Jungen und 12 (40%) Mädchen. Das Durchschnittsalter betrug hier 48,1 Monate.

Tab.1 : Alters- und Geschlechtsverteilung in Gruppenzuordnung

Gruppen		Jungen		Mädchen		Gesamt		Ø Alter (Monate)
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	
I	d(t)= 0	15	50	15	50	30	100	49,4
II	d(t)= 1-3	15	50	15	50	30	100	61,0
III	d(t)= 4-6	23	77	7	23	30	100	58,3
IV	d(t)= >6	18	60	12	40	30	100	48,1
Gesamt		71	59,2	49	40,8	120	100	54,2

4.2 Auswertung der dmf-(t)-Befunde

In Tabelle 2 werden die durchschnittlichen dmf(t)-Werte der Patienten und Probanden in Gruppenzuordnung aufgeführt.

Tab. 2: dmf(t)- Gesamt- und Einzelwerte in Gruppenzuordnung

Gruppen		dmf(t)-Wert	d(t)-Wert	m(t)-Wert	f(t)-Wert
I	d(t)= 0	0,0 ($\pm 0,0$)	0,0 ($\pm 0,0$)	0,0 ($\pm 0,0$)	0,0 ($\pm 0,0$)
II	d(t)= 1-3	2,6 ($\pm 1,6$)	1,9 ($\pm 0,8$)	0,0 ($\pm 0,0$)	0,7 ($\pm 1,2$)
III	d(t)= 4-6	5,9 ($\pm 1,5$)	5,1 ($\pm 0,8$)	0,1 ($\pm 0,4$)	0,7 ($\pm 1,4$)
IV	d(t)= >6	12,3 ($\pm 3,0$)	11,8 ($\pm 3,0$)	0,2 ($\pm 0,8$)	0,3 ($\pm 0,8$)
Gesamt		5,2 ($\pm 5,0$)	4,7 ($\pm 4,8$)	0,1 ($\pm 0,4$)	0,4 ($\pm 1,0$)

Der dmf(t)-Wert für Milchgebisse, d.h. die durchschnittliche Gesamtzahl der erkrankten (d-Werte), aufgrund von Karies extrahierten (m-Werte) und gefüllten Zähne (f-Werte) betrug zum Zeitpunkt der Untersuchung in der Gesamtgruppe aller Kinder 5,2. Die Differenzierung des Gesamtwertes in die d-, m- und f- Einzelkomponenten zeigte, dass die Anzahl der erkrankten Zähne mit 4,7 den Hauptanteil ausmachte. Dahingegen war der Anteil der fehlenden und gefüllten Zähne mit 0,1 und 0,4 sehr gering.

Der dmf(t)-Wert für die Gruppe der Probanden mit naturgesunden Gebissen betrug 0, während er sich für die Gruppe II auf 2,6 belief und sich aus einem d(t)-Wert von 1,9, einem m(t)-Wert von 0 und einem f(t)-Wert von 0,7 zusammensetzte.

Der dmf(t)-Wert von 5,9 für Gruppe III resultierte aus den Komponenten d(t)=5,1, m(t)=0,1 und f(t)=0,7. In Gruppe IV addierte er sich aus den Einzelwerten d(t)=11,8, m(t)=(0,2) und f(t)=(0,3) zu 12,3.

4.3 Mikrobiologische Befunde

4.3.1 Candidabesiedelung der Mundhöhle

4.3.1.1 Speichel

Die Häufigkeit der Candidabesiedelung des Speichels im Gruppenvergleich geht aus Tabelle 3 hervor.

Tab. 3: Candidabesiedelung des Speichels

Gruppen		nein		ja	
		abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	26	86,7	4	13,3
II	d(t)= 1-3	24	80,0	6	20,0
III	d(t)= 4-6	20	66,7	10	33,3
IV	d(t)= >6	12	40,0	18	60,0

abs.= absolut

Die Speichelproben der Kinder mit kariesfreien Gebissen enthielten nur in 13,3% der Fälle Sprosspilze. Der Anteil stieg bei den Jungen und Mädchen mit höheren d(t)-Werten stetig an, so dass in Gruppe IV schließlich bei 60% der Kinder Candida-Keime im Speichel diagnostiziert wurden. Die Unterschiede zwischen den Gruppen erwiesen sich mit $p \leq 0,001$ als höchst signifikant.

Die grafische Darstellung dieser Verteilung erfolgte in Abbildung 9.

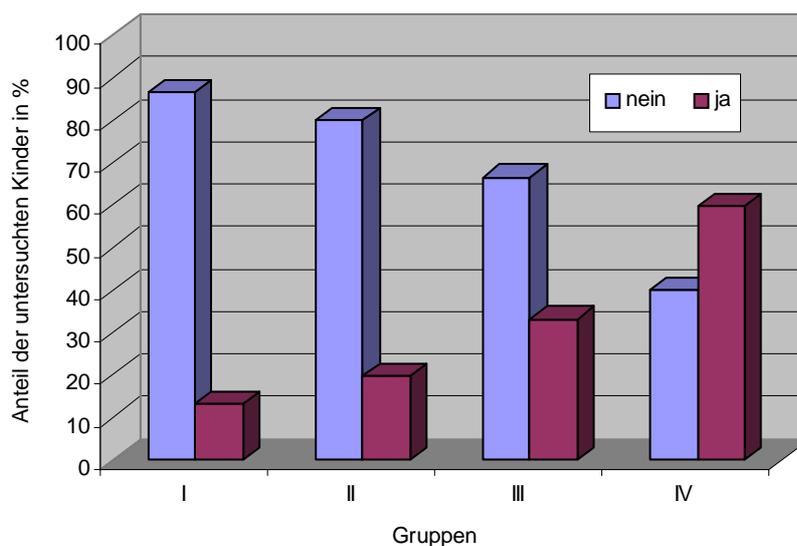


Abb. 9: Candidabesiedelung des Speichels im Gruppenvergleich

Die Mengenbewertung der Candidabesiedelung im Gruppenvergleich wird in Tabelle 4 wiedergegeben.

Tab. 4: Candida- Mengenbewertung des Speichels

Gruppen		keine		einzelne		wenig		viel		massenhaft	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	26	86,7	1	3,3	1	3,3	2	6,7	0	0
II	d(t)= 1-3	24	80,0	5	16,7	1	3,3	0	0	0	0
III	d(t)= 4-6	20	66,7	8	26,7	1	3,3	0	0	1	3,3
IV	d(t)= >6	12	40,0	10	33,3	7	23,3	1	3,3	0	0

Der Bewertungsgrad «keine» nahm mit Ansteigen der Anzahl kariöser Zähne stetig ab. In Gruppe I waren bei 86,7% der Kinder keine Pilze nachweisbar, wohingegen der Anteil in Gruppe IV nur noch 40% betrug. Bei der Mengenbewertung «einzelne» stieg der Prozentsatz kontinuierlich an. Demgegenüber stagnierte bei der Mengenbewertung «wenig» der Anteil in den Gruppen I-III bei 3,3% und stieg erst in der Gruppe IV auf 23,3% an. Die Mengenbewertung «viel» war in Gruppe I mit 6,7% am häufigsten vertreten. Eine «massenhafte» Candidabesiedelung im Speichel konnte nur in 3,3% der Fälle in der Gruppe III nachgewiesen werden. Die Korrelation zwischen der Candida-Menge und den Gruppen war im Speichel mit $p \leq 0,01$ sehr signifikant, wobei der Korrelationskoeffizient 0,354 betrug.

Die Ergebnisse aus Tabelle 4 wurden in Abbildung 10 grafisch dargestellt.

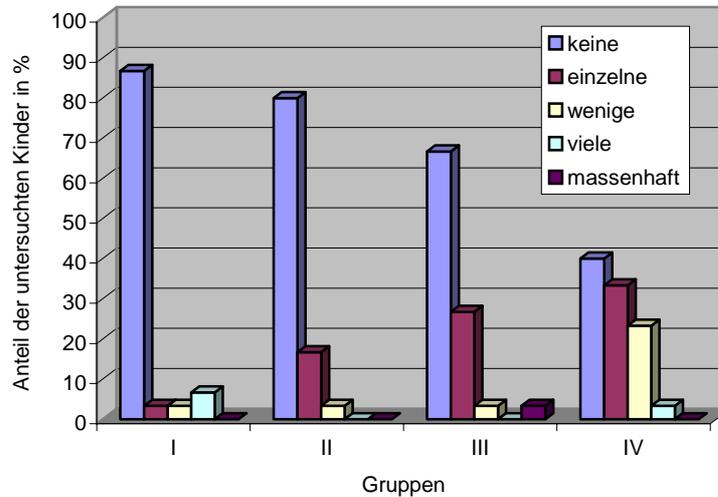


Abb. 10: Candida-Mengenbewertung des Speichels im Gruppenvergleich

4.3.1.2 Plaque

In Tabelle 5 wurden die Ergebnisse der Candidabesiedelung der Plaque im Gruppenvergleich aufgeführt.

Tab. 5: Candidabesiedelung der Plaque

Gruppen		nein		ja	
		abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	27	90,0	3	10,0
II	d(t)= 1-3	22	73,3	8	26,7
III	d(t)= 4-6	21	70,0	9	30,0
IV	d(t)= >6	10	33,3	20	66,7

Während nur 10% der Kinder mit naturgesunden Gebissen *Candida albicans* in den Plaqueproben aufwiesen, enthielten 26,7% der Gruppe II und 30% der Gruppe III diese Keime. In Gruppe IV stieg der Anteil letztlich auf 66,7% an. Die Unterschiede zwischen den Gruppen erwiesen sich mit $p < 0,001$ als höchst signifikant.

Die Ergebnisse aus Tabelle 5 wurden grafisch in Abbildung 11 umgesetzt.

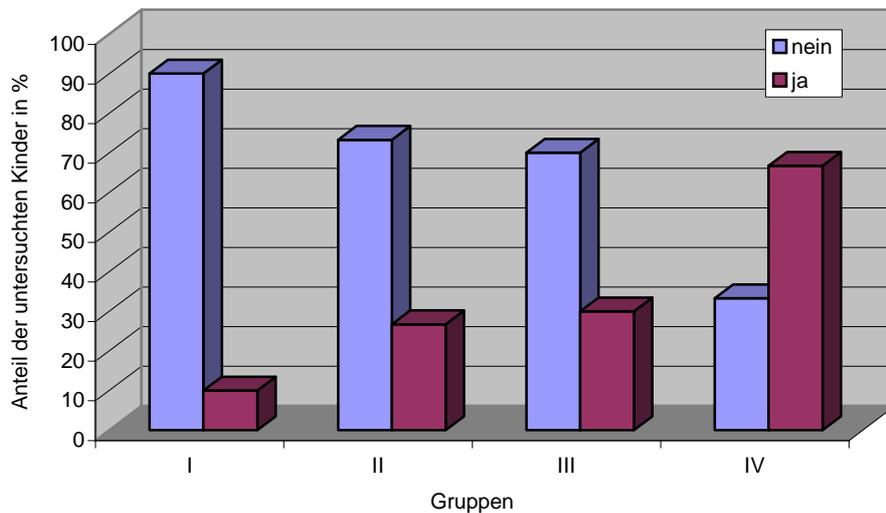


Abb. 11: Candidabesiedelung der Plaque im Gruppenvergleich

Die Candida-Mengenbewertung wird im Gruppenvergleich aus Tabelle 6 ersichtlich.

Tab. 6: Candida-Mengenbewertung der Plaque

Gruppen		keine		einzelne		wenig		viel		massenhaft	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	27	90,0	0	0	3	10	0	0	0	0
II	d(t)= 1-3	22	73,3	1	3,3	6	20	1	3,3	0	0
III	d(t)= 4-6	21	70,0	1	3,3	6	20	1	3,3	1	3,3
IV	d(t)= >6	10	33,3	5	16,7	6	20	7	23,3	2	6,7

Insgesamt konnten bei Kindern mit höheren d(t)-Werten größere Mengen Candida aus den Plaqueproben isoliert werden als bei Kindern mit einer geringeren Anzahl kariöser Zähne. Die Klassifizierung «einzelne», «viel» und «massenhaft» war bei den Kindern mit naturgesunden Gebissen in keinem Fall nachzuweisen. Bei den Patienten der Gruppe IV konnten in 16,7% «einzelne», 20% «wenig» und 23,3% «viel» Candida diagnostiziert

werden. Die höchste Keimzahlklasse «massenhaft» ließ sich nur in 3,3% der Gruppe III und 6,7% der Gruppe IV kultivieren. Die Korrelation zwischen Candida-Menge und den Gruppen in der Plaque war mit $p \leq 0,01$ sehr signifikant. Der Korrelationskoeffizient betrug hier 0,418.

Die grafische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 6 erfolgte in Abbildung 12.

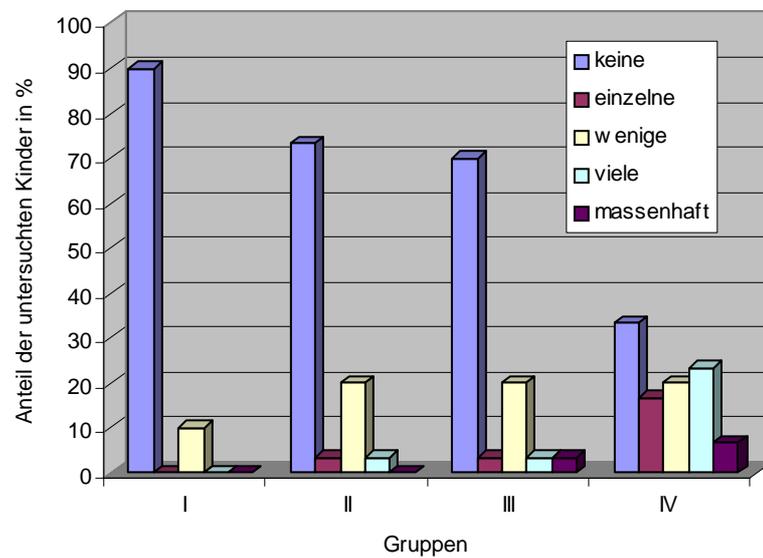


Abb. 12: Candida-Mengenbewertung der Plaque im Gruppenvergleich

4.3.1.3 Kariöse Substanz

In Tabelle 7 wurde die Candidabesiedelung der kariösen Substanz im Gruppenvergleich aufgeführt.

Tab. 7: Candidabesiedelung der kariösen Substanz

Gruppen		nein		ja	
		abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	-	-	-	-
II	d(t)= 1-3	15	50,0	15	50,0
III	d(t)= 4-6	11	36,7	19	63,3
IV	d(t)= >6	2	6,7	28	93,3

Da die Kinder der Gruppe I keine kariösen Zahnerkrankungen aufwiesen, entfiel hier die Probenentnahme. In Gruppe II wurden bei der Hälfte aller Jungen und Mädchen Candidaspezies nachgewiesen. In Gruppe III stieg der Prozentsatz auf 63,3% und in Gruppe IV sogar auf 93,3% an. Die Unterschiede zwischen den Gruppen erwiesen sich mit $p \leq 0,001$ als höchst signifikant.

Die Ergebnisse aus Tabelle 7 wurden in Abbildung 13 grafisch dargestellt.

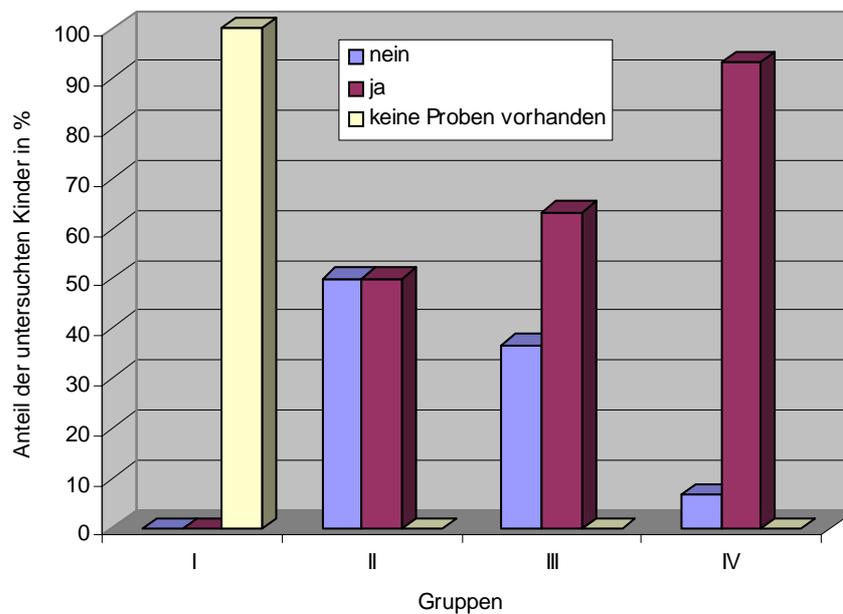


Abb. 13: Candidabesiedelung der kariösen Substanz im Gruppenvergleich

Tabelle 8 zeigt die Mengenverteilung der Sprosspilze im Gruppenvergleich.

Tab. 8: Candida-Mengenbewertung der kariösen Substanz

Gruppen		keine		einzelne		wenig		viel		massenhaft	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	d(t)= 1-3	15	50,0	5	16,7	3	10,0	6	20,0	1	3,3
III	d(t)= 4-6	11	36,7	0	0	2	6,7	7	23,3	10	33,3
IV	d(t)= >6	2	6,7	0	0	4	13,3	13	43,3	11	36,7

Die Resultate der Untersuchungen kariöser Zahnschubstanz erbrachten eine weitere Zunahme der höheren Keimzahlklassen. Die Bewertungsgrade «viel» und «massenhaft» nahmen mit Ansteigen der Anzahl kariöser Zähne stetig zu. Während in der Gruppe II nur bei 20% der Kinder «viel» und 3,3% «massenhaft» Hefen in der kariösen Substanz nachgewiesen werden konnten, beherbergten in Gruppe IV 43,3% der Patienten «viel» und 36,7% «massenhaft» Candida im kariös erweichten Zahnmaterial. Bei der Hälfte der Jungen und Mädchen der Gruppe II war Pilzfreiheit zu verzeichnen, aber nur 6,7% der Proben der Gruppe IV zeigte noch den Bewertungsgrad «keine».

Die Korrelation zwischen Candida-Menge und den Gruppen war in der kariösen Substanz mit $p < 0,01$ sehr signifikant, wobei der Korrelationskoeffizient 0,477 betrug.

Die Werte aus Tabelle 8 wurden in der Abbildung 14 grafisch dargestellt.

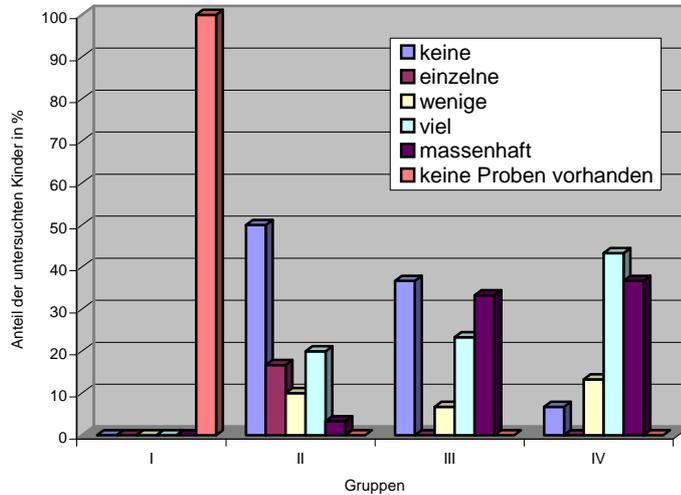


Abb. 14: Candida-Mengenbewertung der kariösen Substanz im Gruppenvergleich

4.3.1.4 Candida in Speichel, Plaque und kariöser Substanz

In Tabelle 9 wurden die Ergebnisse aus den Tabellen 3, 5 und 7 zusammengefasst. Sie spiegelt die Candidabesiedelung in Speichel, Plaque und kariöser Substanz im direkten Vergleich wieder.

Tab. 9: Candidabesiedelung der Mundhöhle

Gruppen		Candida					
		Speichel		Plaque		Kariöse Substanz	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	4	13,3	3	10,0	-	-
II	d(t)= 1-3	6	20,0	8	26,7	15	50,0
III	d(t)= 4-6	10	33,3	9	30,0	19	63,3
IV	d(t)= >6	18	60,0	20	66,7	28	93,3

Bei Kindern mit naturgesunden Milchgebissen konnten nur in 13,3% der Fälle Hefen im Speichel und nur zu 10% in der Plaque nachgewiesen werden. Dagegen verlief der Nachweis bei den Kindern mit kariösen Gebissen in allen Proben umso häufiger positiv, je höher der d(t)-Wert

war. Der Vergleich zwischen Speichel, Plaque und kariöser Substanz zeigte, dass in der kariösen Substanz in den meisten Fällen Pilze diagnostiziert wurden. In Gruppe IV ließen sich in 60% der Speichelproben, 66,7% der Plaqueproben und 93,3% der Proben kariöser Substanz Hefepilze kultivieren.

Die grafische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 9 erfolgte in Abbildung 15.

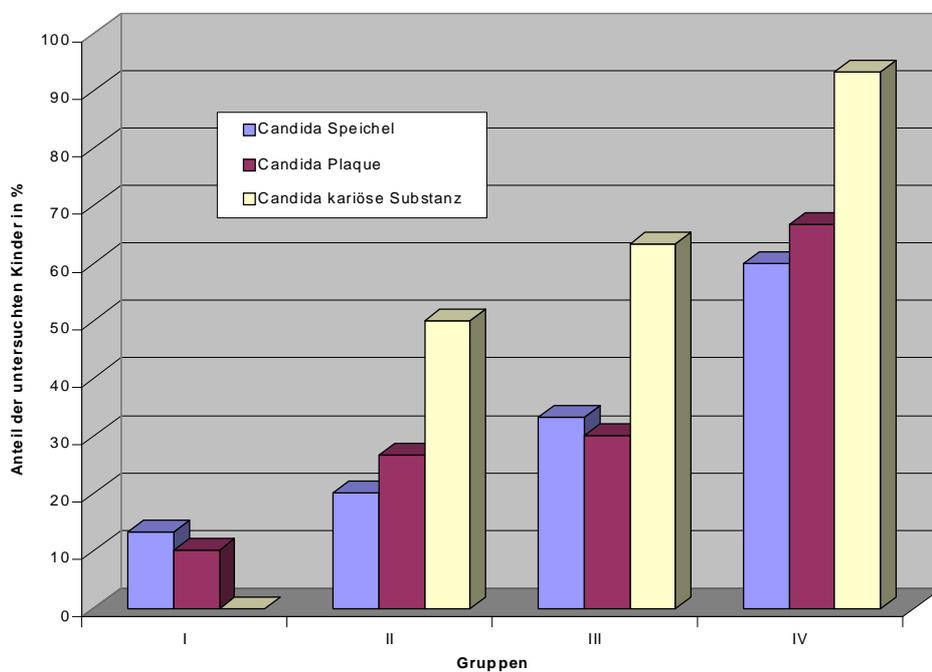


Abb. 15: Candidabesiedelung von Speichel, Plaque und kariöser Substanz im Gruppenvergleich

4.3.2 Mutans Streptokokken

Die Besiedelung des Speichels mit Mutans Streptokokken in den Gruppen I-IV zeigt Tabelle 10.

Tab. 10: Mutans Streptokokken im Speichel

Gruppen		nein		ja	
		abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	19	63,3	11	36,7
II	d(t)= 1-3	8	26,7	22	73,3
III	d(t)= 4-6	1	3,3	29	96,7
IV	d(t)= >6	0	0	30	100

Mit Ansteigen des d(t)-Wertes nahm der Anteil der Kinder zu, aus deren Speichelproben Mutans Streptokokken isoliert werden konnten. Der Keim ließ sich bei allen Patienten der Gruppe IV diagnostizieren, während dies bei den Probanden der Gruppe I nur in 36,7% der Fälle möglich war.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen erwiesen sich mit $p \leq 0,001$ als höchst signifikant.

Abbildung 16 zeigt die grafische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 10.

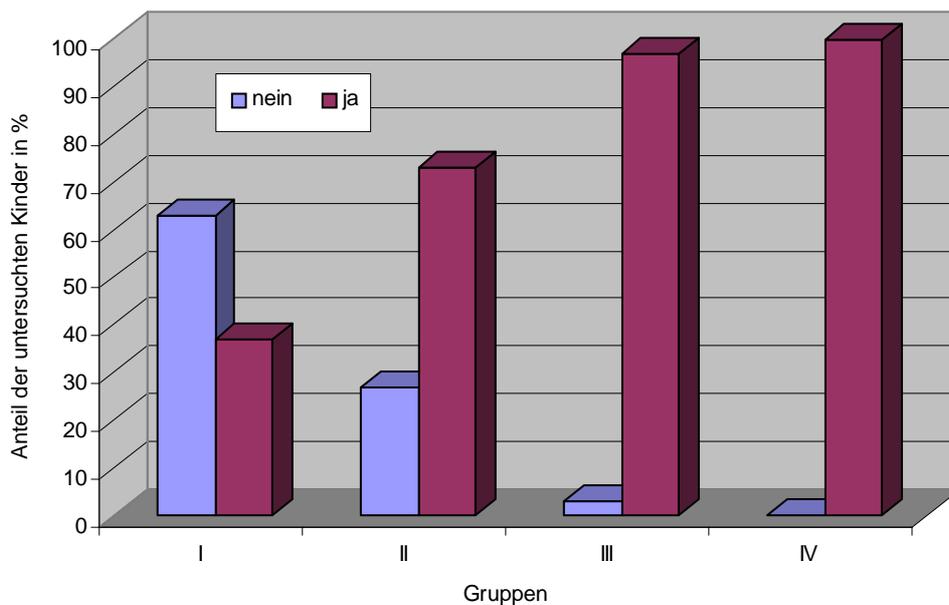


Abb. 16: Mutans Streptokokken im Speichel

Die Mengenverteilung für Mutans Streptokokken wurde in Tabelle 11 dargestellt.

Tab. 11: Mengenzurteilung der Mutans Streptokokken

Gruppen		Bewertungsgrad (KBE)							
		0		1 ($< 10^5$)		2 ($10^5 - 10^6$)		3 ($> 10^6$)	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	19	63,3	8	26,7	2	6,7	1	3,3
II	d(t)= 1-3	8	26,7	8	26,7	10	33,3	4	13,3
III	d(t)= 4-6	1	3,3	9	30,0	15	50,0	5	16,7
IV	d(t)= >6	0	0	10	33,3	12	40,0	8	26,7

63,3% der Speichelproben von Kindern mit naturgesunden Zähnen enthielten keine Mutans Streptokokken. Hingegen ließen sich bei allen Patienten der Gruppe IV *Streptococcus mutans* isolieren. Höhere Bewertungsgrade wurden häufiger bei Kindern mit höheren d(t)-Werten festgestellt. In Gruppe I konnte nur in 3,3% der Fälle der Bewertungsgrad 3 nachgewiesen werden; in Gruppe IV war dies schon in 26,7% der Fälle möglich.

Die Korrelation zwischen der Streptokokken-Menge und den Gruppen erwies sich mit $p \leq 0,01$ als sehr signifikant. Der Korrelationskoeffizient betrug 0,469.

Abbildung 17 gibt die grafische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 11 wieder.

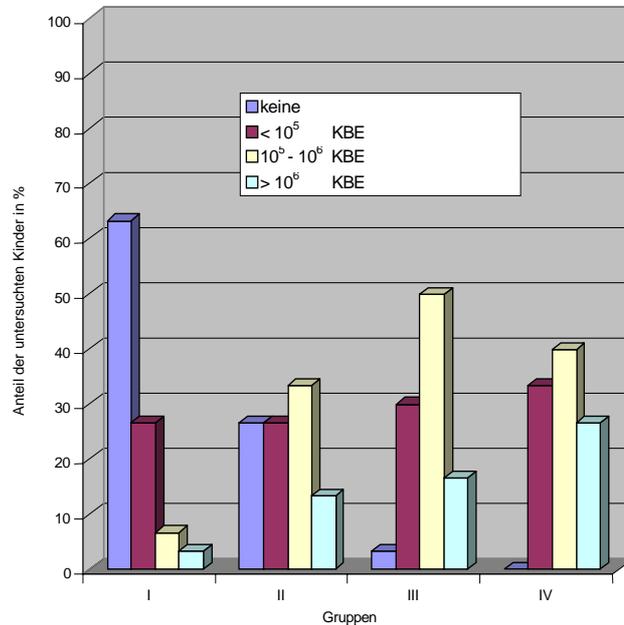


Abb. 17: Mutans Streptokokken im Gruppenvergleich

4.3.3 Laktobazillen

Tabelle 12 zeigt die Laktobazillen-Besiedelung des Speichels in den Gruppen I-IV.

Tab. 12: Laktobazillen im Speichel

Gruppen		nein		ja	
		abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	9	30,0	21	70,0
II	d(t)= 1-3	4	13,3	26	86,7
III	d(t)= 4-6	1	3,3	29	96,7
IV	d(t)= >6	0	0	30	100

Kinder mit kariesfreien Gebissen beherbergten in 70% der Fälle Laktobazillen im Speichel. In Gruppe II und III waren jeweils mehr Kinder betroffen und in Gruppe IV konnten schließlich bei allen Jungen und Mädchen Laktobazillen kultiviert werden.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen erwiesen sich mit $p \leq 0,001$ als höchst signifikant.

Die Ergebnisse aus Tabelle 12 wurden in der Abbildung 18 grafisch umgesetzt.

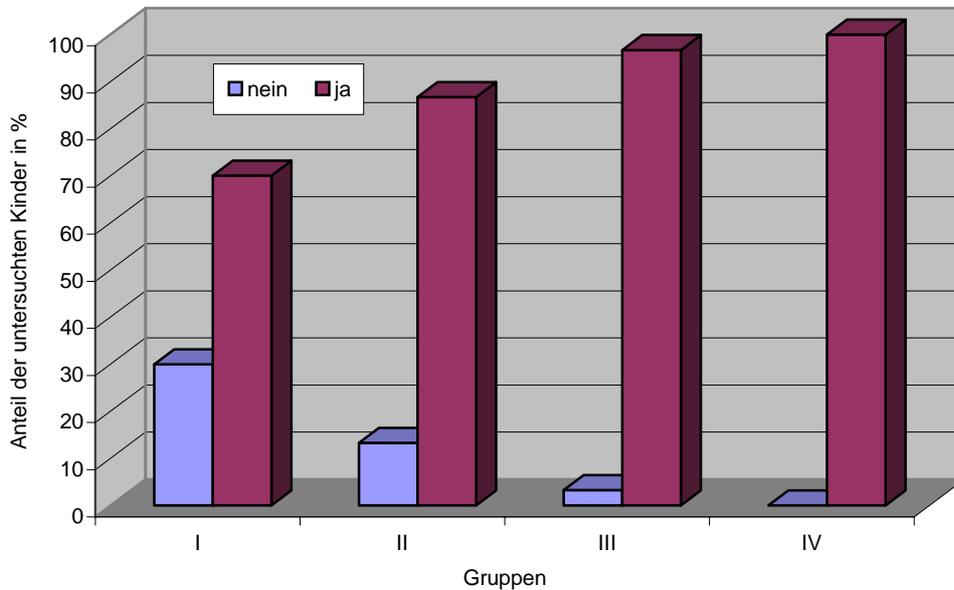


Abb. 18: Laktobazillen im Speichel

Tabelle 13 gibt das quantitative Vorkommen von Laktobazillen im Gruppenvergleich wieder.

Tab. 13: Mengenbewertung der Laktobazillen

Gruppen		Bewertungsgrad (KBE)									
		0		1 (10^3)		2 (10^4)		3 (10^5)		4 (10^6)	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	9	30,0	18	60,0	1	3,3	2	6,7	0	0
II	d(t)= 1-3	4	13,3	7	23,3	8	26,7	5	16,7	6	20
III	d(t)= 4-6	1	3,3	11	36,7	3	10,0	12	40,0	3	10
IV	d(t)= >6	0	0	7	16,7	11	36,7	7	26,7	5	20

Es fällt auf, dass die Kinder mit kariesfreien Gebissen in 30% der Fälle keine Laktobazillen (Klasse 0) im Speichel beherbergten, aber kein Patient der Gruppe IV die Klasse 0 aufwies. Darüber hinaus wird deutlich, dass für die Probanden bei keinem der Kinder der höchste Bewertungsgrad vorlag,

während dies bei 20% der Gruppe II und IV und bei 10% der Gruppe III der Fall war. Jungen und Mädchen mit höheren d(t)-Werten wiesen vornehmlich höhere Keimzahlen auf. 40% der Gruppe III zeigten Bewertungsgrad 3 und 10% den Bewertungsgrad 4. Dagegen konnte der Bewertungsgrad 3 nur bei 6,7% und der Bewertungsgrad 4 bei keinem der Probanden mit naturgesunden Gebissen nachgewiesen werden. Die Korrelation zwischen Laktobazillen-Menge und den Gruppen erwies sich mit $p \leq 0,01$ als sehr signifikant, wobei der Korrelationskoeffizient 0,469 betrug.

Die grafische Darstellung der Verteilung erfolgte in Abbildung 19.

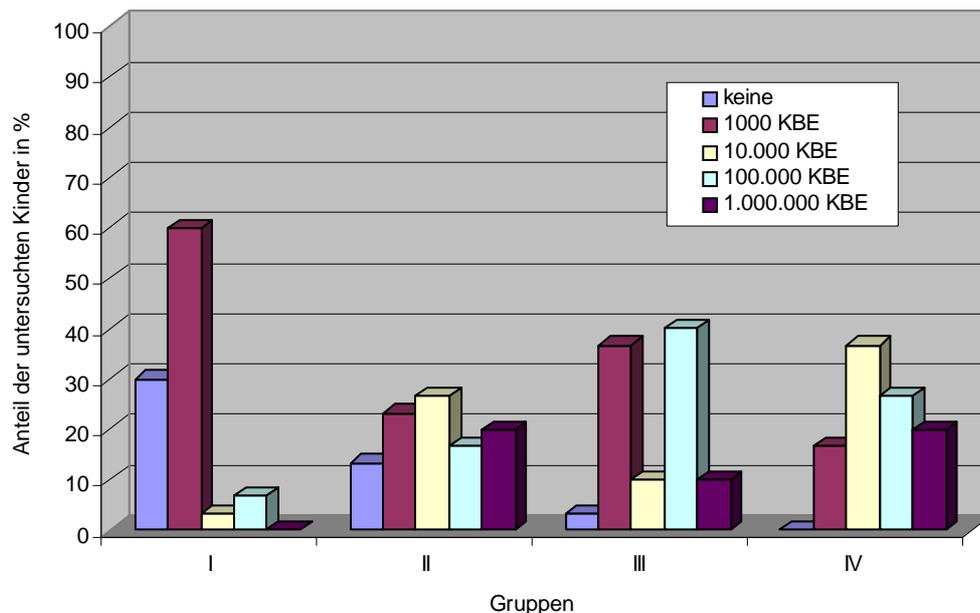


Abb. 19: Laktobazillen im Gruppenvergleich

4.4 Pufferkapazität des Speichels

Die Ergebnisse der Speichel-pH-Messungen werden in Zuordnung nach pH-Wert-Intervallen in Tabelle 14 wiedergegeben.

Tab. 14: Pufferkapazität des Speichels

Gruppen		pH- Wert					
		≥ 6 (hoch)		4,5 – 5,5 (mittel)		≤ 4 (niedrig)	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	5	16,7	7	23,3	18	60,0
II	d(t)= 1-3	10	33,3	11	36,7	9	30,0
III	d(t)= 4-6	8	26,7	15	50,0	7	23,3
IV	d(t)= >6	3	10,0	18	60,0	9	30,0

Bei den kariesfreien Kindern bestand in 16,7% der Fälle ein End-pH von >6,0 und somit eine hohe Pufferkapazität, während dies bei den Patienten aus Gruppe IV nur noch in 10% der Fälle zutraf. Für die Kinder mit naturgesunden Gebissen lag darüber hinaus in 60% eine niedrige und in 23,3% eine mittlere Pufferkapazität vor. Dem standen in Gruppe IV in 30% eine geringe und in 60% eine mittlere Pufferkapazität gegenüber. In Gruppe II waren die drei Bewertungsgrade relativ gleichmäßig verteilt und in der Gruppe III überwog der Bewertungsgrad „mittel“ in 50% der Fälle. Es bestand keine signifikante Korrelation zwischen der Pufferkapazität und den Gruppen (Korrelationskoeffizient: -0,122.)

Die grafische Umsetzung von der Tabelle erfolgte in Abbildung 20.

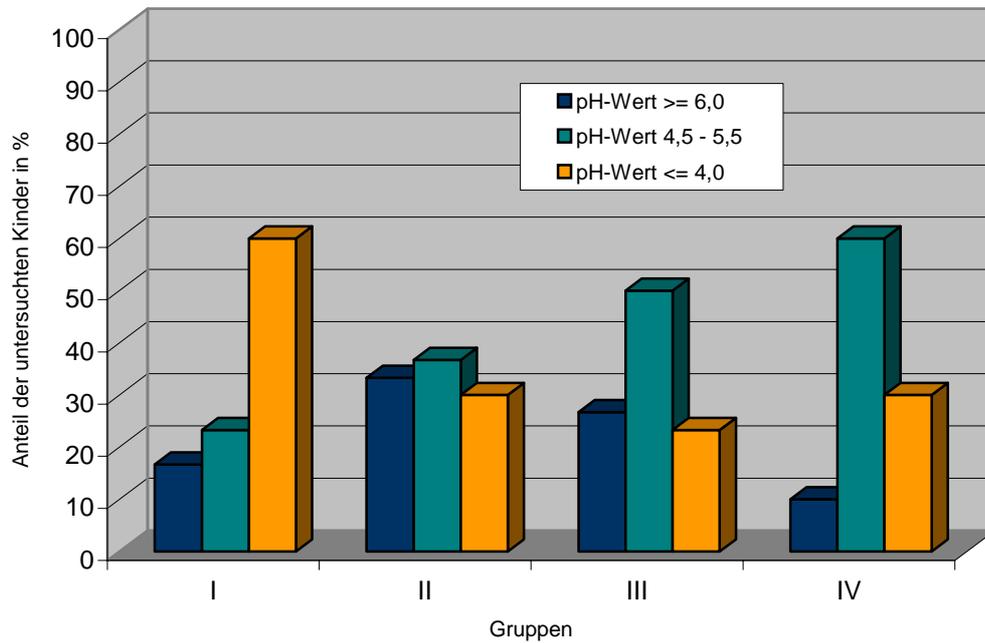


Abb. 20: Pufferkapazität im Gruppenvergleich

4.5 Vergleich der Keimbesiedelung

4.5.1 Candida, Mutans Streptokokken und Laktobazillen im Speichel

Die Ergebnisse aus den Tabellen 3, 10 und 12 wurden zum direkten Vergleich aller kariesspezifischen Keime im Speichel in Tabelle 15 gegenübergestellt.

Tab.15 : Candida,- Mutans Streptokokken und Laktobazillenbesiedelung des Speichels

Gruppen		Candida		Mutans Streptokokken		Laktobazillen	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
I	d(t)= 0	4	13,3	11	36,7	21	70
II	d(t)= 1-3	6	20,0	22	73,3	26	86,7
III	d(t)= 4-6	10	33,3	29	96,7	29	96,7
IV	d(t)= >6	18	60,0	30	100	30	100

Es fällt auf, dass der Speichel der Patienten mit kariösen Gebissen weit häufiger mit allen kariesspezifischen Keimen besiedelt ist, als der von Kindern mit naturgesunden Milchgebissen. Je höher der d(t)-Wert der Patienten war, desto häufiger waren sie im Speichel nachweisbar. Insgesamt sind Hefen im Speichel seltener nachweisbar als Mutans Streptokokken und Laktobazillen.

Die grafische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 15 erfolgte in Abbildung 21.

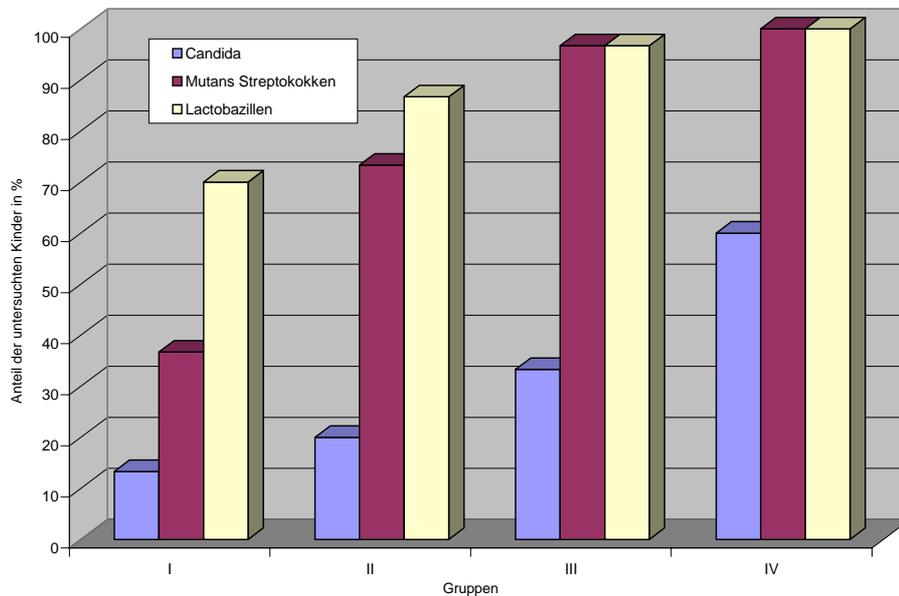


Abb. 21: Candida-, Mutans Streptokokken und Laktobazillen im Speichel im Gruppenvergleich

5 Diskussion

Mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit konnte der Zusammenhang zwischen der Besiedelung der Mundhöhle mit *Candida albicans* und Karies erneut gezeigt werden. Die Resultate zahlreicher vorausgegangener Untersuchungen zeigten, dass das Vorkommen von *Candida* eng an das Vorhandensein von kariösen Zähnen gekoppelt ist [79,89,97,98,101,105,114,116,118,119,121,122]. Dabei wurden meist Speichel und Plaqueproben, sowie Proben kariöser Zahnschmelz bei Patienten mit ausgeprägtem kariösen Zerstörungsgrad untersucht und mit Proben von Probanden mit naturgesunden Gebissen verglichen. In der vorliegenden Studie sollte die Frage geklärt werden, ob mit einem allmählichen Anstieg der Anzahl kariöser Zahnläsionen auch eine konstante Zunahme der Hefebesiedelung und der Konzentration von *Candida* einhergeht. In dieser Studie wurden daher Patienten mit einer unterschiedlichen Anzahl kariöser Zähne und damit unterschiedlichen d(t)-Werten ausgewählt und deren Pilzbesiedelung in Speichel, Plaque und kariöser Substanz untersucht. Dabei interessierte vor allem, inwieweit eine *Candida*-Besiedelung auch schon bei geringer und mittlerer kariöser Erkrankung besteht. Die mikrobiologischen Untersuchungen beschränkten sich jedoch nicht nur auf Hefepilze; vielmehr wurden auch die beiden in der Kariogenese bekannten Bakterien *Streptococcus mutans* und Laktobazillen mit in die Testungen einbezogen. Auch hier wurde überprüft, inwieweit eine Korrelation zwischen der Besiedelung des Speichels mit diesen Erregern und den ansteigenden d(t)-Werten besteht. Letztlich wurde der Speichel pH-Wert aller Patienten und Probanden zur Überprüfung der Pufferkapazität bestimmt. Dabei stellte sich heraus, dass keine Korrelation zwischen der Pufferkapazität und der Anzahl kariöser Zähne bestand.

LLENA-PUY et al. und GÁBRIS et al. konnten ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Karies-Index und Pufferkapazität in ihren Studien belegen [67, 25].

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen auch die Untersuchungen vorangegangener Arbeiten in Bezug auf die Besiedelung der Mundhöhle mit Laktobazillen und *Streptococcus mutans* bei Kindern mit naturgesunden und kariösen Gebissen [8,73,104,105,109,113,]. Bei ersteren konnten signifikant weniger Laktobazillen und Mutans Streptokokken aus dem Speichel isoliert werden. So wiesen in der Gruppe I, der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen, 30% keine Laktobazillen und 63,3% keine Mutans Streptokokken im Speichel auf. Ähnliche Ergebnisse zeigten Untersuchungen von BÁNÓCZY et al. auf [1]. Hier hatten 38,9% der Kinder mit naturgesunden Gebissen keine Laktobazillen im Speichel, während nur 8,9% der Kinder mit mehr als 9 kariösen und gefüllten Zahnflächen Laktobazillenfrei waren [1]. In unserer Studie wird deutlich, dass mit ansteigenden d(t)-Werten die Zahl der Kinder mit einer Laktobazillen- und *Streptococcus mutans*- Besiedelung stetig ansteigt, so dass in Gruppe IV schließlich alle Jungen und Mädchen diese Keime beherbergen. Die Kurven der Laktobazillen- und Mutans Streptokokkenbesiedelung im Speichel verlaufen dabei annähernd linear mit ansteigenden d(t)-Werten, bis sie in Gruppe IV den Maximalwert von 100% erreichen. GRANATH et al. teilten 2728 4-5 Jahre alte Kinder nach ihrem dmf(s)-Wert in 3 Kariesintervalle ein. Sie stellten einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl von *Streptococcus mutans* sowie Laktobazillen und dem Gebisszustand fest [30]. Wie bei den meisten klinischen Studien stellte CAMPUS et al. einen Vergleich von klinischen Daten des oralen Status mit der Streptokokken- und Laktobazillen-Anzahl im Speichel von 2 Kindergruppen an. Zwischen kariösen und nicht kariösen Gebissen bestanden signifikante Unterschiede für Streptokokken und Laktobazillen. 52% der kariesfreien Kinder beherbergten keine Mutans Streptokokken im Speichel, bei den Kindern mit kariösen Gebissen war der Anteil mit 14% wesentlich niedriger. Nur bei 7,2% der

Kinder mit kariesfreien Gebissen war die Klassifizierung 3 ($>10^6$) nachweisbar, hingegen bei den kariösen Gebissen in 49,1% [17].

Die vorliegende Studie zeigte ähnliche Ergebnisse, wobei sich herauskristallisierte, dass mit zunehmendem Gebisszerstörungsgrad ebenfalls die Konzentration der Mutans Streptokokken und Laktobazillen zunimmt. Während bei den naturgesunden Gebissen nur in 3,3% der Fälle die höchste Klasse der Streptokokkenzahl und in 0% die höchste Klasse der Laktobazillenzahl gefunden werden konnte, war dies in Gruppe IV schon in 26,7% und 20% der Fälle möglich. LLENA-PUY et al. konnten in ihrer Studie darlegen, dass die Menge der *Streptococcus mutans*-Keime mit dem Anstieg der mittleren DMF(S)/D(S)-Werte zunimmt und bei den höchsten untersuchten Indices auch die höchsten Keimzahlklassen nachweisbar sind. Bei der Laktobazillen-Menge waren mittlere Keimzahlklassen am häufigsten in der Gruppe mit den höchsten Indices zu finden [67]. Diese Ergebnisse entsprechen weitgehend unserer Studie. Die Kurven der Mengenbewertung von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen zeigen jedoch keinen kontinuierlich linearen Anstieg, allerdings finden sich in den Gruppen mit höheren d(t)-Werten insgesamt auch höhere Keimzahlklassen wieder. Hohe Laktobazillenzahlen können im Speichel nach Behandlung der kariösen Kavitationen deutlich reduziert werden. Sie sinken nach Füllungstherapie um etwa 20 Prozentpunkte, so dass die unversorgte Kavität auch ein Reservoir für Laktobazillen darstellt [49]. TWETMAN et al. untersuchten den Speichel von 108 Vorschulkindern mit weit fortgeschrittenen kariösen Gebissen vor und nach einer konsequenten Gebissanierung in Vollnarkose. Die Anzahl der *Streptococcus mutans* Keime und der Laktobazillen reduzierte sich signifikant nach der Behandlung, wobei die Streptokokkenmenge sogar mit der Anzahl der extrahierten Zähne korrelierte. Diese Befunde weisen darauf hin, dass ausgedehnte therapeutische Maßnahmen die Anzahl der mit Karies verbundenen bakteriellen Mikroorganismen sehr effektiv reduzieren können [109].

In der vorliegenden Studie wurden die entnommenen Speichel- und Plaqueproben, sowie Proben kariöser Zahnschmelz quantitativ auf die Besiedelung mit *Candida albicans* untersucht. Im Speichel stieg der Anteil der betroffenen Kinder mit einer Candidabesiedelung in Korrelation zu steigenden d(t)-Werten an. Während Speichelproben der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen (Gruppe I) nur in 13,3% der Fälle *Candida albicans* enthielten, nahmen die Werte in Gruppe II (d(t)-Wert=1-3) auf 20%, in Gruppe III (d(t)-Wert=4-6) auf 33,3% zu. Bei den Jungen und Mädchen mit d(t)-Werten >6 (Gruppe IV) waren sogar 60% der untersuchten Proben mit Candida besiedelt.

In der Weltliteratur sind nur wenige Studien zu finden, die sich mit einer Candidabesiedelung von Speichel, Plaque und kariöser Zahnschmelz in Bezug zu unterschiedlichen d(t)-Werten bei Kleinkindern beschäftigen. Die Rolle der Candida-Arten in Zusammenhang mit der Entwicklung und dem Prozess der Kariesläsionen wurde in mehreren Arbeiten erwähnt [114]. Auch über eine Korrelation zwischen der Zahl von *Candida albicans* im Speichel und der Kariesaktivität wurde berichtet [58,59]. Zudem wurde immer wieder festgestellt, dass die Häufigkeit von *Candida albicans* in der Mundhöhle bei Kindern mit extremer kariöser Gebisszerstörung die der Kinder mit naturgesunden Gebissen um ein Vielfaches übertrifft [104,116,121]. Eine Einteilung der Kinder in Gruppen mit unterschiedlichen d(t)-Werten in Bezug zur Häufigkeit von Candida wurde bisher aber nur unzureichend untersucht. Damit konnte noch nicht geklärt werden, ob eine orale Besiedelung mit Candida bereits bei Kindern mit naturgesunden Gebissen oder geringem Gebisszerstörungsgrad beginnt und ob diese mit ansteigenden d(t)-Werten kontinuierlich zunimmt. WANDELTELLER stellte zwar schon 1969 fest, dass bei Patienten mit mindestens 8 makroskopisch sichtbaren kariösen Läsionen im Vergleich zu kariesfreien Probanden signifikant häufiger Hefepilze der Gattung *Candida albicans* im Speichel und in der Plaque nachweisbar waren [114], konnte aber nicht klären, inwieweit auch schon Kinder mit geringem Gebisszerstörungsgrad betroffen sind. GRODZKA untersuchte 100

Kindergartenkinder, die nach ihrem jeweiligen Karies-Index (dmf(s)) in 6 Gruppen unterteilt wurden und entnahm Abstriche von der Zahnoberfläche, der Mucosa und dem Zungenrücken. Er fand eine statistisch signifikante Beziehung zwischen zunehmendem Karies-Index und der Anwesenheit von *Candida albicans* in der Mundhöhle [32]. In der Gruppe der kariesfreien Kinder konnten bei keinem Kind Candidapilze angezüchtet werden. Die Längsschnittuntersuchung von SEDLEY et al. über einen Zeitraum von 4 Jahren bei chinesischen Kindern ergab bei 11,6% bis 19,7% der Kinder mit einem dmf(t)/DMF(T)-Wert > 0 Pilze im Speichel, während diese bei Kindern mit dmf(t)/DMF(T)-Werten = 0 in max. 8,6% der Fälle zu verzeichnen waren [101]. GÁBRIS et al. untersuchten den Speichel von 349 14-16 jährigen auf eine mikrobielle Besiedelung durch Laktobazillen, *Streptococcus mutans* und Candida hin und bestimmten den DMF(T) bzw. DMF(S)-Index. Danach wurden die Patienten in 4 Gruppen unterteilt. Auch sie stellten eine signifikante Beziehung zwischen DMF(T), DMF(S)-Index und der Anzahl der im Speichel anwesenden Mikroorganismen fest [25]. Einen ersten Zusammenhang konnten BÁNÓCZY et al. 1983 bei Grundschulkindern zwischen 6 und 12 Jahren aufweisen. Sie zeigten klare Zusammenhänge zwischen ansteigenden Karieswerten und positiven Pilzbefunden auf. Bei den untersuchten Kindern mit naturgesunden Gebissen ließ sich in 30%, bei den Kindern mit 1-3 kariösen und gefüllten Zahnflächen in 39,7%, bei 4-8 in 55,5% und bei den Kindern mit mehr als 9 kariösen und gefüllten Zahnflächen sogar in 66,7% der Fälle ein positiver Pilznachweis führen [1]. Der Verlauf der Kurven in der Studie von BÁNÓCZY und der vorliegenden Studie ist annähernd linear, jedoch steigt in unserer Studie in Gruppe IV im Verhältnis zu den Gruppen II und III die Kurve steiler an. Damit verläuft die Kurve überproportional. Dies könnte daraus resultieren, dass die 4 Gruppen nicht konform zueinander sind. Die Gruppe IV beinhaltet Kinder mit d(t)-Werten > 6 und einem mittleren d(t)-Wert von 11,8. Im Gegensatz zu einem mittleren d(t)-Wert von 1,9 in Gruppe II und 5,1 in Gruppe III, steigt der Mittelwert in Gruppe IV sprunghaft an und

erklärt somit den überproportionalen Verlauf der Kurve. Möglicherweise würde die Kurve annähernd linear verlaufen, wenn sich der mittlere $d(t)$ -Wert um immer den gleichen Faktor erhöhen würde. Dazu wäre dann aber eine weitere Einteilung der Kinder mit $d(t)$ -Werten > 6 in einzelne Gruppen nötig. Aus der Studie von BÁNÓCZY ist nicht ersichtlich, welcher mittlere DF(S)-Wert in seiner Gruppe IV vorlag. Es kann deshalb vermutet werden, dass eine annähernd konstante Zunahme der Hefebesiedelung im Speichel mit einem allmählichen Anstieg kariöser Läsionen einhergeht.

Bezüglich der Konzentration von *Candida* im Speichel zeigten sich folgende Klassifizierungen: Mengenbewertungsgrad «keine» war zunächst am häufigsten vertreten und nahm dann in Korrelation mit ansteigenden $d(t)$ -Wert kontinuierlich ab. Die Klassifizierungen «wenig» und «viele» waren in absteigender Folge weniger häufig vertreten. Bei der Mengenbewertung «einzelne» stieg der Prozentsatz mit steigendem d -Wert stetig an, sodass der Kurvenverlauf annähernd linear verläuft. Die Kurve der Mengenbewertung «wenig» stagnierte in den Gruppen I-III bei 3,3% und stieg in Gruppe IV auf 23,3% deutlich an. Die Klassifizierung «viele» zeigte keinen kontinuierlichen Anstieg. Die Klassifizierung «massenhaft» war im Speichel kaum anzutreffen und insgesamt nur in 3,3% der Fälle in Gruppe III nachzuweisen. In vorangegangenen Arbeiten unserer Arbeitsgruppe wurde deutlich, dass der Speichel bei Patienten mit kariösen Gebissen insgesamt seltener mit *Candida*-Hefen besiedelt ist als die Zahnplaque und die kariöse Substanz [79,116,122].

Auch bei den Plaqueproben war eine Korrelation der *Candida*besiedelung mit Ansteigen des $d(t)$ -Wertes zu erkennen. Während in Gruppe I nur 10% der Kinder betroffen waren, befanden sich in den Plaqueproben der Gruppe II bei 26,7%, der Gruppe III bei 30% und der Gruppe IV bei 66,7% der Fälle Hefepilze. Wiederum stieg die Anzahl der betroffenen Kinder in der Gruppe IV am steilsten an, was auch hier mit der Zunahme des $d(t)$ -Wertes in Gruppe IV zusammenhängen kann. Die Quantität der Hefepilze in der Plaque war generell höher als im Speichel. Während sich im

Speichel in Gruppe IV nur bei 3,3% der Bewertungsgrad «viel» ergab, konnte in der Plaque bei 23,3% diese Klassifizierung nachgewiesen werden. Auch der Bewertungsgrad «massenhaft» war in der Gruppe IV mit 6,7% in der Plaque, dagegen im Speichel in keinem Fall vertreten. Dies untermauert die Ergebnisse von MÜNCH, der in den Plaqueproben bei Kindern mit kariösen Milchgebissen in 14% der Fälle den Bewertungsgrad «massenhaft» fand und nur bei 4% der Fälle im Speichel [79].

In der kariösen Substanz konnten schon in 50% der Fälle innerhalb der Gruppe II Candidapilze nachgewiesen werden. Dies bestätigt die Bedeutung kariös erweichter Läsionen als bevorzugtes Biotop für Candida, in denen sich die Pilze schnell vermehren können [105,116,120,122]. Der Wert stieg in Gruppe III auf 63,3% und in Gruppe IV auf 93,3% an. MÜNCH konnte ebenfalls in der kariösen Substanz das häufigste Vorkommen von Candida-Hefen verzeichnen. Bei Kindern mit kariösen Milchgebissen wies bei ihm die kariöse Substanz in 82% der Fälle Candida auf, während in der Plaque nur in 60% Candida isoliert werden konnten [79]. HODSON et al. fanden bei Untersuchungen 3-6jähriger Kinder mit kariösen Gebissen sogar bei 90% Pilze in der kariösen Substanz, innerhalb der Plaque jedoch nur bei 56% [39]. In der kariösen Substanz überwogen in der vorliegenden Arbeit die hohen Keimzahlklassen insgesamt, während geringerer Pilzbefall seltener auftrat. Die Klassifizierung «viele» und «massenhaft» waren wesentlich häufiger vertreten, als im Speichel oder der Plaque. Innerhalb der Gruppe IV konnten in 43,3% «viele» und in 36,7% «massenhaft» Candida-Hefen nachgewiesen werden. Die Klassifizierung «einzelne» war in den Gruppen III und IV hingegen in keinem Fall vertreten. Damit bestätigen sich die Ergebnisse einer Studie von WETZEL und SZIEGOLEIT, in der sich bei 20 Proben kariöser Substanz dreimal die Mengenbewertung «viele» und 15 mal die Mengenbewertung «massenhaft» ergab. Hingegen war die Mengenbewertung «wenig» nur einmal vertreten [99].

Dass an Karies erkrankte Zähne mit ihren erweichten Kavitäten ein bevorzugtes Biotop für *Candida* bieten und sich dort offensichtlich eine schnelle Vermehrung vollzieht, wenn *Candida* erst einmal in die kariöse Läsion gelangt, ist bekannt [79,105,116,120,122].

Aus den vorliegenden Ergebnissen kann gefolgert werden, dass eine orale Besiedelung mit *Candida albicans* nicht erst bei stark kariösem Gebisszustand auftritt. Die Kolonisation der Mundhöhle beginnt vielmehr bereits bei kariesfreien Gebissen und nimmt mit ansteigendem d(t)-Wert kontinuierlich zu. Darüber hinaus bestand eine Korrelation zwischen der Candidamenge und den d(t)-Werten der Kinder. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen darauf hin, dass eine Sanierung des Milchgebisses frühzeitig einsetzen sollte und eine Behandlung kariöser Zähne nicht erst bei stark kariös zerstörten Milchgebissen erforderlich wird.

Der Erhalt der Milchzähne scheint in Deutschland immer noch eine untergeordnete Rolle zu spielen. Obwohl allgemein bei Kindern die Karies zurückgeht, bleibt der Sanierungsgrad speziell im Milchgebiss nach wie vor unbefriedigend [83]. Der Anteil der unversorgten kariösen Läsionen ist umso höher, je jünger die Patienten sind. Obwohl gerade die Bedeutung einer früh einsetzenden Zahnsanierung unumstritten ist, wird diese offensichtlich in den meisten Fällen zu spät begonnen [55].

WETZEL et al. plädieren schon seit Jahren, kariöse Zähne nicht in der Mundhöhle zu belassen, sondern eine konsequente Sanierung vorzunehmen [117,119,120]. Schon RIETH stellte die Problematik des Pilznachschubs aus nicht sanierten Gebieten dar und wies darüber hinaus auf einen Zusammenhang von Mykosen in unterschiedlichen anatomischen Regionen (Mundhöhle, Rachen, Genitalbereich, Bronchien, Verdauungstrakt) hin [94]. SZIEGOLEIT et al. konnten belegen, dass ausgehend von kariösen Zahnkavitäten eine Verteilung und Weiterleitung der Hefen nicht nur in der Mundhöhle, sondern auch durch Verschlucken

in den Magen-Darm-Trakt erfolgt. Bei 58,9% der Jungen und Mädchen mit kariösen Gebissen war der Stuhl mit Sprosspilzen kontaminiert, wohingegen nur 1,9% der kariesfreien Probanden *Candida* im Stuhl beherbergten [105]. Da in unserer Studie eindeutig belegt wurde, dass die Candidabesiedelung mit dem Zerstörungsgrad der Zähne zunimmt, ist anzunehmen, dass dann auch die Wahrscheinlichkeit einer Besiedelung des Magen-Darm-Traktes durch Hefen zunimmt.

Bei Kleinkindern mit kariösen Milchzahnkrankungen/-zerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms kann die Überfrachtung der Mundhöhle mit *Candida albicans* auch zu deutlichen Symptomen einer Soor-Erkrankung mit Lokalisation an der Wangenschleimhaut und an der Zungenoberfläche führen [116]. Darüber hinaus gelangt die Hefe auch über avitale Zähne in den jugendlichen Kieferknochen. Dort ist sie durchaus in der Lage, eine Infektion mit Gewebeerstörung zu erzeugen. Über den dann freien Zugang zum Gefäßsystem sind Einflüsse auf den Gesamtorganismus nur eine logische Folge [119]. Die Konsequenzen können dann rezidivierende Atemwegsinfekte, Fieberschübe, Schlafstörungen, Schlappeit und „Quengeligkeit“ der betroffenen Kinder sein [117]. Eine orale antimykotische Behandlung kann nur die Eliminierung von Hefen aus Speichelabstrichen bewirken, nicht jedoch die Beseitigung der Pilze aus der Tiefe kariöser Zahnläsionen. Hier stellt erst die umfassende Gebissanierung die sichere Voraussetzung zur erfolgreichen Eliminierung der Pilze dar [106].

Insofern handelt es sich bei der Sanierung kariöser Erkrankungen schon im Milchgebiss nicht nur um eine zahnärztliche, sondern auch um eine allgemein medizinische Notwendigkeit [119]. Die Ergebnisse dieser Studie machen deutlich, wie wichtig eine früh einsetzende Zahnsanierung auch weniger kariöser Zähne im Milchgebiss ist, um ein weiteres Ansteigen der Candidabesiedelung und deren Konzentration zu verhindern.

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es zu überprüfen, ob mit steigender Anzahl kariöser Läsionen auch eine konstante Zunahme der Hefebesiedelung und deren Konzentration einhergeht.

An Kindern im Alter zwischen 2 und 7 Jahren wurden mikrobiologische Untersuchungen zur Keimbiesiedelung der Mundhöhle durchgeführt. Dabei handelte es sich um eine Gesamtgruppe von 120 Kindern, die gemäß ihrer Anzahl vorhandener kariöser Milchzähne in 4 Einzelgruppen zu je 30 Kindern unterteilt wurden: (Gruppe I: d(t)-Wert=0; Gruppe II: d(t)-Wert=1-3; Gruppe III: d(t)-Wert=4-6; Gruppe IV: d(t)-Wert=>6). Bei allen Kindern wurden entnommene Speichel- und Plaqueproben, bei Kindern mit kariösen Gebissen zusätzlich auch Proben kariös erweichter Zahnschubstanz auf das Vorhandensein von *Candida*-spezies untersucht. Des Weiteren erfolgte die Entnahme zusätzlicher Speichelproben für die Testung auf Mutans Streptokokken (Dentocult SM-Test) und Laktobazillen (Dentocult LB-Test) sowie zur Analyse der Pufferkapazität (Dentobuff-Test).

Der Vergleich der *Candida*besiedelung der Mundhöhle zwischen den Gruppen ergab, dass mit steigender Anzahl kariöser Zähne die Häufigkeit der *Candida*besiedelung im Speichel, in der Plaque und in der kariösen Substanz stetig zunimmt. Während Speichelproben innerhalb der Gruppe I nur in 13,3% und Plaqueproben nur in 10% der Fälle *Candida albicans* enthielten, stiegen die Werte bei Kindern mit höheren d(t)-Werten stetig an. So enthielt der Speichel in Gruppe IV schließlich in 60% und die Plaque in 66,7% der Fälle *Candida*. In kariös erweichter Zahnschubstanz konnten sogar in 93,3% der Proben Hefen diagnostiziert werden.

Darüber hinaus konnte eine Korrelation zwischen der *Candida*menge und den d(t)-Werten der Kinder festgestellt werden. Die Klassifizierung «keine» nahm für Speichel, Plaque und kariöse Substanz mit Ansteigen der Anzahl kariöser Zähne ab, während der Bewertungsgrad

«massenhaft» ($>10^3$ koloniebildende Einheiten) im Speichel der Gruppe III, in der Plaque der Gruppen III und IV und in der kariösen Substanz der Gruppe II, III und IV diagnostiziert werden konnte. Die Differenzierung der Candidaarten erbrachte bei einem Kind den Nachweis von *Candida tropicalis* sowie bei einem weiteren Kind von *Candida parapsilosis*. In allen anderen Fällen handelte es sich um *Candida albicans*.

Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung der Patienten mit kariösen Gebissen zeigten ebenfalls ein vermehrtes Auftreten der kariesspezifischen Keime *Streptococcus mutans* und Laktobazillen im Speichel. Um so höher der d(t)-Wert der betroffenen Kinder war, desto häufiger waren diese Keime im Speichel nachweisbar. Innerhalb der Gruppe I beherbergten nur 36,7% der Kinder Mutans Streptokokken und 70% Laktobazillen. In der Gruppe IV waren hingegen alle Speichelproben mit diesen Keimen besiedelt. Zwischen der Pufferkapazität des Speichels und der Anzahl kariöser Zähne bestand keine Korrelation.

Aus den Ergebnissen lässt sich ableiten, dass eine orale Besiedelung mit *Candida* nicht erst bei stark kariösem Gebisszustand auftritt. Die Kolonisation der Mundhöhle beginnt vielmehr bereits bei kariesfreien Gebissen und nimmt mit ansteigendem d(t)-Wert kontinuierlich zu. Darüber hinaus nimmt auch die Candidamenge mit höheren d(t)-Werten zu, so dass Kinder mit großem kariösen Gebisszerstörungsgrad eine größere Menge an Pilzen in den Proben aufweisen als Kinder mit geringem Zerstörungsgrad. Schließlich besteht ebenfalls eine positive Korrelation zwischen der Häufigkeit der kariesspezifischen Keime *Streptococcus mutans* und Laktobazillen im Speichel und ansteigenden d(t)-Werten der Kinder.

7 Summary

The aim of this comparative study was to clarify, if an increase in the number of carious defects goes together with a constant increase in yeast colonization and its concentration.

Exploratory microbiological tests were carried out on children aged between 2 and 7 years to detect micro-organism colonization of the oral cavity. The study was carried out on a total group of 120 children, which according to the number of carious milk-teeth was divided in to 4 groups: (group I: d(t)-value=0; group II: d(t)-value=1-3; group III: d(t)-value=4-6; group IV: d(t)-value=>6). Saliva and dental plaque samples was taken from all the children, from the children with carious teeth samples were also taken of carious material to detect candida species. In addition the test sets produced by Orion Diagnostica (Espoo, Finland) were used to quantify *Streptococcus mutans* (Dentocult SM) and lactobacilli (Dentocult LB) and to measure the buffering capacity of the saliva (Dentobuff).

The comparison of the candida colonization of the oral cavity between the groups showed that with an increasing number of carious teeth the frequency of the candida colonization in saliva, dental plaque and tooth carious material also increases continually. While in group I 13,3% of the saliva samples and 10% of the dental plaque samples contained *Candida albicans*, the values increased by children with higher d(t)-value continually. In group IV 60% of the saliva samples and 66,6% of the dental plaque samples contains candida. Carious material contained in 93,3% of the samples yeasts. A correlation between the amount of candida and the d(t)-values of the children was determined. The classification «none» decreased for saliva, dental plaque and carious material with the increase in the number of teeth with carious, while the classification «massive» (>10³ colony-forming units) in the saliva of group III, in the dental plaque of

group III and IV and in the carious material of group II, III and IV could be determined. The differentiation of candida-types showed by 1 child *Candida tropicalis*, by another child *Candida parapsilosis* and all the rest had *Candida albicans*.

The evaluations revealed an increased number of the carious-specific micro-organism *Streptococcus mutans* and lactobacilli in the saliva of patient with carious teeth. The micro-organism in saliva was more frequently determined, the higher the d(t)-value of the children was. In group I only 36,7% of the children had *Streptococcus mutans* and 70% lactobacilli, while in group IV all the saliva samples had this micro-organism. There was no correlation between the buffering capacity of the saliva and the number of carious teeth.

The conclusion of this study was, that the oral colonization with candida does not just start by very badly infected carious teeth. The colonization of the oral cavity begins with carious free teeth and increases with increase of the d(t)-value continually. Furthermore the quantity of candida increases with higher d(t)-value, so that children with a higher degree of carious teeth destruction showed a higher amount of fungal in the samples as children with a lesser degree of teeth destruction. Finally there is a positive correlation between the frequency of the caries-specific bacteria *Streptococcus mutans* and lactobacilli in the saliva and increasing d(t)-values of the children.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- 1) BÁNÓCZY J, GÁBRIS K, NYARASDY I, PIENIHAKKINEN K, RIGO O SCHEININ A: Zusammenhang zwischen Laktobazillenzahl, Candida-Zahl des Speichels und Karies. Zahn- Mund- und Kieferheilk 71, 787 (1983).
- 2) BAUME LJ: Allgemeine Grundsätze für eine internationale Normung der Karies-Statistiken (Fédération Dentaire Internationale). Int Dent J 12, 279 (1962).
- 3) BAUME LJ: Klassifizierung epidemiologischer Studien über Zahnkaries und Definitionen verwandter Begriffe. Int Dent J 26, 73 (1976).
- 4) BERGER U, HUMMEL K: Einführung in die Mikrobiologie und Immunologie, 2. Auflage. Urban und Schwarzenberg, München – Berlin 1964.
- 5) BERKOWITZ RJ, TURNER J, HUGHES C: Microbial characteristics of the human dental caries associated with prolonged bottle-feeding. Arch Oral Biol 29, 949 (1984).
- 6) BLACKMORE DK, DRUCKER DB, GREEN RM: Caries induction in germfree rats by streptococci isolated from dental abscesses in man. Arch Or Biol 15, 1377 (1970).

- 7) BLACKMORE DK, GREEN RM: The use of germfree and specific pathogen free rats in shortterm experiments for the assessment of potentially cariogenic organism. Arch Or Biol 15, 1149 (1970).
- 8) BOUE D, ARMAU E, TIRABY G: A bacteriological study of rampant caries in children. J Dent Res 66, 23 (1987).
- 9) BOYAR RM, BOWDEN GH: The microflora associated with the progression of incipient carious lesions in teeth of children living in a water-fluoridated area. Caries Res 19, 298 (1985).
- 10) BRAMBILLA E, TWETMAN S, FELLONI A, CAGETTI MG, CANEGALLO L, GARCIA, GODAY F, STROHMENGER L: Salivary mutans streptococci and lactobacilli in 9- and 13-year-old Italian schoolchildren and the relation to oral health. Clin Oral Investig 3, 7 (1999).
- 11) BRÄNDLE CR, MENGHINI GD; MARTHALER TM: Kariesbestimmung bei Schulkindern aufgrund mikrobiologischer- chemischer Mundflüssigkeitsanalysen und des klinischen Zahnstatus. Schweiz Monatsschr Zahnmed 101, 993 (1991).
- 12) BUDECKE E: Biomedizinische Grundlagen der Zahnmedizin. W. de Gruyter, Berlin 1981.
- 13) BÜHL A, ZÖPFEL P: SPSS Version 8. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. Addison-Wesley, Bonn 1999.

- 14) BURNETT GW, SCHERP HW: Oral microbiology and infectious disease. Williams & Wilkins, Baltimore 1968.
- 15) BURT BA, LOESCHE WJ, EKLUND SA: Stability of selected plaque species and their relationship to caries in a child population over 2 years. Caries Res 19 (1985).
- 16) CALDERONE RA, FONZI WA: Virulence factors of *Candida albicans*. Trends in Microbiology 9, 327 (2001).
- 17) CAMPUS G, LUMBAU A, BACHISIO SL: Caries experience and streptococci and lactobacilli salivary levels in 6-8-year old Sardinians. Int J Paediatr Dent 10, 306 (2000).
- 18) CARLSSON J: Microbial aspects of frequent intake of products with high sugar concentrations. Scand J Dent Res 97, 110 (1989).
- 19) COULTER WA, MURRAY SD, KINIRONS MJ: The use a concentrated oral rinse culture technique to sample oral candida and lactobacilli in children and the relationship between candida and lactobacilli levels and dental caries experience: a pilot studie. Int Paediatr Dent 3, 17(1993).
- 20) DE SOET JJ, DE GRAAFF J: Mikrobiology of carious lesions. Dent Update 8, 319 (1999).
- 21) DE STOPPELAAR JD, VAN HOUTE J, BACKER DIRKS: The relationship between extracellular polysaccharide-producing streptococci and smooth surface caries in 13-year-old children. Caries Res 3, 190 (1969).

- 22) FEGELER W: Vorkommen und Bedeutung von Hefen im Mund-Magen-Darm-Trakt. Pilzdialog 3, 41 (1987).
- 23) FITZGERALD RJ, JORDAN HV, STANLEY HR: Dental caries in gnotobiotic rats infected with a variety of *Lactobacillus acidophilus*. Arch Oral Biol 11, 473 (1966).
- 24) FITZGERALD RJ, KEYES PH: Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. J.A.D.A. 61, 9 (1960).
- 25) GÁBRIS K, NAGY G, MADLÉNA M, DÉNES Z, MÁRTON S, KESZTHELYI G, BÁNÓCZY J: Associations between Mikrobiological and Salivary Caries Activity Tests and Caries Experience in Hungarian Adolescents. Caries Res 33, 191 (1999).
- 26) GÄNGLER P: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Ullstein Mosby, Berlin 1995.
- 27) GEMEINHARDT H: Endomykosen des Menschen. G. Fischer, Stuttgart – New York 1976.
- 28) GIBBONS RJ, BERMAN KS, KNOETTNER P, KAPSIMALIS B: Dental caries and alveolar bone loss in gnotobiotic rats infected with capsule forming streptococci of human origin. Arch Oral Biol 11, 549 (1966).
- 29) GIBBONS RJ: Induction of dental caries in gnotobiotic rats with a levanforming *Streptococcus* and a *Streptococcus* isolated from subacute bacterial endocarditis. Arch Or Biol 13, 297 (1968).

- 30) GRANATH L, CLEATON-JONES P, FATTI LP, GROSSMAN ES: Salivary lactobacilli explain dental caries better than salivary mutans streptococci in 4-5 year-old children. *Scand J Dent Res* 102, 319 (1994).
- 31) GREENSPAN D: Treatment of oral candidiasis in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78, 211 (1994).
- 32) GRODZKA K: Studies on the correlation between dental caries and the presence of *Candida* in the oral cavity of children. *Pol Med* 8, 1004 (1969).
- 33) GUGGENHEIM B: Streptococci of dental plaques. *Caries Res.* 2, 147 (1968).
- 34) GUILLO G, KLEIN JP, FRANK RM: Fissure caries in gnotobiotic rats infected with *Actinomyces naeslundii* and *Actinomyces israelii*. *Helv Odont Acta* 17, 2 (1973).
- 35) HARDIE JM, THOMSON PL, SOUTH RJ, MARSH PD, BOWDEN GH, MC KEE AS, FILLERY ED, SLACK GL: A longitudinal epidemiological study on dental plaque and the development of dental caries – Interim results after two years. *J Dent Res Special Issue C* 56, 90 (1977).
- 36) HARTMANN ALBERT A.: *Dermatologie für Zahnmediziner*. Thieme, Stuttgart 1996.
- 37) HELLWIG E, KLIMEK J, ATTIN T (Hrsg.): *Einführung in die Zahnerhaltung*, 3. Auflage. Urban und Fischer, München – Jena 1999.

- 38) HIRSCH C: Kommerzielle Speicheltests zur Kariesrisikobestimmung bei Kindern und Jugendlichen. ZMK 12, 786 (1999).
- 39) HODSON JJ, CRAIG GT: The incidence of *Candida albicans* in the plaque of teeth of children. Dent Pract Dent Res 22, 296 (1972).
- 40) IKEDA T, SANDHAM HJ, BRADLEY EL JUNIOR: Changes in *Streptococcus mutans* and lactobacilli in plaque in relation to initiation of dental caries in negro children. Arch Oral Biol 18, 555 (1973).
- 41) JORDAN HV, VAN HOUTE J: The hamsters as an experimental model for odontopathic infections. Progr. exp. Tumor 16, 539 (1972).
- 42) KALLAY J: Candida-Erkrankung der Mundhöhle: CANDIDIASIS. Österr Z Stomatol 56, 100 (1959).
- 43) KELLER C: Ökologie der Mundhöhle. Phillip Journal 1-2 (1994).
- 44) KELSTRUP J, GIBBONS RJ: Induction of dental caries and alveolar bone loss by a human isolate resembling *Streptococcus salivarius*. Caries Res 4, 360 (1970).
- 45) KEYES PH: Recent advances in dental caries research. Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications. Int Dent J 12, 443 (1962).

- 46) KHATIB R, RIEDERER KM, RAMANATHAN J, BARAN J: Fäkale Pilzflora bei gesunden Freiwilligen und hospitalisierten Patienten. *Mycoses* 44, 151 (1999).
- 47) KLIMM W, *Kariologie, Ein Leitfaden für Studierende und Zahnärzte*. Hanser Verlag, München Wien 1997.
- 48) KNEIST S, HEINRICH-WELTZIEN R, TIETZE W, STÖßER L: Die mikrobielle Mundhöhlenbesiedelung als Grundvoraussetzung des Kariesrisikos. Eine Übersicht der Befunde der Kinder aus der Erfurter Studie. In: Stößer, L. (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Quintessenz, Berlin (1998).
- 49) KNEIST S, HEINRICH-WELTZIEN R: Karies und mikrobielle Speicheltests – Teil 1. *Dental Spiegel* 20, 44 (2000).
- 50) KNEIST S, HEINRICH-WELTZIEN R: Mikrobiologische Chair-side Tests: Entsorgung in der Zahnarztpraxis. *Phillip J* 14, 357 (1997).
- 51) KNEIST S, HEINRICH-WELTZIEN R: Speicheltests- Sinn oder Unsinn. *Prophylaxe Dialog* 2, 12 (1998).
- 52) KNOKE M: Gastrointestinale Mikroökologie des Menschen und *Candida*. *Mycoses* 42, 30 (1999).
- 53) KOÇKAPAN C, WETZEL WE: Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen der mikrobiellen Plaque bei tiefzerstörten Milchfrontzähnen. *Dtsch Zahnärztl Z* 38, 903 (1983).

- 54) KÖNIG KG: Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann, München 1971.
- 55) KRÄMER N., FRANKENBERGER R.: Füllungsmaterialien für das Milchgebiss. Quintessenz 53, 939 (2002).
- 56) KRASSE B, CARLSON J: Various types of streptococci and experimental caries in hamsters. Arch Oral Biol 15, 25 (1970).
- 57) KRASSE B, JORDAN HV, EDWARDSSON S, SVENSSON I, TRELL L: The occurrence of certain „caries-inducing“ streptococci in human dental plaque material. Arch Oral Biol 13, 911 (1968).
- 58) KRASSE B.: Relationship between caries activity and the number of lactobacilli in the oral cavity. Acta Odont. Scand. 12, 157 (1954).
- 59) KRASSE B.: Studies on acidogenic mikroorganisms of the mouth. Acta Odont Scand. Suppl. 14, 1 (1954).
- 60) KRASSE B: Human streptococci and experimental caries in hamsters. Arch Or Biol 11, 429 (1966).
- 61) KRASSE B: The relationship between Lactobacilli, Candida and Streptococci and dental caries. Odont Rev 5, 241 (1954).
- 62) KRETER, PANTKE H: Einführung in die Zahnheilkunde mit Grenzinformationen. Quintessenz, Berlin 1979.
- 63) LAURISCH L: Individualprophylaxe, Diagnostik und Therapie des individuellen Kariesrisikos. Carl Hanser Verlag, München-Wien 1994.

-
- 64) LEHMANN RR: Ökologie der Mundhöhle: Grundlagen der Vorsorge. Thieme, Stuttgart 1991.
- 65) LENNETTE EH, SOOULDING EH, TRUANT IP: Manual of Clinical Microbiology. Second Edition. Soc for Microbiology, Washington (1976).
- 66) LISTEMANN H: Nachweis und Bedeutung von Candida albicans auf der Mundschleimhaut. Akt Dermatol 16, 134 (1990).
- 67) LLENA-PUY MC, MONTANANA-LLORENS C, FORNER-NAVARRO L: Cariogenic oral flora and its relation to dental caries. J Dent, 67, 42 (2000).
- 68) LOESCHE WE: Role of Streptococcus mutans in human dental decay. Mikrobiol Review 50, 353 (1986).
- 69) LYNCH DP: Oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78, 189 (1994).
- 70) MARCHANT S, BRAILSFORD SR, TWOMEY AC, ROBERTS GJ, BEIGHTON D: The predominant microflora of nursing caries lesions. Caries Res 35, 397 (2001).
- 71) MARSH PD, FEATHERSTONE A, MC KEE AS, HALLSWORTH AS, ROBINSON C, WEATHERELL JA, NEWMAN HN, PITTER AFV: A microbial study of early caries of approximal surfaces in schoolchildren. J Dent Res 68, 1151 (1989).

- 72) MARSH PD: Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 2, 263 (1994).
- 73) MATEE MIN, MIKX FHM, MASELLE SYM, VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH: Mutans Streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res* 26, 183 (1992).
- 74) MATTOS-GRANER RO, DE MORAES AB, RONTANI RMP, BIRMAN EG: Realtion of oral yeast infection in Brazilian infants and use of a pacifier. *J Dent Child* 33, 1 (2001).
- 75) MIKX FHM, VAN DER HOVEN JS, KÖNIG KG, PLASSCHAERT AJM, GUGGENHEIM B: Establishment of defined microbial ecosystems in germfree rats. 1. The effect of the interaction of *Streptococcus mutans* or *Streptococcus sanguis* with *Veillonella alcalescens* on plaque formation and caries activity. *Caries Res* 6, 211 (1972).
- 76) MILLER WD: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Thieme, Leipzig 1889.
- 77) MILNES AR, BOWDEN GH: The microflora associated with developing lesions of nursing caries. *Caries Res* 19, 289 (1985).
- 78) MOALIC E, GESTALIN A, QUINIO D, GEST PE, ZERILLI A, LE FLOHIC AM: The extent of oral fungal flora in 353 students and possible relationships with dental caries. *Caries Res* 35, 149 (2001).

- 79) MÜNCH T: Candida-Besiedelung der Zahnplaque bei Kindern mit kariösen und naturgesunden Milchgebissen. Med Diss, Giessen 2002.
- 80) ORLAND FJ, BLAYNEY JR, HARRISON RW, REYNIERS JA, TREXLER PC, WAGNER M, GORDON HA, LUCKEY TD: Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries I. Basic observations on rats reared free of all microorganism. J Dent Res 33, 147 (1954).
- 81) ORLAND FJ, BLAYNEY JR, HARRISON RW, REYNIERS JA, TREXLER PC, WAGNER M, GORDON HA, LUCKEY TD: Experimental caries in germfree rats inoculated with enterococci. J Am Dent Assoc 50, 259 (1955).
- 82) PANDYA PM, GOHIL KS, BILIMORIA KF, PANDYA RN: Induction of dental caries: an „in vitro“ study by five selected strains of micro-organisms. J Indian Dent Ass 55, 305 (1983).
- 83) PIEPER K.: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2000. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege, Bonn 2001.
- 84) PILZ, PLATHNER, TAATZ: Grundlagen der Kariologie und Endodontie. Carl Hanser Verlag, München 1969.
- 85) POLLARD MA, CURZON MEJ. Dental health and salivary Streptococcus mutans levels in a group of children with heart defects. Int J Paediatr Dent 2, 81 (1992).

- 86) PRADER F: Mycelrasen und Zahnhalskaries. Schweiz Monatsschr Zahnheilk 57, 656 (1947).
- 87) QADRIPUR S: Neuere Kenntnisse über die Biologie von *Candida albicans*. Pilzdialog 4, 3 (1986).
- 88) RAITH HJ: Die Behandlung des Mundsoors bei Säuglingen. Hautnah Päd 6, 548 (1994).
- 89) RAITIO M, PIENIHAKKINEN K, SCHEININ A: Assessment of single risk indicators in relation to caries increment in adolescents. Acta Odontol Scand 54, 113 (1996).
- 90) RHEINWALD U: Zum Kariesproblem – Ist die chemische – parasitäre Lehrmeinung noch berechtigt ? Zahnärztebl Baden-Württemberg 10, 146 (1982).
- 91) RICHARDSON MD, WARNOCK DW: Fungal infection, Diagnosis and Management, Chapter 5. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1993.
- 92) RIETH H: Hefemykosen im Bereich des Zahnarztes. Pilzdialog 4, 61 (1988).
- 93) RIETH H: Hefe-Mykosen. Erreger-Diagnostik-Therapie. Urban und Schwarzenberg, München – Berlin – Baltimore 1979.
- 94) RIETH H: Mykosen und Antimykotika I. Pharmazie in unserer Zeit 8, 161 (1979).

- 95) ROSEN S, LENNY WS, O' MALLEY JE: Dental caries in gnotobiotic rats inoculated with *Lactobacillus casei*. *J Dent Res* 47, 358 (1968).
- 96) ROSENSTENGEL S, SEIDEL A, KOCH Y, KOCH HA: Hefeflora von Zähnen mit Karies. *Dermatol Monatsschr* 164, 796 (1978).
- 97) RUSSEL JI, MAC FARLANE TW, AICHISON TC, STEPHEN KW, BURCHELL CK: Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 19, 74 (1991).
- 98) SCHEININ A, PIENIHAKKINEN K, TIEKSO J, HOLMBERG S: Multifactorial modeling for root caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 20, 35 (1992).
- 99) SCHERWITZ: Diagnostik und Therapie der Candidosen beim Kleinkind. *Notabene medici* 10, 578 (1988).
- 100) SCHROEDER E: Pathologie oraler Strukturen. Karger, München-Basel 1991.
- 101) SEDGLEY CM, SAMARANAYAKE LP, CHAN JC, WIE SH: A 4-year longitudinal study of the oral prevalence of enteric gram-negative rods and yeasts in Chinese children. *Oral Microbiol Immunol* 12, 183 (1997).
- 102) SHKLAIR IL, KEENE HJ, CULLEN P: The distribution of *Streptococcus mutans* on the teeth of two groups of naval recruits. *Arch Oral Biol* 19, 199 (1974).
- 103) STRAßBURG M., KNOLLE G.: Farbatlas und Lehrbuch der Mundschleimhauterkrankungen, Düsseldorf 1968.

- 104) SZIEGOLEIT F, SZIEGOLEIT A, WETZEL WE: Effect of dental treatment and/or local application of amphotericin B to carious teeth on oral colonization by *Candida*. *Med Mycol* 37, 345 (1999).
- 105) SZIEGOLEIT F, WEIDNER N, SZIEGOLEIT A, WETZEL WE: Candidabesiedelung der Mundhöhle und des Magen- Darm-Traktes. *Dtsch Zahnärztl Z* 57, 349 (2002).
- 106) SZIEGOLEIT F: Einfluß umfassender Gebissanierung sowie Verabreichung von Nystatin und Amphotericin B auf die Candidabesiedelung der Mundhöhle. *Med Diss, Gießen* 1999.
- 107) SZILAGYI A, KERZTHELYI G, MADLENA M, TAR K, NAGY G: Correlation between the prevalence of caries and the microbiologic parameters of saliva in patients with Turner Syndrome. *Fogorv Sz* 93, 297 (2000).
- 108) TESMER: Vorkommen und Bedeutung von Hefen im Magen-Darm-Trakt. *Pilzdialog* 3, 41 (1989).
- 109) TWETMAN S, FRITZON B, JENSEN B, HALLBERG U, STAHL B: Pre- and post-treatment levels of salivary mutans streptococci and lactobacilli in preschool children. *Int J Paediatr Dent* 9, 93 (1999).
- 110) VAN DER HOEVEN JS, MIKX FHM, KÖNIG KG, PLASSCHAERT AJM: Plaque formation and dental caries in gnotobiotic and SPF Osborne-Mendel rats associated with *Actinomyces viscosus*. *Caries Res* 8, 211 (1974).

-
- 111) VAN HOUTE J, GIBBS G, BUTERA C: Oral flora of children with „nursing bottle caries“. J Dent Res 61, 382 (1982).
- 112) VAN HOUTE J: Bacterial specificity in the etiology of dental caries. Int Dent J 30, 305 (1980).
- 113) WALDMANN A, GILHAR A, DUEK L, BERDIVESKY I: Incidence of *Candida albicans* in psoriasis – a study on the fungal flora of psoriatic patients. Mycoses 44, 77 (1999).
- 114) WANDELT S: Hefen in der menschlichen Mundhöhle und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Karies. Dtsch Zahnärztl Z 24, 486 (1969).
- 115) WETZEL WE, BÖHMER C, SZIEGOLEIT A: In-vitro Karies durch *Candida albicans*. Acta Med Dent Helv 2, 308 (1997).
- 116) WETZEL WE, HANISCH S, SZIEGOLEIT A: Keimbesiedelung der Mundhöhle bei Kleinkindern mit Nursing-Bottle-Syndrom. Schweiz Monatsschr Zahnmed 103, 1107 (1993).
- 117) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A, WECKLER C: *Candida*-Besiedelung im jugendlichen Kieferknochen bei Kleinkindern mit „Zuckertee-Karies“. Kinderarzt 13, 1203 (1982).
- 118) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A, WECKLER C: Karies-Candidose des Milchgebisses bei Kleinkindern. GIT-Suppl. 3, 57 (1983).
- 119) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A, WECKLER C: Karies-Candidose im Milchgebiss. Notabene Medici 10, 845 (1984).

- 120) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A: Candida und Karies. Was können Pilze in der Mundhöhle? Spiegel der Forschung JLU-Giessen. 15, 85 (1998).
- 121) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A: Candida-Besiedelung der Mundhöhle bei Patienten mit naturgesunden und kariösen Milch-, Wechsel- und bleibenden Gebissen. Pilzdialog 4, 67 (1989).
- 122) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A: Karies-Candidose in Milch-, Wechsel- und bleibenden Gebissen. Hautnah Dermatol 4, 40 (1990).
- 123) WETZEL WE: Candida albicans im Milchgebiss. Selecta 24, 2375 (1985).
- 124) WETZEL WE: Erkrankungen der Zähne: In: NIESSEN KH (Hrsg.): Pädiatrie, 5. Auflage. Thieme, Stuttgart 1999.
- 125) WILLIS AM, COULTER WA, SULLIVAN DJ, COLEMAN DC, HAYES JR, BELL PM, LAMEY PJ: Isolation of *C. dubliniensis* from insulin-using diabetes mellitus patients. Oral Pathol Med 2, 86 (2000).
- 126) XU, YY, SAMARANAYAKE LP: Oral Candida albicans biotypes in Chinese patients without oral candidiasis. Archs Oral Biol 40, 577 (1995).

7 Anhang

Anhang 1

Befunderhebungsbogen

Anhang 2

Informationsschreiben an die Kindergartenträger

Anhang 3 und 4

Informationsschreiben an die Eltern

Anhang 5 und 6

Informationsschreiben an die Eltern über Ergebnisse der Untersuchung

Befunderhebungsbogen

Kennummer:

Gruppe: I = d- (t) Wert 0
 II = d- (t) Wert 1 - 3
 III = d- (t) Wert 4 - 6
 IV = d- (t) Wert > 6

Geburtsdatum:

Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung: Monate

Geschlecht: weiblich
 männlich

1) Zahnstatus bei Studienbeginn

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

d = kariös, m = fehlt, f = gefüllt, FV = Fissurenversiegelt

2) dmf- t Befunde

dmf- Wert: _____

d- Wert: _____

m- Wert: _____

f- Wert: _____

3) Röntgenuntersuchung

nein ja

Wenn ja, welche Aufnahmen?

- _____
- _____

4) Fotodokumentation des Gebisses

nein ja

Wenn ja, welche Aufnahmen?

- _____
- _____

Kennnummer: Gruppe: **5) Mikrobiologische Untersuchungen****Untersuchung (Speichel):** am

- Vergrünende Streptokokken
 nicht hämoplysierende Strp.
 Saprophytäre Neisserien
 Corynebacterium sp.
 Sonstige
 Candida

0 = keine, 1 = einzelne, 2 = wenig, 3 = viel, 4 = massenhaft

Pufferkapazität pH (Dentobuff)

Klasse:

1 = ≥ 6

2 = 4,5 – 5,5

3 = ≤ 4 Strp. Mutans (Dentocult SM)

Klasse:

0 und 1 = < 100.000 Mutans Streptokokken Keime pro ml Speichel

2 = 100.000 – 1.000.000 Mutans Streptokokken Keime pro ml Speichel

3 = > 1.000.000 Mutans Streptokokken Keime pro ml Speichel

 Laktobazillen (Dentocult LB)

Klasse:

1 = 1.000 Keime pro ml Speichel

2 = 10.000 Keime pro ml Speichel

3 = 100.000 Keime pro ml Speichel

4 = 1.000.000 Keime pro ml Speichel

Untersuchung (kariöse Substanz): am

- Vergrünende Streptokokken
 nicht hämoplysierende Strp.
 Saprophytäre Neisserien
 Corynebacterium sp.
 Sonstige
 Candida

0 = keine, 1 = einzelne, 2 = wenig, 3 = viel, 4 = massenhaft

Untersuchung (Plaque): am

- Vergrünende Streptokokken
 nicht hämoplysierende Strp.
 Saprophytäre Neisserien
 Corynebacterium sp.
 Sonstige
 Candida

0 = keine, 1 = einzelne, 2 = wenig, 3 = viel, 4 = massenhaft

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W. -E. Wetzel
Schlangenzahl 14
35392 Gießen
Tel:0641/99-46241
Gießen, August 2000

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

An die Träger des Kindergartens

Zahnärztliche Untersuchung in Kindergärten der Stadt und des Landkreises Gießen

Sehr geehrte Damen und Herren!

In den Jahren 1995 und 1996 hatten wir in Zusammenarbeit mit der Jugendzahnpflege des Gesundheitsamtes Gießen in einigen Kindergärten Untersuchungen zur Häufigkeit von Milchzahnkaries durchgeführt. Aufgrund dieser Untersuchungen konnten wir inzwischen interessante Zusammenhänge zwischen der Zahnkaries und verschiedenen Mikroorganismen (Bakterien und Pilze) im Mund darstellen. Jetzt möchten wir unsere Untersuchungen ergänzen und überprüfen, ob die Anwesenheit von Pilzen in der Mundhöhle möglicherweise mit der Pilzbesiedelung im Magen-Darmbereich in Zusammenhang stehen kann.

Wir bitten Sie deshalb um Ihre Mithilfe. Genau wie bei den Untersuchungen 1995 und 1996 sollen die Kinder im Kindergarten zunächst auf das Vorhandensein von Karies untersucht und die Eltern über das Ergebnis mittels einheitlichen Befundbogens informiert werden. Darüber hinaus möchten wir bei den Mädchen und Jungen mit Watte-
stäbchen einen Speichel- und Zahnbelagabstrich nehmen und diesen auf Bakterien und Pilze untersuchen. Schließlich wird geplant, nur bei den Kindern mit noch naturgesunden Gebissen (ohne Karies und Zahnfüllungen) eine Stuhluntersuchung vorzunehmen. Diese würde unabhängig vom Kindergarten diskret in familiärem Umfeld organisiert, das heißt, die Eltern könnten uns die Stuhlprobe des Kindes in zuvor überreichten und frankierten Röhrchen/Versandtaschen zusenden. Der gesamte organisatorische Ablauf liegt dann in den Händen meiner Mitarbeiterinnen Frau Dr. Franziska Sziegoleit, Frau Nelly Weidner und Frau Ulrike Bräunig.

Die Teilnahme wird völlig freiwillig sein und nur nach schriftlicher Zustimmung der Eltern unter Beachtung der gesetzlichen Bestimmungen des persönlichen Datenschutzes erfolgen. Für den Fall, dass wir mit Ihrer Unterstützung rechnen können, reicht es, wenn Sie uns beiliegende Bestätigung im ebenfalls beiliegenden frankierten Rückumschlag zusenden oder auch nur kurz unter obigen Telefonanschluß zusagen würden. Die weitere Organisation (Elterninformation etc.) würde dann ebenfalls erst nach Absprache mit Ihnen erfolgen.

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. W.-E. Wetzel

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W. - E. Wetzel
Schlangenzahl 14
35392 Gießen
Tel:0641/99-46241
Gießen, August 2000

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

An die Eltern der Kinder im Kindergarten

Sehr geehrte, liebe Eltern!

Die Poliklinik für Kinderzahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde an der Justus-Liebig-Universität Gießen hat in den Jahren 1995 und 1998 in Zusammenarbeit mit der Jugendzahnpflege des Gesundheitsamtes Gießen Untersuchungen zur Häufigkeit und Entstehung der Milchzahnkaries bei Kindergartenkindern durchgeführt.

Genau wie damals sollen auch diesmal die Kinder auf das Vorhandensein von Karies untersucht werden. Darüber hinaus soll überprüft werden, welche Bakterien und Pilze sich im Speichel- und Zahnbelag der Kinder befinden. Dazu wird mittels Wattestäbchen ein Speichel- bzw. Zahnbelagsabstrich entnommen. Gegebenenfalls würden wir Sie anschließend auch noch um die Zusendung einer Stuhlprobe Ihres Kindes bitten, falls ihr Kind noch ein naturgesundes Milchgebiß (ohne Karies und Zahnfüllungen) hat.

Selbstverständlich wird die Auswertung der Befunde wieder völlig anonym und unter strenger Beachtung der gesetzlichen Bestimmungen des persönlichen Datenschutzes erfolgen. Da wir natürlich an der Teilnahme vieler Kinder interessiert sind, um möglichst repräsentative Aussagen machen zu können, bitten wir Sie herzlich, sich ebenfalls zu beteiligen.

Dafür liegt diesem Schreiben bereits eine Einverständniserklärung bei. Für den Fall, daß Ihr Kind teilnehmen möchte und Sie damit einverstanden sind, bitten wir diese Erklärung zu unterzeichnen und im Kindergarten abzugeben. Wir werden Ihre Entscheidung dann in jedem Fall berücksichtigen. Auch sagen wir eine schriftliche Mitteilung des Ergebnisses der Untersuchung auf Zahnkaries zu. Selbstverständlich würden wir Sie auch informieren, falls sich im Speichel oder Stuhl ihres Kindes besondere Bakterien oder Pilze befinden. Schon jetzt sei darauf hingewiesen, daß die Durchführung der Untersuchung in den Händen von Frau Dr. Franziska Sziegoleit, Frau Nelly Weidner und Frau Ulrike Bräunig liegen wird.

Mit freundlichen Grüßen und vorausgehendem Dank für Ihre Mithilfe

Prof. Dr. W. -E. Wetzel

Name des Kindes:.....

Ich bin mit der zahnärztlichen Untersuchung und der Entnahme von Speichel/ Zahnbelag bei meinem Kind einverstanden

Ich wünsche, dass bei meinem Kind keine zahnärztliche Untersuchung und Entnahme von Zahnbelag durchgeführt wird.

.....
Ort, Datum

.....
Unterschrift

Projektgruppe Milchzahnkaries
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W. –E. Wetzel
Schlangenzahl 14
35392 Giessen

Liebe Eltern,

Die heutige zahnärztliche Untersuchung Ihres Sohnes/ Ihrer Tochter.....hat ergeben, dass

Ihr Kind ein kariesfreies Milchgebiss hat.
Wir bitten sie deshalb um Einsendung einer Stuhlprobe Ihres Kindes in dem dafür vorgesehenen Kuvert. Über die mikrobiologischen Ergebnisse werden Sie dann natürlich umgehend informiert.

Ihr Kind an einem oder mehreren Milchzähnen Karies aufweist und aus diesem Grund möglichst bald der Hauszahnarzt/ Hauszahnärztin aufgesucht werden sollte.

Mit freundlichen Grüßen

U. Bräunig/ N. Weidner

Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W.-E. Wetzel
Schlangenzahl 14
35392 Giessen
Tel.: 0641/99-46241
Fax: 0641/99-46239

Giessen, April 2001

Untersuchung auf Pilzbesiedelung der Mundhöhle bei Kindergartenkindern

Sehr geehrte, liebe Eltern,

dafür, dass wir auch bei Ihrem Kind eine Untersuchung der Mundhöhle auf Pilzbesiedelung durchführen durften, bedanken wir uns vielmals bei Ihnen. Wie vereinbart, teilen wir Ihnen heute das Ergebnis dieser Testung mit:

Im Speichel befanden sich	<input type="text"/>	Pilze.
Im Zahnbelag befanden sich	<input type="text"/>	Pilze.
In der kariösen Substanz befanden sich	<input type="text"/>	Pilze.

Der Schweregrad des Pilzvorkommens erfolgt von **keine, einzelne, wenig, viel** bis hin zu **massenhaft**.

Für den Fall, dass Pilze im Speichel, im Zahnbelag und/oder in der durch Karies erweichten Zahnschicht vorhanden waren, können Sie davon ausgehen, dass diese nach der zahnärztlichen Behandlung Ihres Kindes, wenn sich also keine Karies mehr im Mund befindet, wieder verschwinden. Würden die kranken Zähne aber nicht behandelt, so nimmt die Pilzbesiedelung im Mund in der Regel noch zu, wodurch sich dann wieder die Gefahr weiterer Karies verstärken würde.

Wir empfehlen also, die an Karies erkrankten Zähne bei Ihrem Kind auf jeden Fall durch Ihre Hauszahnärztin/ Ihrem Hauszahnarzt behandeln zu lassen.

Mit freundlichen Grüßen

S. Schauß/ U.Bräunig
(Zahnärztin)

Prof. Dr. W.-E. Wetzel
(Projektleiter)

P.S. Sollten Sie **nach Abschluß** der zahnärztlichen Behandlung an einer nochmaligen Kontrolluntersuchung auf Pilze interessiert sein, so können Sie dafür unter obigem Telefonanschluß einen Termin in unserer Poliklinik für Kinderzahnheilkunde vereinbaren. Auch diese Nachuntersuchung wäre dann kostenlos.

Lebenslauf

Name	Ulrike Bräunig
Geburtsdatum	12.01.1969
Geburtsort	Frankfurt am Main
Eltern	Herbert Bräunig Lieselotte Bräunig, geb. Voll
Schulbildung	
1975-1979	Grundschule-Süd in Oberursel
1979-1985	Gesamtschule Stierstadt
1985-1988	Oberstufe der Gesamtschule Oberursel
Juni 1988	Abitur
beruflicher Werdegang	
1989-1992	Ausbildung zur staatlich anerkannten Krankengymnastin an der Krankengymnastikschule der Justus-Liebig-Universität Giessen
März 1991	Staatsexamen
1992-1996	Berufstätigkeit als Krankengymnastin an der Justus- Liebig-Universität Giessen und in freier Praxis
1996-2001	Studium der Zahnheilkunde an der Justus-Liebig-Universität Giessen
März 1997	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
September 1998	Zahnärztliche Vorprüfung
Dezember 2001	Zahnärztliche Prüfung
seit Oktober 2002	Assistenz Zahnärztin in freier Praxis in Frankfurt am Main

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bedanken bei:

- Herrn Professor Dr. W.-E. Wetzel für die Überlassung des Themas sowie die freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.
- meiner Betreuerin Frau Dr. Franziska Ansari für sehr hilfreiche Anregungen und Ihre Unterstützung.
- dem Institut für medizinische Mikrobiologie der Justus-Liebig-Universität Gießen für die gute Zusammenarbeit hinsichtlich der mikrobiologischen Untersuchungen, sowie Frau Ingrid Heidmann, die ebenfalls an den mikrobiologischen Untersuchungen beteiligt war.
- Frau Dr. Nelly Schulz-Weidner für wertvolle Tips und gute Zusammenarbeit bei den Untersuchungen der Kindergartenkinder.
- den Mitarbeiterinnen der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, besonders Frau Nelli Kramer und Frau Sandra Hermann.
- Herrn Bethge für hervorragende Bilder.
- Matthias für die Unterstützung und Geduld in computertechnischen Fragen und Taten.
- Annette.