Candidabesiedelung der Zahnplaque bei Kindern mit naturgesunden und kariösen Milch- und Wechselgebissen

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

vorgelegt von Timo Münch
aus Bensheim

Gießen 2001

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Leiter: Prof. Dr. Wetzel
des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: Prof. Dr. Wetzel
Gutachter: PD Dr. Füssle

Tag der Disputation: 12. August 2002

Für Kerstin, Lilli
und meine Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Kariesentstehung	3
2.2	Mikroorganismen der Mundhöhle	5
2.3	Mikrobielle Besiedelung der Mundhöhle bei Kindern mit kariösen Gebißverhältnissen	7
2.4	Zusammenhang zwischen Candida und Karies	9
2.5	*Candida albicans* als Krankheitserreger	11
3	MATERIAL UND METHODE	13
3.1	Patienten und Probanden	13
3.1.1	Milchgebisse	14
3.1.2	Wechselgebisse	16
3.2	Vorbereitung der Studie	17
3.3	Durchführung der Untersuchung	17
3.3.1	Kariesdiagnostik	18
3.3.2	Bewertungskriterien (DMF-T)	19
3.4	Mikrobiologische Untersuchung und Pufferkapazität	21
3.4.1	Untersuchung des Speichels	21
3.4.2	Untersuchung der Plaque	30
3.4.3	Untersuchung der kariösen Zahnsubstanz	30
3.5	Analyse der erhobenen Daten/Statistische Auswertung	31
4	ERGEBNISSE	32
4.1	Alters- und Geschlechtsverteilung der Kinder	32
4.2	DMF(T)/dmf(t)-Befunde	33

4.3	Candida-Besiedelung in Speichel, Plaque und kariöser Substanz	34
4.3.1	Milchgebisse	34
4.3.2	Wechselgebisse	41
4.4	*Streptococcus mutans-Besiedelung* des Speichels	48
4.4.1	Milchgebisse	48
4.4.2	Wechselgebisse	49
4.5	Laktobazillen-Besiedelung des Speichels	51
4.5.1	Milchgebisse	51
4.5.2	Wechselgebisse	52
4.6	Vergleich der Keimbesiedelung zwischen Milch- und Wechselgebissen	54
4.6.1	*Streptococcus mutans*, Laktobazillen und Candida im Speichel	54
4.6.2	Candida in Speichel, Plaque und kariöser Substanz	56
4.7	Keime der physiologischen Mundflora	57
4.7.1	Milchgebisse	57
4.7.2	Wechselgebisse	58
4.8	Pufferkapazität des Speichels	60
4.8.1	Milchgebisse	60
4.8.2	Wechselgebisse	61
5	DISKUSSION	63
6	ZUSAMMENFASSUNG	70
7	SUMMARY	73
8	LITERATURVERZEICHNIS	76
9	ANHANG	86

1 Einleitung und Problemstellung

Mikroorganismen unterschiedlicher Gattung nehmen in der Ätiologie der Karies eine zentrale Stellung ein. Eingebettet in eine Matrix aus Speichelbestandteilen, bakteriellen Stoffwechselprodukten und Nahrungsresten bilden sie die Plaque, die sich als strukturierter, zäher, verfilzter Zahnbelag den Zahnoberflächen anhaftet [23]. Unbestritten ist die dominierende Rolle von *Streptococcus mutans* als starkem Säurebildner und dessen besonders ausgeprägter kariogener Potenz [38]. Seine darüber hinausgehende Fähigkeit, extrazelluläre Polysaccharide zu synthetisieren, trägt wesentlich zur Klebrigkeit und festen Anhaftung dieses Keimes an Zahnoberflächen sowie zur Ausbildung einer kariogenen Plaque bei. Bei den meisten kariogenen Mikroorganismen der Mundhöhle handelt es sich um Bakterien, aber auch Pilze können eine Rolle spielen [36].

Bei 30-50% der Normalbevölkerung lassen sich Pilze aus Mundschleimhautabstrichen isolieren, wobei *Candida albicans* mit 80-90% vorherrscht [57]. Seit einigen Jahren wird diskutiert, ob und inwieweit Hefen der Gattung Candida an der Kariesentstehung beteiligt sind. Die aktive Rolle von Candida bei der Kariesprogression ist seit langem belegt [76, 64, 79]. Ebenso wurde bereits eine positive Korrelation zwischen Pilzbesiedelung des Speichels und Kariesbefall sowohl bei Erwachsenen [65] als auch bei Kindern [55] festgestellt. In vorausgegangenen Untersuchungen fanden wir bei Kindern mit naturgesunden Gebissen lediglich in 2,0% der Speichelproben Candida, während 66,7% der Patienten mit kariösen Gebissen Candida im Speichel und sogar 81,5% in der kariös erweichten Zahnsubstanz beherbergten [70].

Mit einer in-vitro-Studie konnten WETZEL et al. belegen, daß *Candida albicans* allein, ohne bakteriellen Einfluß, in der Lage ist, eine festanhaftenden Zahnplaque auf der Zahnoberfläche zu bilden. Innerhalb der Zahnplaque wurden pH-Werte zwischen 4,76 und 5,05 gemessen. Es ließ sich somit belegen, daß das Säurebildungsvermögen durchaus ausreicht, um die kritische Schwelle zur Kariesentste-

hung von pH 5,7 zu unterschreiten. Rasterelektronenmikroskopische Befunde derselben Studie belegten schließlich, daß die Schmelzoberfläche unter der durch Candida hervorgerufenen Plaque typische Anzeichen kariöser Destruktion aufwies [82]. Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß Hefen der Gattung Candida sich auch in vivo nicht nur innerhalb der kariösen Läsion aktiv an der Säurebildung aus Kohlehydraten beteiligen und deren Wirkung nicht auf die Kariesprogression beschränkt ist.

Mit der vorliegenden vergleichenden klinischen Untersuchung sollte deshalb abgeklärt werden, ob und inwieweit sich Pilze bereits in der Zahnplaque von Kindern mit noch naturgesunden und schon kariös vorgeschädigten Milch- und Wechselgebissen nachweisen lassen und sich somit bereits aktiv am Kariesinitial beteiligen.

Des weiteren galt es zu eruieren, ob auch eine positive Korrelation zwischen nachgewiesener Pilzbesiedelung von Speichel, kariös erweichter Zahnsubstanz und Zahnplaque besteht.

2 Literaturübersicht

2.1 Kariesentstehung

Die Zahnkaries (Caries dentium) ist ein lokalisierter pathologischer Vorgang bakteriellen Ursprungs, der mit einem fortschreitenden Verfall der Zahnhartzubstanzen einhergeht [2]. Die Kariogenese stellt einen mehrphasigen Prozeß dar, in dessen Verlauf es zur Haftung, Aggregation und Koloniebildung kariogener Mikroorganismen auf der Zahnoberfläche kommt. Die von den Mikroorganismen gebildeten organischen Säuren und Enzyme sind Ursache für die kariöse Zerstörung des Zahnes und für die Entstehung einer Kavität [11].

Die erste wissenschaftlich fundierte Kariestheorie geht auf MILLER (1853-1907) zurück. Dieser bezeichnete die Zahnkaries als chemisch-parasitären Vorgang, bei welchem das erste Stadium in einem Entkalken des Zahnschmelzes besteht, hervorgerufen durch in der Mundhöhle erzeugte Gärungssäuren. Erst danach bestünde für die Mikroorganismen die Möglichkeit, in das entkalkte Zahngewebe einzudringen [46].

Die Zerstörung der Zahnhartsubstanz kommt erst durch das Zusammenwirken folgender Faktoren zustande, die unabdingbar für die Entstehung einer Karies vorhanden sein müssen [29]:

- Wirt,
- Mikroorganismen,
- Substrat.

Dieser Triade der Kariesätiologie fügte KÖNIG den Faktor Zeit hinzu, der die Dauer der Plaqueretention beinhaltet [32], (Abb. 1).

Abb. 1 : Tetrade der Kariesätiologie (Modifikation nach KEYES 1962 und KÖNIG 1971)

Der Faktor Wirt meint die Zähne, auf deren Oberfläche die kariogenen Mikroorganismen das Substrat (Kohlenhydrate) in der mikrobiellen Plaque (Biozönose) zu Säuren verstoffwechseln.

Bereits 1897 berichtete WILLIAMS von einer dicken „filzartigen Masse säurebildender Mikroorganismen“, die der Oberfläche des Zahnes anhaftet [84]. Die bakterielle Plaque ist eine weiche, variabel dicke, dicht verfilzte, stumpfgelblichgraue Auflagerung, die aus verschiedenen Bakterien und einer Matrix besteht [66]. Sie entwickelt sich aus dem Schmelzoberhäutchen („acquired pellicle“), einem unstrukturierten, azellulären, überwiegend aus kationischen Speichelglykogenproteinen bestehenden Film, der sich auf einer frisch gereinigten Zahnoberfläche bildet. Dieser wird zunächst von grampositiven, fakultativ anaeroben Bakterien wie *Streptococcus sanguis* und *Streptococcus mutans* sowie Aktinomyzeten besiedelt [69].

Mit zunehmender Plaquedicke und -dichte nimmt die Sauerstoffkonzentration in der Plaque ab und das Keimspektrum verschiebt sich zunehmend in den anaeroben Bereich. In der reifen Plaque findet man somit neben einem nach wie vor hohen Anteil an fakultativ-anaeroben Streptokokken eine Zunahme an Aktinomyzeten und Corynebakterien, sowie strikt anaerobe Mikroorganismen wie Fusobakterien und Veillonellen. Hefen der Gattung Candida sind ebenfalls an den anaeroben Stoffwechselvorgängen der Kariesentstehung beteiligt [77, 80].

Die kariogene Wirkung von Plaquemikroorganismen besteht in ihrer Fähigkeit niedermolekulare Kohlenhydrate (Saccharose, Glukose, Fruktose, Laktose, Stärke) zu verstoffwechseln. Die dabei entstehenden organischen Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure etc.) führen zu einer Demineralisierung der Zahnoberfläche und Ausbildung einer initialen Glattflächenkaries in der äußersten Schmelzschicht (Mikrodefekt). Makroskopisch ist in diesem Stadium ein weißer kreidiger Fleck („white spot“) zu erkennen [11]. Bevorzugt bildet sich die Schmelzkaries an den „habituell unsauberen Stellen der Zahnoberfläche“ im Bereich der Approximal-, Zervikal- und Bukkalflächen [6] sowie in den Fissuren und Grübchen der Zähne. Aus anatomischen und morphologischen Gründen heften sich hier vermehrt Plaquebakterien an und stellen somit besonders kariesgefährdete Bereiche dar (Kariesprädilektionsstellen), [35]. Bei anhaltender Säureeinwirkung kommt es zur Zerstörung der Oberflächenschicht und Kavitation (Makrodefekt) [11], zunächst im Schmelz, später auch im Dentin bis hin zur vollständigen Zerstörung des Zahnes und der Pulpa.

2.2 Mikroorganismen der Mundhöhle

Die Mundhöhle ist, wie nahezu alle anderen mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Bereiche des Körpers, mit Mikroorganismen besiedelt. Dieser physiologischen Flora kommt eine wichtige Aufgabe im Schutz des Organismus vor einer Besiedelung und Invasion durch unerwünschte, meist pathogene Mikroorganismen zu. Die charakteristische mikrobielle Zusammensetzung der Mundhöhlenre-

gion (Standortflora) kann individuell variieren, bleibt jedoch beim einzelnen Menschen relativ stabil und kehrt nach einer Störung durch Erreger, die nur für kurze Zeit die Schleimhaut besiedeln (transiente Flora), normalerweise rasch wieder in die Ausgangslage zurück [10]. Andererseits können Keime der physiologischen Mundhöhlenflora durch die Besiedelung der Zahnoberflächen und Ausbildung einer kariogenen Plaque pathogen werden.

Der Zusammenhang zwischen Karies und Mikroorganismen wurde erst 65 Jahre nach Erscheinen MILLERS chemisch-parasitärer Kariestheorie schlüssig nachgewiesen. Im Tierversuch mit keimfrei aufgewachsenen Ratten (Gnotobionten) konnte bei Verabreichung einer sterilen Saccharose-Diät keine Karies erzeugt werden [49]. Die nachfolgende mikrobielle Besiedelung der keimfreien Mundhöhle mit einem Enterococcus und einem proteolytischen Bazillus führte bei weiterer Verabreichung saccharosehaltiger Kost hingegen zur Ausbildung einer Karies [50]. In der Folgezeit konnte mit Hilfe gnotobiotischer Ratten nachgewiesen werden, daß eine Reihe mikrobieller Spezies in der Lage ist, eine Karies hervorzurufen. So konnte durch *Streptococcus mutans* [17], *Streptococcus sanguis* [45], *Streptococcus salivarius* [28], *Lactobacillus acidophilus* [16], *Lactobacillus casei* [59], *Actinomyces viscosus* [73] sowie *Actinomyces naeslundii* und *Actinomyces israeli* [20] die Zahnfäule induziert werden. Auch ließ sich in vitro die essentielle Rolle der Mikroorganismen bei der Kariesentstehung nachweisen. BIBBY und MUNDORFF bedienten sich eines künstlichen Mundes, in dem ein Gemisch aus Nahrung, Speichel und den physiologischerweise darin enthaltenen Mikroorganismen gemeinsam mit Zahnmaterial inkubiert wurde und dieses aufzulösen vermochten [5].

Auch Untersuchungen am Menschen zeigten, daß verschiedene mikrobielle Spezies Karies verursachen können. Positive Assoziationen von *Streptococcus mutans* und Schmelzkaries wurden in zahlreichen Querschnittstudien festgestellt [15, 68, 41]. Eine Längsschnittstudie von KRASSE et al. wies auf eine positive Korrelation zwischen kariesinduzierenden Streptokokken (*Streptococcus mutans*) und neuen Schmelzkariesläsionen hin [33]. Die Beziehung zwischen Laktobazillen und Schmelzkaries wurde in mehreren Längsschnittstudien festgestellt [26, 22, 9, 13],

wenngleich sie heute nicht mehr, wie lange Zeit vermutet, die Hauptrolle in der Kariesgenese spielen. Offenbar scheint *Actinomyces odontoloyticus* an der Auslösung von Milchzahnkaries beteiligt zu sein [9], Veillonellen spielen scheinbar bei der Kariesprogression eine Rolle [42].

2.3 Mikrobielle Besiedelung der Mundhöhle bei Kindern mit kariösen Gebißverhältnissen

BOUE et al. ermittelten, daß bei Kindern mit fortgeschrittener Milchzahnkaries durch Zufuhr gezuckerter Flüssigkeiten aus Saugerflaschen in der kariösen Läsion die säurebildenden Keime *Streptococcus mutans*, Veillonellen und Laktobazillen überwiegen. Die Plaque der gesunden Zahnflächen dieser Kinder enthielten überwiegend extrazelluläre Polysaccharide bildende Keime wie Streptokokken und Aktinomyceten [8].

Studien von gestillten Kindern mit kariösen und kariesfreien Milchgebissen zeigten das verstärkte Auftreten von Laktobazillen in der kariösen Läsion. Im Speichel und in der Plaque der kariesfreien Kinder war ein deutlich geringeres Auftreten von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen zu verzeichnen [43]. Untersuchungen von VAN HOUTE et al. bei Kindern mit Nursing-Bottle-Syndrom ergaben im Initialstadium der Karies einen Anteil von *Streptococcus mutans* über 60% in der Plaque kariöser Läsionen, der „white spot“-Region und den direkt benachbarten kariesfreien Arealen, was die Bedeutung dieses Keimes für die Kariesentstehung wiederspiegelt. Die Laktobazillen waren anteilmäßig in den kariösen Läsionen stärker vertreten als in deren Randgebieten, wodurch ihre Zuständigkeit für das Fortschreiten der Karies unterstrichen wird [74]. MILNES und BOWDEN erweiterten das mikrobiologische Spektrum dieser Untersuchung und registrierten zusätzlich große Zuwachsraten an Actinomyceten und Veillonellen bei Kindern mit Nursing-Bottle-Syndrom [47].

Bei der Untersuchung von Speichelproben bei Vorschulkindern mit kariösen Gebissen fanden TWETMAN et al. bei 87% der Kinder hohe Mutans Streptokokken-Zahlen und bei 47% hohe Laktobazillen-Zahlen [72].

WETZEL et al. fanden bei mikrobiologischen Analysen der kariös erweichten Zahnsubstanz von Kindern mit fortgeschrittener Karies bzw. im eitrigen Exsudat von Kindern mit kariös-ostitischem Milchgebiß in allen Fällen massenhaft Bakterien der physiologischen Mundflora. Während bei gleichfalls untersuchten Kindern mit kariesfreien Gebißverhältnissen in keinem Fall Pilze der Gattung Candida anzüchtbar waren, war mit einer Ausnahme, bei allen Kindern mit fortgeschrittener Karies Candida nachweisbar, in den pathologischen Zahn- und Kieferläsionen meist massenhaft. Diese Ergebnisse belegten, daß fortgeschrittene Karies neben der bakteriellen Komponente auch mit einer Besiedelung der Mundhöhle durch Pilze der Gattung Candida einhergeht, wobei die kariösen Herde und kariös-ostitische Abszesse das bevorzugte Biotop zu sein scheinen [78].

Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an kariös tiefzerstörten Milchfrontzähnen zeigten, daß sich die bakterielle Durchsetzung kariöser Zahnsubstanz im gesamten Wurzelkanal fortsetzten und sogar das Dentin in der apikalen Region erfassen kann [31].

Pilze scheinen, so schließen WETZEL et al. aus ihren Untersuchungsergebnissen, neben der dominierenden Rolle von *Streptococcus mutans* ein weiterer Faktor im Rahmen der Kariespathogenese zu sein, der das Fortschreiten der Karies fördert [78].

2.4 Zusammenhang zwischen Candida und Karies

Die kindliche Mundhöhle wird bereits kurz nach der Geburt mit Mikroorganismen besiedelt, wobei durchaus auch schon Pilze diagnostiziert werden können [40]. Bei 30-50% der Bevölkerung lassen sich regelmäßig Pilze aus Mundschleimhautabstrichen nachweisen, wobei *Candida albicans* mit 80-90% vorherrscht [57].

Bereits 1889 erwähnte MILLER das Auftreten von Sproßpilzen in der menschlichen Mundhöhle. Er maß ihnen, verglichen mit den Bakterien, jedoch eine unter-

geordnete Bedeutung zu. Sproßpilze waren seiner Meinung nach „die harmlosesten aller Mundschmarotzer“ [46]. PRADER mißt den Hefen in Zahnbelägen eine Wegbereiterfunktion für Milchsäure-produzierende Bakterien zu [53]. SAUERWEIN meinte, daß Hefen zu Veränderungen des pH-Wertes führen und dadurch die Kariesentstehung begünstigen [63]. WANDELT folgerte aus seinen klinischen Untersuchungen, die ein gehäuftes Vorkommen von Hefen in den Mundhöhlen kariesbefallener gegenüber kariesfreien Personen ergaben, daß es erforderlich ist, diese in Beziehung zur Karies kaum beachteten Mikroorganismen hinsichtlich ihrer Wirkung auf den menschlichen Zahnschmelz weiter zu untersuchen. Er versetzte zur experimentellen Erzeugung einer Karies unter „in-vivo-ähnlichen Bedingungen“ Speichel naturgesunder Probanden mit *Candida albicans* und ließ diesen auf frisch extrahierte Zähne mit Initial- oder Dentinkaries einwirken. Tatsächlich gelang es, auf diese Weise ein Fortschreiten der Schmelzläsion zu erzielen, was mit dem Speichel kariesfreier Probanden ohne Zusatz von Mikroorganismen nicht möglich war. Dagegen nahm die Dentinkaries auch mit dem Speichel kariesfreier Personen zu, woraus zu folgern sei, daß Hefen der Gattung Candida beim Kariesinitial, durch ihr Auftreten in der kariösen Läsion aber auch in der fortschreitenden Dentinkaries eine Rolle spielten [76].

ROSENSTENGEL vermutete, daß Hefen insgesamt nur eine akzessorische Bedeutung bei der Entstehung und Unterhaltung der Karies hätten, sie hielt die kariöse Läsion jedoch für eine mögliche ökologische Nische für *Candida albicans* [60]. Auch später wurden Pilze der Gattung Candida häufig noch als harmlose, lediglich passager auftretende, saprophytäre Keime angesehen. Neben Bakterien, die in aktiven kariösen Läsionen vorkommen, fanden sie eher am Rande Erwähnung oder ihnen wurde die Rolle von Kommensalen zugeschrieben [21, 86].

Von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Hefen und dem Vorkommen von Karies ging RHEINWALD aus. Seiner Ansicht nach könnten diese unter Bedingungen, wie sie eine pathologische Plaque darstellt, durchaus, wie die verschiedenartigen anderen pathologischen Keime der Mundhöhle auch, an der Zerstörung der Zahnhartsubstanz beteiligt sein. Dadurch werde die chemoparasitäre

Theorie der Kariesentstehung und die kariogene Potenz von *Streptococcus mutans* allerdings nicht in Frage gestellt. Vielmehr scheine es sich um einen kooperativen Prozeß zu handeln, bei dem die Hefepilze ihren Anteil haben [56].

PANDYA et al. vermochten in vitro mit aus aktiven kariösen Läsionen isolierten *Candida albicans*- sowie verschiedenen Bakterien-Stämmen eine Demineralisation der Zahnhartsubstanzen zu erreichen [51].

Untersuchungen von WETZEL et al. zur Keimbesiedelung des Speichels und der kariösen Zahnsubstanz bei jeweils 20 Kindern zwischen 1 und 6 Jahren mit kariesfreien, kariösen und kariös-ostitischen Milchgebissen ergaben bei keinem der Kinder mit gesunden Zähnen einen Pilznachweis. Hingegen konnten in 19 der 20 entnommenen Proben kariös erweichter Zahnsubstanz Candida-Hefen nachgewiesen werden. Darüber hinaus ließ sich der Nachweis von Hefen auch aus den Fistel- bzw. Abszeßsekreten führen, wenn die kariösen Zahnzerstörungen bereits zu ostitisch periapikalen Befunden geführt hatten, [78].
Eine weitere Studie derselben Arbeitsgruppe ergab in der Folge bei einem Vergleich der mikrobiellen Besiedelung des Speichels von Kindern mit kariösen Milchzahnerkrankungen/Milchzahnzerstörungen des Nursing-Bottle-Syndroms und kariesfreien Kindern ein deutlich vermehrtes Auftreten der kariesspezifischen Keime *Streptococcus mutans*, Laktobazillen und *Candida albicans*. Während nur 17,5% der Kinder mit kariesfreien Milchgebissen Candida im Speichel aufwiesen, konnten diese bei den Kindern mit Nursing-Bottle-Syndrom zu 71,7% im Speichel und zu 82,6% in der kariösen Substanz nachgewiesen werden [81].

Schließlich bewiesen WETZEL et al. sowie BÖHMER durch in-vitro-Imitation der menschlichen Mundhöhle, daß es möglich ist, durch *Candida albicans* allein, ohne bakteriellen Einfluß, eine festanhaftende Zahnplaque auszubilden, innerhalb derer sich pH-Werte von 4,8 bis 5,1 messen ließen, und die in der Lage war, initialkariöse Läsionen der Zahnoberfläche hervorzurufen [82, 7].

2.5 *Candida albicans* als Krankheitserreger

Die morphologische Einteilung der Pilze in Fadenpilze (Schimmelpilze, Dermatophyten), Sproßpilze (Hefen) und dimorphe Pilze ordnet Candida den Sproßpilzen zu. Sproßpilze vermehren sich durch Heranwachsen kleiner Tochterzellen (Sproßzellen) aus der Mutterzelle. Die Anzüchtung erfolgt beispielsweise auf Sabouraud Agar, einem einfachen Peptonmedium mit Glucosezusatz bei einer Temperatur von 35-37ºC. Es entstehen weiße, porzellanartige Kolonien mit hefeartigem Geruch. Der spezielle Nachweis von *Candida albicans* wird auf einem Mangelmedium unter Luftabschluß durchgeführt. Innerhalb weniger Tage bilden sich bei 37ºC typische Keimschläuche mit Chlamydosporen aus. Als „Schnelltest“ dient der sogenannte Keimschlauchtest. Dabei wird die Hefe in Humanserum verimpft. *Candida albicans* wandelt sich dann innerhalb weniger Stunden von der Hefe- in die Hyphenform um und wird unter dem Mikroskop leicht als „Keimschlauch“ erkannt. Neben diesen morphologischen Kriterien werden die verschiedenen Pilze durch ihre Fähigkeit, bestimmte Stoffe (meist Zucker) zu hydrolysieren oder in ihrer Gegenwart zu wachsen, voneinander unterschieden und definiert. Dies geschieht in sogenannten Assimilations- und Fermentationstests [37].

Candida albicans ist ein fakultativ pathogener Mikroorganismus, der normalerweise nur in geringer Anzahl in der Mundhöhle vorkommt, ohne klinische Symptome hervorzurufen [14]. Dabei stellt sich ein Gleichgewichtszustand ein, welcher es den Sproßpilzen erlaubt, als Kommensalen zu leben. Bei Änderung der lokalen oder allgemeinen Abwehrlage ist dieses Gleichgewicht gestört, und aus der Besiedelung wird eine Infektion [10]. Prädisponierende Faktoren können andere Infektionen, Diabetes, Immundefekte, Leukämie, medikamentöse Therapie mit Antibiotika oder Immunsuppressiva, aber auch bestimmte Lebensphasen wie das Säuglingsalter, Schwangerschaft oder hohes Alter sein. Auch kohlenhydratreiche Ernährung, Vitaminmangel und lokale Faktoren wie vorhandene Zahnprothesen oder andere Nischen wie scharfe Zahnkanten stellen günstige Bedingungen dar [39]. MATTOS-GRANER et al. vermuten, daß auch die Verwendung von Schnul-

lern ein wichtiger lokaler Faktor bei der Infektion der Mundhöhle mit Pilzen und deren dortige Vermehrung darstellt [44].

Die bekannteste Infektion mit Candida ist der Soorbelag auf der Zunge und Mundschleimhaut eines Säuglings oder Kleinkindes. Das klinische Bild des Mundsoors besteht in weißlichen Belägen, vorwiegend auf der Zunge, an den Lippen und an anderen Stellen der Mund- und Rachenhöhle. Die Beläge sind abkratzbar, ohne daß es blutet, wenn es sich um ein noch oberflächliches Pilzwachstum handelt [58]. Diese Erkrankung, die auch Candidiasis genannt wird, betrifft Säuglinge, größere Kinder wie auch Erwachsene [27]. Als Erreger kommen neben *Candida albicans* auch andere Candida-Arten wie *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida stellatoidea* und *Candida krusei* in Betracht.

Orale Candidiasis stellt eine der häufigsten Pilzinfektionen dar, die mit der HIV-Infektion assoziiert ist. HIV-Infizierte weisen mehr Candida-Hefen in der Mundhöhle auf als Gesunde, wobei die Anzahl mit dem Fortschreiten der Erkrankung zunimmt [18].

Der orale Candida-Befall kann leicht auf tiefere Abschnitte des Verdauungstraktes übergreifen. Eine Besiedelung des Pharynx, Oesophagus und des gesamten Gastrointestinaltraktes ist nicht zuletzt durch die Säureresistenz der Hefen möglich [54]. Da die Candidiasis der Mundhöhle Ausgangspunkt jeder intestinalen Besiedelung und jeder weiteren Ausbreitung ist, gilt ihr besondere Beachtung.

Der Genitalbereich der Frau, aber auch des Mannes, stellen eine weitere Lokalisation der Candida-Mykose dar. Schließlich sind auch Paronychien z.B. der Fingernägel und Vergesellschaftung der Hefen mit Follikulitiden der Haare bekannt [58].

3 Material und Methode

Die vorliegende Untersuchung wurde im Zeitraum von 1998 bis 2001 in der Abteilung für Kinderzahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Mikrobiologie der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt.

3.1 Patienten und Probanden

Es wurden insgesamt 200 Jungen und Mädchen im Alter zwischen 3 und 11 Jahren untersucht, von denen 100 Kinder Milchgebisse und 100 Kinder Wechselgebisse aufwiesen (Abb. 2).

Bei den Kindern mit Milchgebissen handelte es sich um je 50 Patienten mit kariösen und 50 Probanden mit noch naturgesunden Milchgebissen. Gleiches galt für die Kinder mit Wechselgebissen. Hier wiesen ebenfalls 50 Patienten kariöse und 50 Probanden noch naturgesunde Wechselgebisse auf.

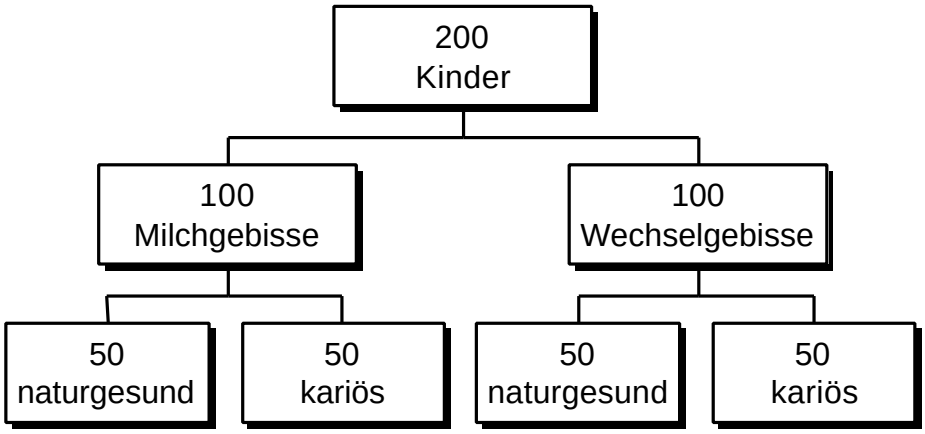

Abb. 2: Gruppenverteilung der Kinder

Für alle Kinder wurden entnommene Speichel- und Plaqueproben, bei den Kindern mit kariösen Gebißverhältnissen zusätzlich auch Proben der kariös erweichten Zahnsubstanz auf das Vorhandensein von Candida-Hefen untersucht.

Des weiteren wurden Speichelproben zur Messung der Pufferkapazität des Speichels, zur Überprüfung der Anzüchtbarkeit von *Streptococcus mutans* und von Laktobazillen sowie von Keimen der bakteriell physiologischen und potentiell pathologischen Mundhöhlenflora entnommen.

Bei den Kindern mit kariösen Milch- und Wechselgebissen handelte es sich um Patienten der Abteilung für Kinderzahnheilkunde, bei denen die mikrobiologischen Untersuchungen zur Abklärung ihrer Kariesaktivität routinemäßig und auf Wunsch mit Einverständnis der Eltern durchgeführt werden.

Die Kontrollgruppe der Kinder mit naturgesunden Gebissen wurde überwiegend im Rahmen der vom Hessischen Kultusministerium genehmigten wissenschaftlichen Untersuchung (Aktenzeichen VA 2.1-957/221-112) zusammengestellt. Nur wenige Probanden auch dieser Gruppe entstammten der Klientel der Abteilung für Kinderzahnheilkunde.

In beiden Untersuchungsgruppen wurden alle laufend erfaßten kooperativen Kinder aufgenommen.

3.1.1 Milchgebisse

In die Gruppe der Milchgebisse wurden diejenigen Kinder zwischen 3 und 6 Jahren zugeordnet, die ausschließlich Milchzähne in der Mundhöhle aufwiesen.

Von den Kindern mit noch naturgesunden Milchgebissen (Abb. 3) wurden 47 in Kindergärten des Landkreises Gießen und 3 in der Abteilung für Kinderzahnheilkunde erfaßt.

Abb. 3: Naturgesundes Milchgebiß (Oberkiefer) – 6 jähriger Junge

Bei den Jungen und Mädchen mit kariös zerstörten Milchgebissen (Abb. 4) handelte es sich ausschließlich um Patienten der Abteilung für Kinderzahnheilkunde.

Abb. 4: Kariöses Milchgebiß (Oberkiefer) – 4 jähriges Mädchen

3.1.2 Wechselgebisse

In die Gruppe der Wechselgebisse wurden Kinder zwischen 6 und 11 Jahren aufgenommen, in deren Mundhöhle sich sowohl Milch- als auch schon bleibende Zähne befanden.

Von den 50 Probanden mit naturgesunden Wechselgebissen (Abb. 5) wurden 14 in der Abteilung für Kinderzahnheilkunde und 36 in Grundschulen des Lahn-Dill-Kreises im Rahmen der jugendzahnärztlichen Erfassung untersucht.

Abb. 5: Naturgesundes Wechselgebiß (Oberkiefer) – 11 jähriges Mädchen

Bei den 50 Jungen und Mädchen mit kariösen Wechselgebissen (Abb. 6) handelte es sich ausschließlich um Patienten der Abteilung für Kinderzahnheilkunde.

Abb. 6: Kariöses Wechselgebiß (Oberkiefer) – 8 jähriger Junge

3.2 Vorbereitung der Studie

Zur Dokumentation der erhobenen Daten wurde ein Befundbogen für die klinische und mikrobiologische Untersuchung erstellt (Anhang 1). Die Bögen wurden mit laufenden Registriernummern versehen, so daß eine eindeutige Zuordnung untereinander gewährleistet war und die gesetzlichen Bestimmungen des persönlichen Datenschutzes erfüllt wurden.

3.3 Durchführung der Untersuchung

Am Untersuchungstag wurde bei allen Kindern eine klinische Untersuchung durchgeführt und außerdem Speichel- und Plaque-Proben, bei Kindern mit kariösen Gebißverhältnissen auch Proben der kariösen Substanz, für die sich an-

schließende mikrobiologische Untersuchung und die Bestimmung der Speichelpufferkapazität entnommen.

Die klinischen Untersuchungen fanden in den Räumen der Abteilung für Kinderzahnheilkunde unter den standardisierten Bedingungen einer nach derzeitigem technischen und ergonomischen Erkenntnisstand ausgerichteten und kindgerechten zahnärztlichen Behandlungseinheit statt. Die Untersuchungen in den Kindergärten und Grundschulen wurden in von der jeweiligen Einrichtung entsprechend bereitgestellten Räumlichkeiten durchgeführt. Als diagnostische Hilfsmittel standen hier ein planer Mundspiegel, eine zahnärztliche Sonde und eine geeignete Zusatzleuchte zur Verfügung.

3.3.1 Kariesdiagnostik

Zunächst wurde bei allen Kindern der Zahnstatus erhoben und in ein Befundschema eingetragen. Die kariesdiagnostischen Auswertungen erfolgten gemäß dem von KLEIN et al. begründeten und von BAUME für eine internationale Normung der Kariesstatistiken weiterentwickelten DMF-Index [30, 2, 3].

Dabei wird für das bleibende Gebiß der DMF-Index errechnet, der sich aus dem Quotienten der Summe der kariösen (decayed = D), fehlenden (missing = M) und gefüllten bzw. überkronten (filled = F) Zähne und der Gesamtzahl der bewerteten Zähne pro Person ergibt. Die Weisheitszähne bleiben unberücksichtigt. Für das Milchgebiß wird entsprechend ein dmf-Index gebildet, hierfür werden Kleinbuchstaben verwendet. Häufig kommt jedoch nicht der tatsächliche DMF/dmf-Index zur Anwendung, sondern der DMF/dmf-Gesamtwert, der die Summe der D/d-, M/m- und F/f-Einzelwerte darstellt.

Auch in der vorliegenden Arbeit wurden die DMF/dmf-Gesamtwerte berechnet. Sowohl der DMF/dmf-Gesamtwert als auch der DMF/dmf-Index können auf die Anzahl der Zähne oder auf die Anzahl der Zahnflächen bezogen werden. Dement-

sprechend erfolgt die Kennzeichnung als DMF(T)/dmf(t) (T/t = teeth) oder DMF(S)/dmf(s) (S/s = surface). Die vorliegenden Auswertungen erfolgten auf Basis der DMF(T)/dmf(t)-Gesamtwerte.

3.3.2 Bewertungskriterien

Folgende diagnostische Bewertungskriterien liegen den ermittelten DMF(T)/dmf(t)-Werten zugrunde:

Keine Karies

Ein Zahn wurde als kariesfrei gekennzeichnet, wenn keine Anzeichen einer behandelten oder unbehandelten Primär- und/oder Sekundärkaries vorlagen. Als nicht kariös bewertet wurden ebenfalls:

- weiße und /oder kreidige Flecken
- verfärbte oder rauhe Flecken
- verfärbte Grübchen der Fissuren des Schmelzes, die die Sondenspitze festhielten, aber keine merkbar erweichte Höhlung, unterminierten Schmelz oder Erweichung der Wände der Fissureneinsenkung aufwiesen.
- fissurenversiegelte Zähne, die aber keine Zahnfüllungen aufweisen durften

Karies (decayed)

Ein Zahn wurde als kariös gewertet, wenn eine Läsion einen sondierbaren weichen Boden, unterminierten Schmelz oder eine weiche Wand hatte. An den approximalen Oberflächen mußte die Sonde mit Sicherheit in die Läsion eindringen. Bestanden Zweifel, wurde keine Karies diagnostiziert.

Nach BAUME (1962) ist Karies ein lokalisierter pathologischer Vorgang, der zur Entmineralisation der Zahnhartsubstanzen führt. Diese Entmineralisation, die im strengen Sinne schon eine Karies darstellt, ist jedoch nur als mikroskopische Läsion erkennbar. Eine eindeutige Diagnose mit üblichen klinischen Methoden ist in

diesem Stadium noch nicht möglich, zumal auch eine Rückbildung – Remineralisation – erfolgen kann. Die sichere klinische Diagnostizierbarkeit beginnt erst, wenn der Kariesprozeß das Stadium eines offensichtlichen Oberflächendefektes erreicht hat.

Als kariös beurteilt wurde ebenfalls, wenn

- ein Zahn eine temporäre Füllung enthielt und einer weiteren Behandlung bedurfte,
- eine vollständige Füllung verloren worden war,
- eine oder mehrere Flächen gefüllt waren und ein anderes getrenntes Areal eine kariöse Läsion aufwies,
- sich eine Sekundärkaries am Füllungsrand zeigte.

Fehlender Zahn (missing)

Ein Milchzahn galt dann als fehlend, wenn er, nach vorausgegangenem Aufenthalt in der Mundhöhle, zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht mehr vorhanden war und wenn dieser Verlust nicht in Zusammenhang mit dem physiologischen Zahnwechsel zu sehen war. Beachten muß man hierbei, daß das zahnlose Intervall, der Zeitraum zwischen dem Verlust des Milchzahnes und der Eruption seines Nachfolgers, nach KRETER und PANTKE bis zu zwei Monaten andauern kann [34].

Permanente mittlere Schneidezähne und erste Molaren wurden ab acht Jahren, bleibende seitliche Schneidezähne ab neun Jahren, bleibende Eckzähne, Prämolaren und zweite Molaren ab dreizehn Jahren als fehlend angesehen, wenn nach röntgenologischer Abklärung ein verspäteter Durchbruch ausgeschlossen werden konnte [83].

Gefüllter Zahn (filled)

Ein Zahn wurde als gefüllt beurteilt, wenn er eine aus Dauermaterial bestehende Füllung enthielt und keine Anzeichen von getrennter oder Sekundärkaries aufwies.

Auch überkronte oder mit konfektionierten Milchzahnkronen versorgte Zähne wurden der Rubrik „gefüllt“ zugeordnet.

Zusätzliche Eintragungen

FV=Der betreffende Zahn weist eine prophylaktische Versiegelung seiner Kauflächen auf, er wird jedoch der Rubrik „Keine Karies“ zugeordnet.

3.4 Mikrobiologische Untersuchung und Pufferkapazität

Die mikrobiologische Untersuchung gliederte sich in drei Abschnitte:

- Untersuchung des Speichels
- Untersuchung der Zahnplaque
- Untersuchung der kariösen Zahnsubstanz

3.4.1 Untersuchung des Speichels

Bestimmung der Keime der physiologischen Mundflora

Für die Bestimmung der physiologischen Keime des Speichels wurde mittels sterilem Abstrichtupfer Speichel entnommen und auf einer Blutplatte (Columbia Agar Base, Oxoid, mit 5% defibriniertem Hammelblut, Oxoid; Basingstone, UK) unter Verwendung einer sterilen Impfschlinge ausplattiert (Abb. 7).

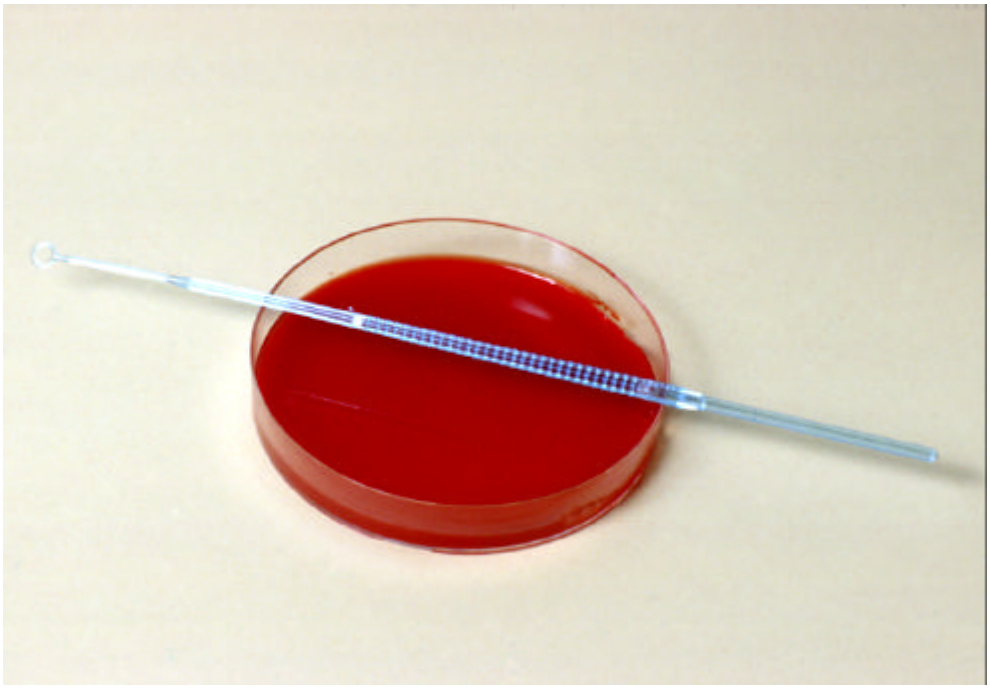

Abb. 7: Blutplatte und Impfschlinge

Die Platten wurden anschließend bei 37°C bebrütet und nach 24 und 48 Stunden beurteilt. Die Keimbestimmung beschränkte sich auf aerob wachsende Bakterien und die vorherrschenden Keimgattungen, die normalerweise in der Mundhöhle vorkommen [48].

Folgende Keime wurden dabei erfaßt:

- vergründende Streptokokken
- nicht hämolysierende Streptokokken
- hämolysierende Streptokokken der Gruppe A
- Corynebakterien
- Neisseria species
- *Staphylococcus aureus*
- koagulase negative Staphylokokken
- *Haemophilus influenzae*

Die Einteilung erfolgte aufgrund der Koloniemorphologie, des Hämolyseverhaltens, der Morphologie und Anfärbbarkeit nach Gramfärbung sowie der Oxidase- und Katalase-Reaktivität. Im Falle von Staphylokokken (grampositive Kugelbakterien, positive Katalasereaktion) wurde auf das Vorhandensein von Clumping Faktor und Protein A getestet (Staphaurex ® Plus, Murex Biotech Limited; GB – Dartford) um zwischen koagulase-negativen Staphylokokken und *Staphylococcus aureus* differenzieren zu können. Im Falle ß-hämolysierender Streptokokken wurde die Gruppenzugehörigkeit mit dem Streptococcal Grouping Kit ® (Oxoid; GB – Basingstoke) bestimmt. Auf eine Spezifizierung der vergrünenden Streptokokken wurde verzichtet.

Die Mengenangaben für die Bakterien erfolgten in den folgenden Klassen:

0 = keine
1 = einzelne (unter 10 koloniebildende Einheiten)
2 = wenig (10-10^2 KBE)
3 = viel (10^2-10^3 KBE)
4 = massenhaft (über 10^3 KBE).

Weiterhin wurde bei allen Kindern ca. 0,5 ml Speichel mittels einer 2ml Einmalspritze entnommen und den folgenden Untersuchungen zugeführt:

Bestimmung der Mutans Streptokokken-Keimzahl des Speichels

Die Bestimmung der Mutans Streptokokken-Keimzahl erfolgte unter Verwendung des Dentocult ® SM *Strip mutans* Tests (Orion Diagnostica; Espoo, Finnland), der durch eine hohe Substratkonzentration und ein Antibiotikum selektiv *Streptococcus mutans* zur Anzucht bringt (Abb. 8).

Abb. 8: Dentocult® SM Test-Materialien

Ein Strip-mutans-Streifen wurde mit Speichel aus der 2ml Einmalspritze benetzt und in das vorbereitete Substratröhrchen, welches ein Nährmedium mit hoher Zuckerkonzentration und Bacitracin enthält, gegeben. Beides zusammen wurde danach 48 Stunden bei 37°C bebrütet. Die *Streptococcus mutans*-Keime haften an den behandelten Flächen des Strip-mutans-Streifens und wachsen zu kleinen dunkel- oder hellblauen Kolonien heran.

Die Mengenbewertung erfolgte durch Vergleich der Koloniedichte mit vorgegebenen Abbildungsmustern. Sie zeigen nach Klassen gruppiert, die Anzahl der Keime pro ml Speichel an (Abb. 9):

Klasse 0 und 1: <100.000 Mutans Streptokokken pro ml Speichel
Klasse 2: 100.000 – 1.000.000 Mutans Streptokokken pro ml Speichel
Klasse 3: >1.000.000 Mutans Streptokokken pro ml Speichel

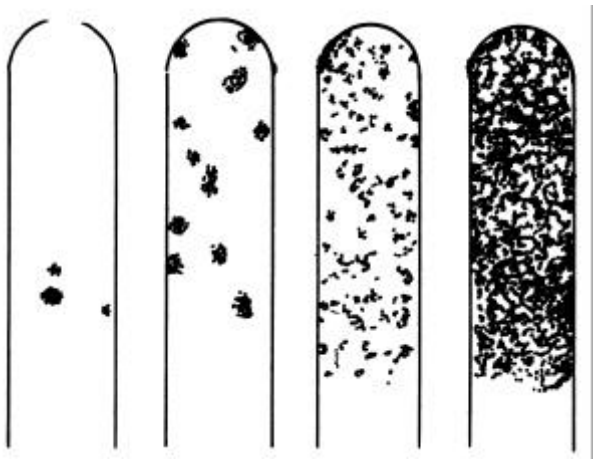

Abb. 9: Auswertungsmuster des Dentocult® SM Tests

Laktobazillen-Keimzahl des Speichels

Die Anzahl der Laktobazillen wurde mit Hilfe des Dentocult® LB Tests (Orion Diagnostica; Espoo, Finnland) bestimmt. (Abb. 10).

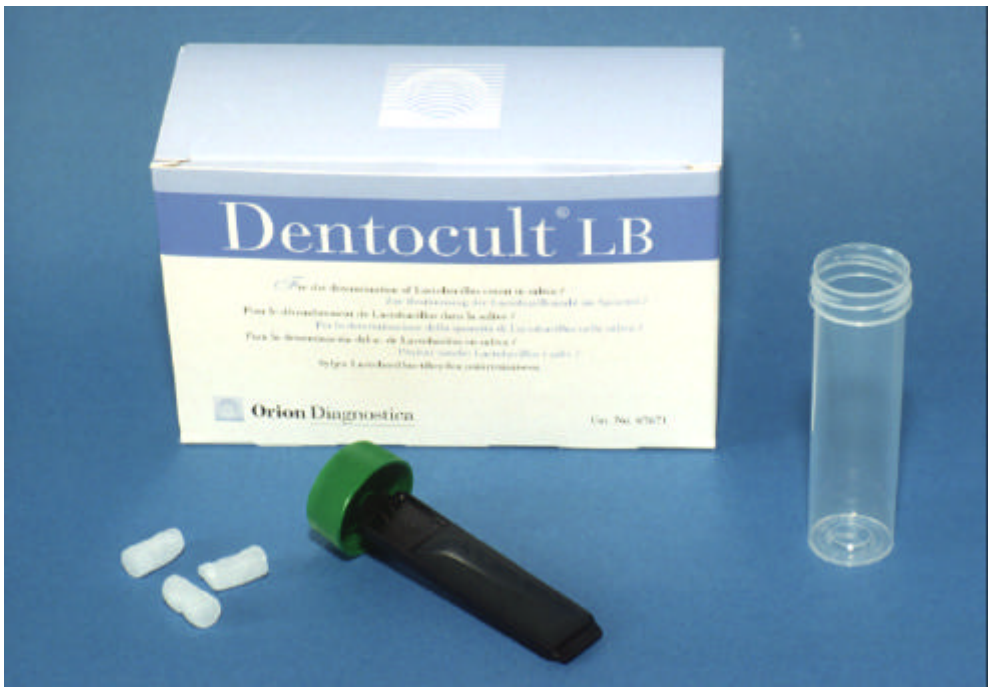

Abb. 10: Dentocult® LB Test-Materialien

Dieser Test beruht auf der Dip-Slide-Methode. Die Anwendung erfolgte nach Angaben des Herstellers. Dabei wurden die Agarflächen des Objektträgers auf beiden Seiten mit Speichel aus der 2ml Einmalspritze befeuchtet, so daß diese gut benetzt waren. Der überflüssige Speichel wurde abgetropft und der Objektträger in einem entsprechenden Röhrchen 4 Tage lang im Brutschrank bei 37°C inkubiert. Die Mengenbewertung erfolgte mit Hilfe von Vergleichsskalen.

Folgende Klasseneinteilung lag der Auswertung zugrunde (Abb. 11):

Klasse 1:	1.000	Keime pro ml Speichel
Klasse 2:	10.000	Keime pro ml Speichel
Klasse 3:	100.000	Keime pro ml Speichel
Klasse 4:	1.000.000	Keime pro ml Speichel

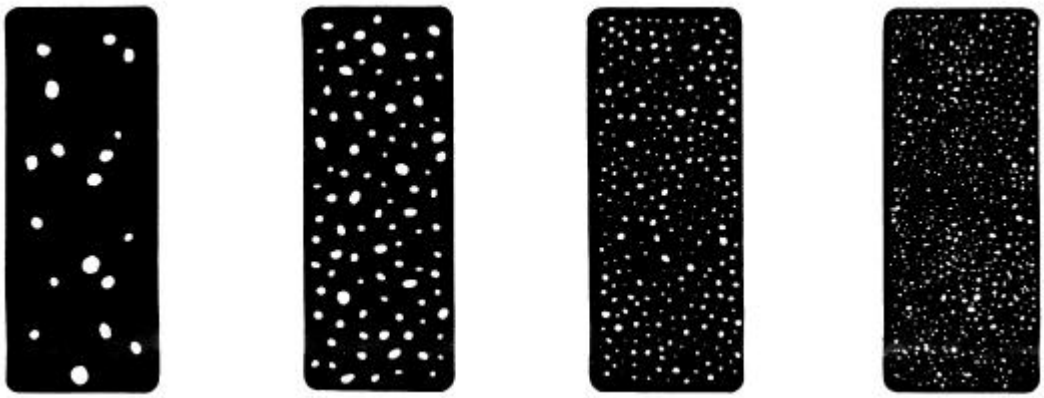

Abb. 11: Auswertungsmuster des Dentocult LB-Testes

Bestimmung der Pufferkapazität des Speichels

Die Bestimmung der Pufferkapazität des Speichels erfolgte mit dem in Abbildung 12 dargestellten Dentobuff® Test (Orion Diagnostica; Espoo, Finnland).

Abb. 12: Dentobuff® -Test-Materialien

Hierzu wurde ein Tropfen Speichel aus der 2ml Einmalspritze auf die Testfläche des Dentobuff-Indikator-Streifens gebracht, so daß diese gut benetzt war. Durch Vergleich der Testflächenfarbe nach 5 min. Einwirkdauer mit der Dentobuff-Strip-Farbenkarte konnte der pH-Wert des Speichels abgelesen und der Pufferkapazität in 3 Klassen zugeordnet werden (Abb. 13).

Klasse:	1	2	3
Farbe:	blau	grün	gelbbraun
End-pH-Wert:	≥ 6	4,5-5,5	≤4
Pufferkapazität:	hoch	mittel	niedrig

Abb. 13: Farbenkarte zur Bestimmung des Speichel-pH-Wertes

Candida-Keimzahl

Für die Testungen des Candida-Befalls wurde Speichel mittels sterilem Abstrichtupfer aus der Mundhöhle entnommen und unter Verwendung einer sterilen Impfschlinge auf Sabouraud Agar (Merck KgaA; Darmstadt, Deutschland) ausplattiert. Die Platten wurden bei 37°C bebrütet und nach 24 sowie 48 Stunden beurteilt (Abb. 14).

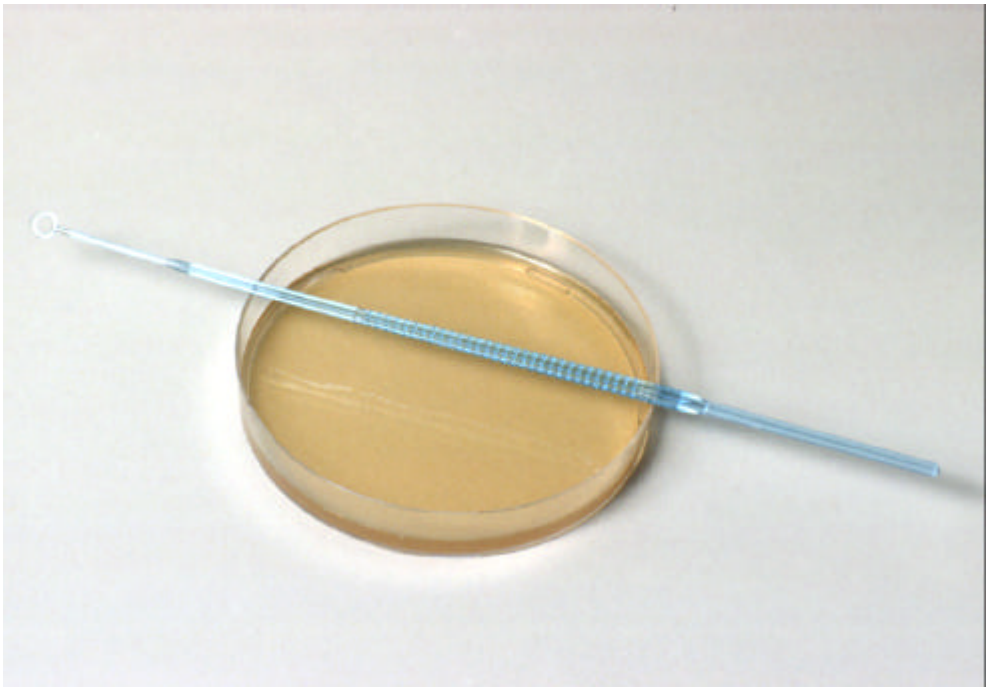

Abb. 14: Sabouraud-Agar und Impfschlinge

Die Differenzierung der Candida-Arten erfolgte zunächst auf dem CHROMagar (CHROMagar; Paris, Frankreich) gemäß BERNAL et al. [4] und bei Unklarheiten zusätzlich mit Hilfe des ID 32 C (BioMérieux SA; Marcy-L´Etoile, Frankreich).

Die Mengenzuordnung der Pilze erfolgte in die folgenden Keimzahlklassen (Abb. 15):

0: keine
1: einzelne (<10 koloniebildende Einheiten)
2: wenig (10-10^2 KBE)
3: viel (10^2-10^3 KBE)
4: massenhaft (>10^3 KBE)

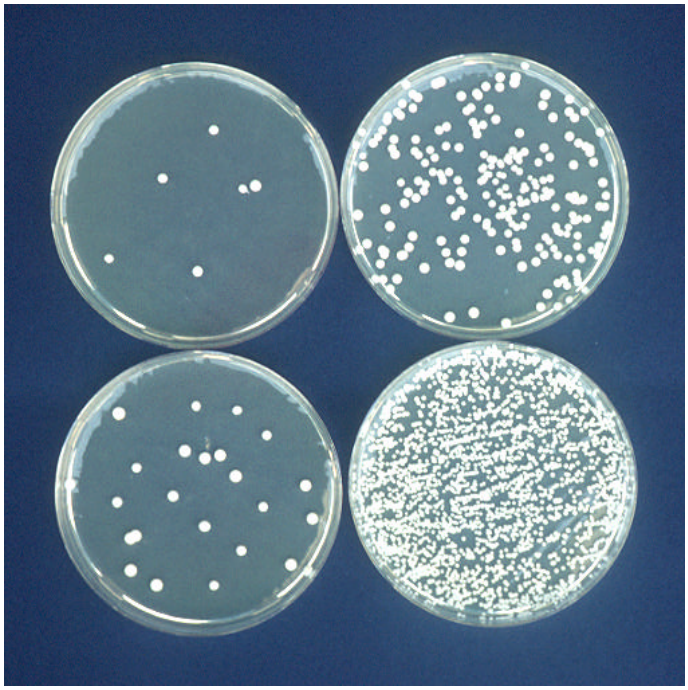

Abb. 15: Keimzahlklassen für Candida (Klasse 1: links oben, Klasse 2: links unten, Klasse 3: rechts oben, Klasse 4: rechts unten)

3.4.2 Untersuchung der Plaque

Die Plaqueentnahme erfolgte bei den Patienten und Probanden mittels sterilem Löffelexcavator. Das entnommene Material wurde mit einem sterilen Abstrichtupfer sowohl auf Blutplatte als auch auf Sabouraud Agar zur Bestimmung der physiologischen Mundhöhlenkeime und der Candida-Besiedelung ausplattiert, bei 37°C bebrütet und nach 24 sowie 48 Stunden beurteilt.

3.4.3 Untersuchung der kariösen Zahnsubstanz

Die kariöse Zahnsubstanz wurde bei den Patienten aus erkrankten Arealen der Zähne mit einem sterilen Löffelexcavator entnommen und analog der Verarbeitung der Plaque auf Blutplatte und Sabouraud Agar ausplattiert, bebrütet und beurteilt.

3.5 Analyse der erhobenen Daten/Statistische Auswertung

Die statistische Verarbeitung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS® für Windows, Version 8.0. Um feststellen zu können, inwieweit sich Patienten und Probanden bezüglich ihrer mikrobiologischen Befunde bzw. der Pufferkapazität des Speichels unterschieden, wurde der U-Test nach Mann-Whitney für zwei unabhängige Stichproben angewandt. Die Irrtumswahrscheinlichkeit p und damit die Einschätzung des Signifikanzniveaus wurde nach folgender Einteilung bewertet [12]:

$p > 0,05$	nicht signifikant
$p \leq 0,05$	signifikant
$p \leq 0,01$	sehr signifikant
$p \leq 0,001$	höchst signifikant

4 Ergebnisse

4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung der Kinder

Die Alters- und Geschlechtsverteilung aller Kinder ist in Tabelle 1 dargestellt.

Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung

Gebiss		Jungen		Mädchen		Gesamt		ϕ Alter (Monate)
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	
Milch-gebisse	naturgesund	30	60	20	40	50	100	52,6
	kariös	29	58	21	42	50	100	57,1
Wechsel-gebisse	naturgesund	25	50	25	50	50	100	101,0
	kariös	28	56	22	44	50	100	97,9
Milch- und Wechsel-gebisse	alle	112	56	88	44	200	100	77,2

Von den insgesamt 200 untersuchten Kindern waren 112 (56%) männlichen und 88 (44%) weiblichen Geschlechtes.

Die Gruppe der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen enthielt 30 (60%) Jungen und 20 (40%) Mädchen mit einem Durchschnittsalter von 52,6 Monaten. Die Gruppe der Patienten mit kariösen Milchgebissen setzte sich aus 29 (58%) Jungen und 21 (42%) Mädchen mit einem Durchschnittsalter von 57,1 Monaten zusammen.

In der Gruppe der Kinder mit naturgesunden Wechselgebissen befanden sich 25 (50%) Jungen und 25 (50%) Mädchen. Das Durchschnittsalter betrug hier 101,0 Monate. In der Gruppe der Patienten mit kariösen Wechselgebissen waren 28 (56%) Jungen und 22 (44%) Mädchen vertreten. Deren Durchschnittsalter betrug 97,9 Monate.

4.2 DMF(T)/dmf(t)-Befunde

Die durchschnittlichen DMF(T)/dmf(t)-Werte der Patienten mit kariösen Gebißverhältnissen gibt die Tabelle 2 wieder.

Tab. 2 : DMF(T)/dmf(t)-Mittelwerte und Standardabweichungen bei Patienten mit kariösen Milch- und Wechselgebissen

Kariöse Milchgebisse

DMF (T)	-	dmf(t)	9,6 (±3,6)	DMF(T)/dmf(t)	9,6 (±3,6)
D (T)	-	d(t)	8,9 (±3,7)	D(T)/d(t)	8,9 (±3,7)
M(T)	-	m(t)	0,1 (±0,4)	M(T)/m(t)	0,1 (±0,4)
F(T)	-	f(t)	0,6 (±1,3)	F(T)/f(t)	0,6 (±1,3)

Kariöse Wechselgebisse

DMF (T)	1,7 (±1,9)	dmf(t)	8,2 (±3,4)	DMF(T)/dmf(t)	9,9 (±3,5)
D (T)	1,3 (±1,6)	d(t)	6,4 (±3,3)	D(T)/d(t)	7,7 (±3,2)
M(T)	0	m(t)	1,3 (±2,3)	M(T)/m(t)	1,3 (±2,3)
F(T)	0,4 (±1,0)	f(t)	0,5 (±0,8)	F(T)/f(t)	0,9 (±1,3)

Der kombinierte DMF(T)/dmf(t)-Gesamtwert, der sich zusammensetzt aus der durchschnittlichen Anzahl der erkrankten (D/d), fehlenden (M/m) und gefüllten Zähne (F/f), betrug bei den Kindern mit kariösen Milchgebissen 9,6 und bei den Kindern mit kariösen Wechselgebissen 9,9. Wobei anzumerken ist, daß bei Milchgebissen der DMF-T/dmf-t-Gesamtwert mit dem dmf-t-Wert identisch ist, da ja noch keine bleibenden Zähne vorhanden sind.

Der durchschnittliche DMF(T)-Wert, das heißt der Anteil der bleibenden Zähne am DMF(T)/dmf(t)-Gesamtwert, betrug bei den kariösen Wechselgebissen 1,7.

Bei Betrachtung der Einzelkomponenten D/d, M/m und F/f fällt auf, dass die DMF(T)/dmf(t)-Gesamtwerte sich in beiden Gruppen hauptsächlich aus einer hohen Anzahl kariöser Zähne zusammensetzten. So betrug der D/d-Wert 8,9 bei den kariösen Milchgebissen und 7,7 bei den kariösen Wechselgebissen.

Im Gegensatz dazu fiel der Anteil der gefüllten Zähne mit einem F/f-Wert von 0,6 bei den kariösen Milchgebissen und 0,9 bei den kariösen Wechselgebissen vergleichsweise gering aus. Gleiches gilt für die Anzahl aufgrund von Karies extrahierter Zähne, die mit einem M/m-Wert von 0,1 bei den kariösen Milchgebissen und 1,3 bei den kariösen Wechselgebissen einen ebenfalls geringen Anteil am Gesamtwert ausmachten.

4.3 Candida-Besiedelung in Speichel, Plaque und kariöser Substanz

4.3.1 Milchgebisse

Die Übersicht der Candida-Besiedelung bei den naturgesunden und kariösen Milchgebissen ist aus Tabelle 3 ersichtlich.

Tab. 3: Candida-Besiedelung von Speichel, Plaque und kariöser Substanz bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

Medium	Milchgebiss	keine		einzelne		wenig		viel		massenhaft	
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Speichel	naturgesund	47	94	3	6	0	0	0	0	0	0
	kariös	20	40	19	38	9	18	0	0	2	4
Plaque	naturgesund	47	94	0	0	3	6	0	0	0	0
	kariös	20	40	7	14	8	16	8	16	7	14
Kariöse Substanz	naturgesund	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	kariös	9	18	2	4	2	4	14	28	23	46

Speichel

Im Speichel der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen waren lediglich in 6% der Fälle einzelne Hefen nachweisbar, während sich im Speichel der Patienten mit kariösen Milchgebissen in 38% einzelne, in 18% wenige und in 4% der Fälle massenhaft Candida kultivieren ließen. Pilzfreiheit war somit in 94% der naturgesunden Milchgebisse, jedoch nur in 40% der kariösen Milchgebisse zu verzeichnen.

Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Milchgebissen erwiesen sich mit $p<0,001$ als höchst signifikant.

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse für die Speichelbesiedelung erfolgte in Abbildung 16.

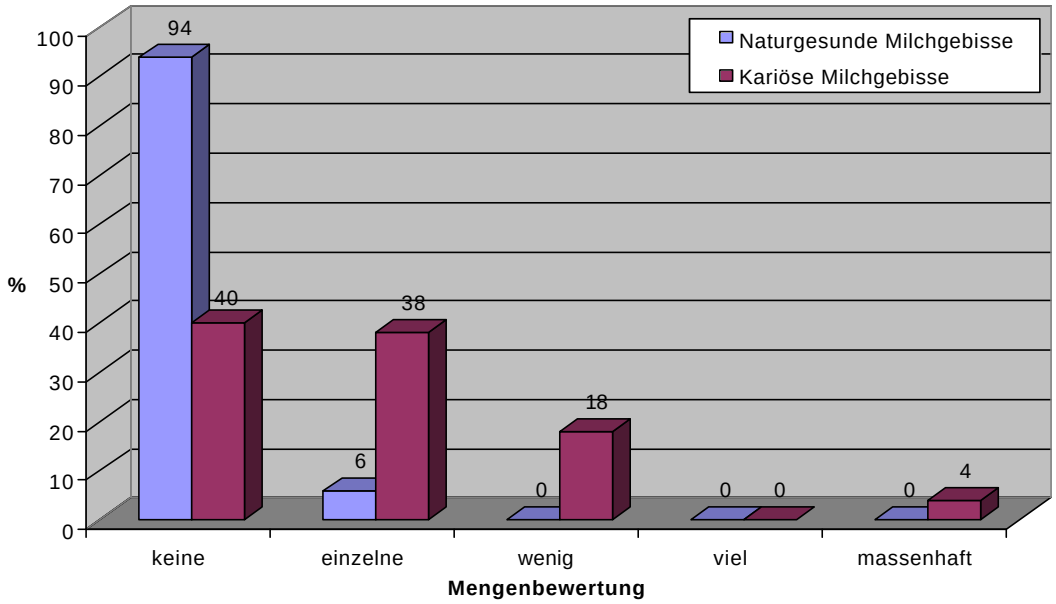

Abb. 16: Candida-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

Plaque

Die Plaque wies im Vergleich zum Speichel vermehrt höhere Bewertungsgrade bei der Candidabesiedelung auf. Hier waren bei den naturgesunden Milchgebissen nur in 6% der Fälle wenige Pilze anzüchtbar, bei den kariösen Milchgebissen jedoch schon in 14% der Fälle einzelne, in 16% wenige, in 16% viele und in 14% massenhaft. Keine Hefen konnten also in 94% der Fälle bei den Kindern mit naturgesunden Gebissen und nur in 40% der Fälle bei den Kindern mit kariösen Milchgebissen angezüchtet werden.

Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Milchgebissen erwiesen sich mit p<0,001 als höchst signifikant.

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse für die Plaquebesiedelung erfolgte in Abbildung 17.

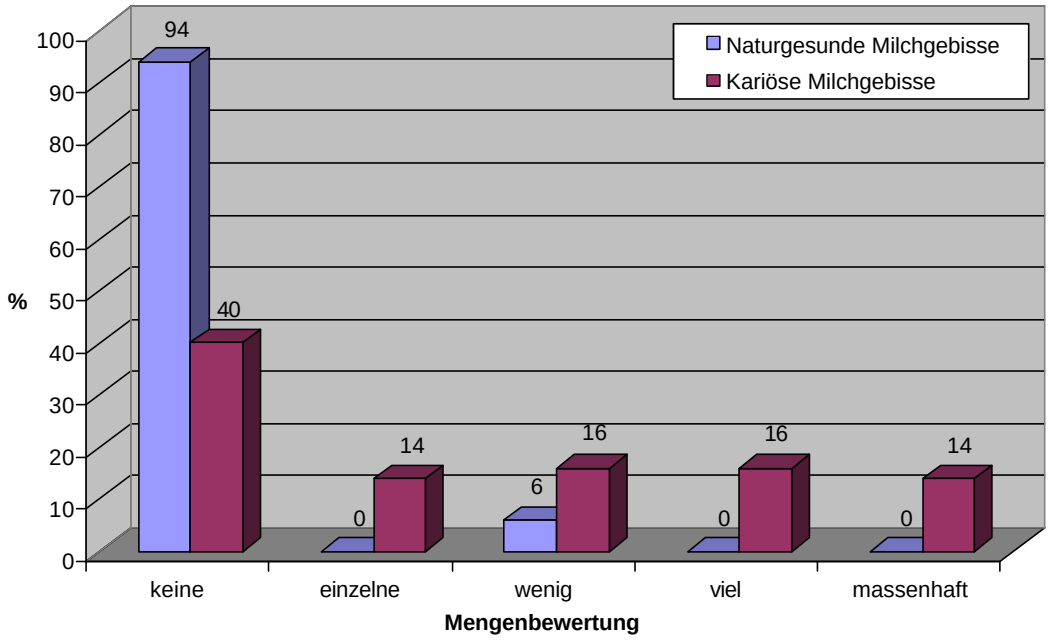

Abb. 17: Candida-Besiedelung der Zahnplaque bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

Kariöse Substanz

Die Analyse der kariösen Substanz bei den Kindern mit kariösen Milchgebissen erbrachte eine weitere Zunahme der höheren Keimzahlklassen. Es waren in 4% der Fälle einzelne, in 4% wenige, in 28% viele und sogar in 46% massenhaft Candida-Hefen anzüchtbar. Pilzfrei waren somit nur noch 18% der kariösen Milchgebisse.

Die graphische Umsetzung dieser Ergebnisse erfolgte in Abbildung 18.

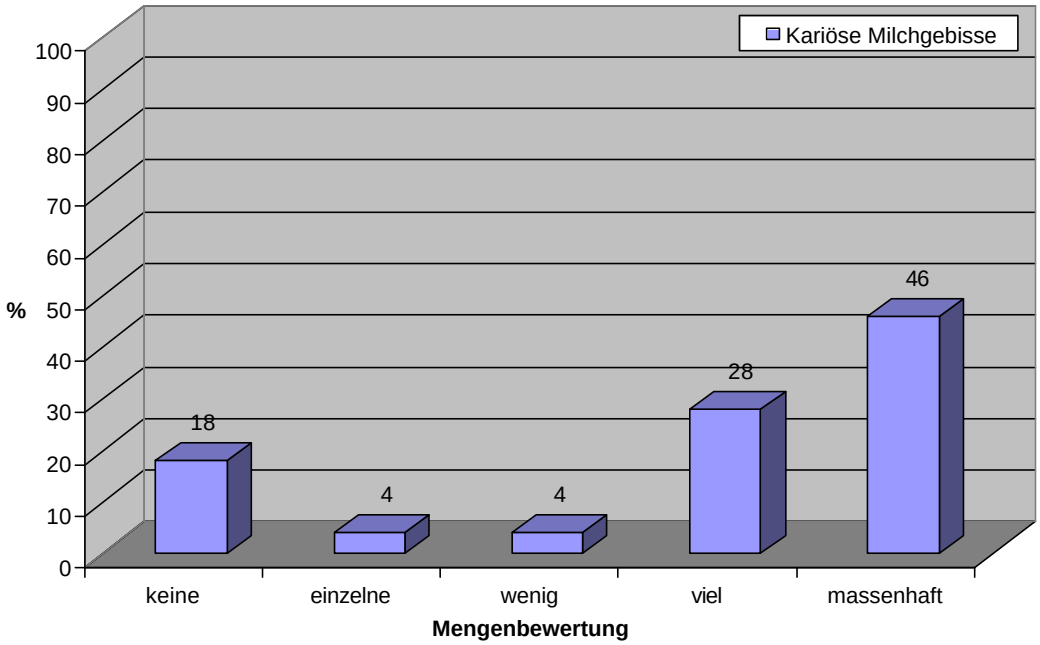

Abb. 18: Candida-Besiedelung der kariösen Substanz bei kariösen Milchgebissen

Vergleich der Mengenbewertungen

Naturgesunde Milchgebisse

Der Vergleich der Mengenbewertung der Candidabesiedelung in Speichel und Plaque für die naturgesunden Milchgebisse zeigt in Abbildung 19, dass die Mehrzahl der Kinder weder im Speichel noch in der Plaque diesen Keim beherbergten. Lediglich 6% wiesen einzelne Hefen im Speichel und 6% wenige Hefen in der Plaque auf. Die Unterschiede zwischen Speichel- und Plaquebesiedelung erwiesen sich als nicht signifikant (p=0,94).

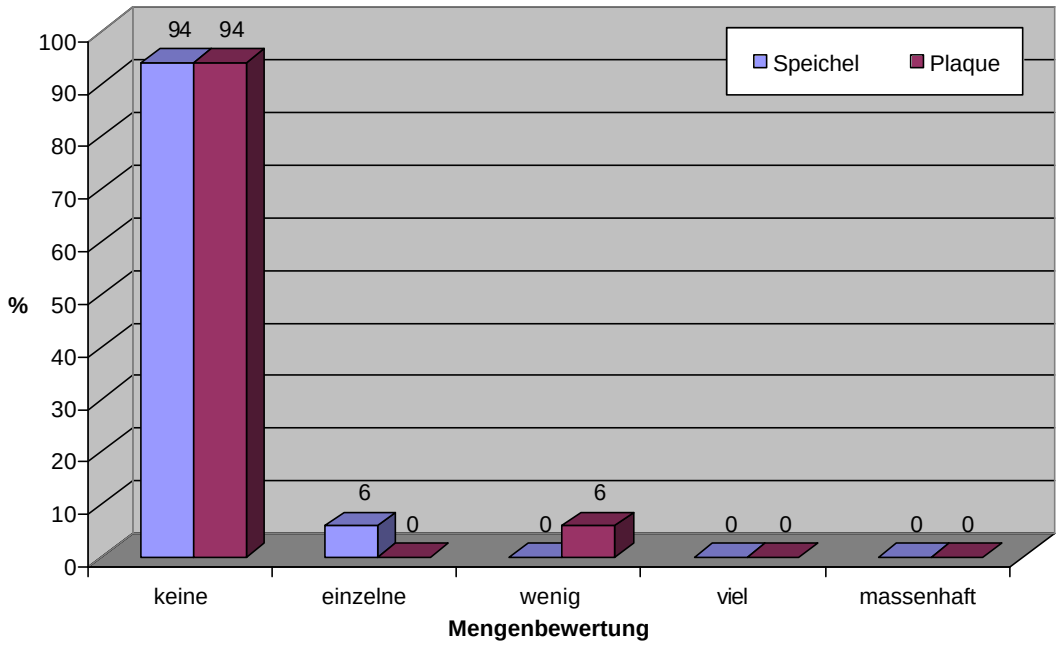

Abb. 19: Mengenbewertung der Candida-Besiedelung in Speichel und Plaque (Naturgesunde Milchgebisse)

Kariöse Milchgebisse

Der Vergleich der Mengenbewertungen in Speichel, Plaque und kariöser Substanz bei den kariösen Milchgebissen ergab lediglich in jeweils 40% der Fälle keinen Pilznachweis in Speichel und Plaque. In der kariösen Substanz war sogar nur in 18% der Fälle Pilzfreiheit zu verzeichnen (Abb. 20).

Im Speichel wies die Mehrzahl der Kinder niedrige Keimzahlklassen auf (38% einzelne, 18% wenige, 4% massenhaft). Die Plaque zeigte im Vergleich dazu ein auf alle Klassen verteiltes Keimzahlspektrum (14% einzelne, 16% wenig, 16% viel, 14% massenhaft). Die Unterschiede zwischen Speichel und Plaque waren jedoch nicht signifikant (p=0,95).

In der kariösen Substanz überwogen die hohen Keimzahlklassen (28% viele, 46% massenhaft), während geringerer Pilzbefall seltener auftrat. Die Unterschiede zwischen Speichel und kariöser Substanz und zwischen Plaque und kariöser Substanz erwiesen sich so jeweils auch als als höchst signifikant (p<0,001).

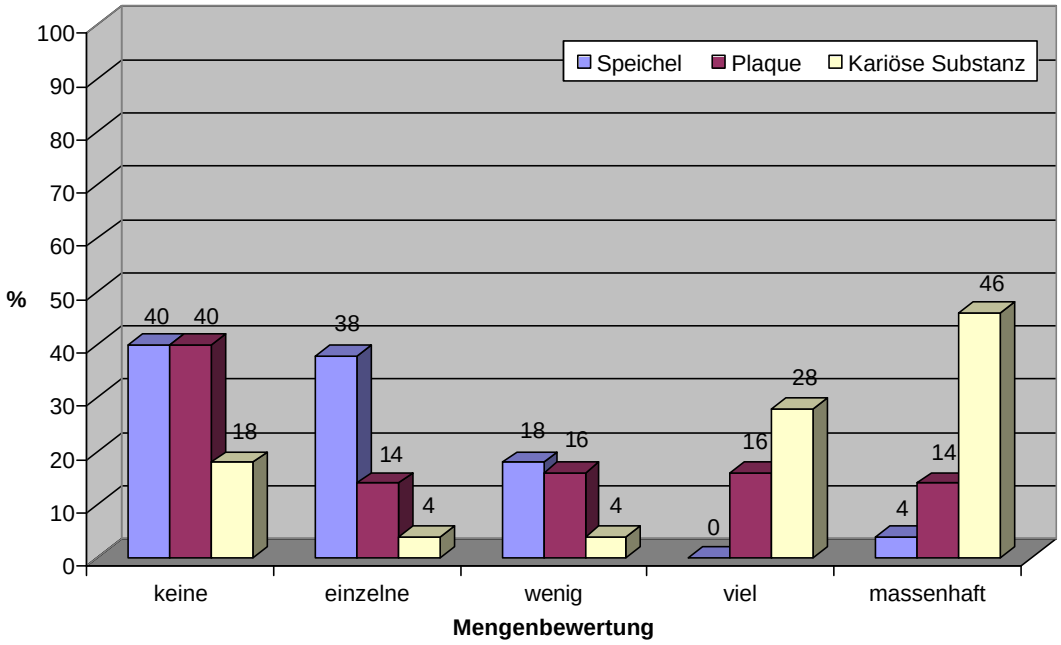

Abb. 20: Mengenbewertung der Candida-Besiedelung in Speichel, Plaque und kariöser Substanz (Kariöse Milchgebisse)

Durchschnittliche Mengenbewertung

Wurde die mittlere Mengenbewertung der Candidabesiedelung gebildet, so ergab sich das in Tabelle 4 dargestellte Ergebnis.

Tab. 4: Gemittelte Mengenbewertung der Candidabesiedelung bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

Milchgebiss	Speichel	Plaque	Kariöse Substanz
naturgesund	0,06	0,11	-
kariös	0,90	1,50	2,80

Während in Speichel und Plaque der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen mit 0,06 und 0,11 geringe Durchschnittswerte zu finden waren, wiesen die Kinder mit kariösen Milchgebissen mit 0,9 und 1,5 wesentlich höhere Werte auf. Die höchste mittlere Bewertung ergab sich jedoch für die kariöse Substanz mit 2,8.

Damit übertrafen die Bewertungsgrade der kariösen Milchgebisse die der naturgesunden für Speichel und Plaque um das 15- und 13,6 fache.

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 4 erfolgte in Abbildung 21.

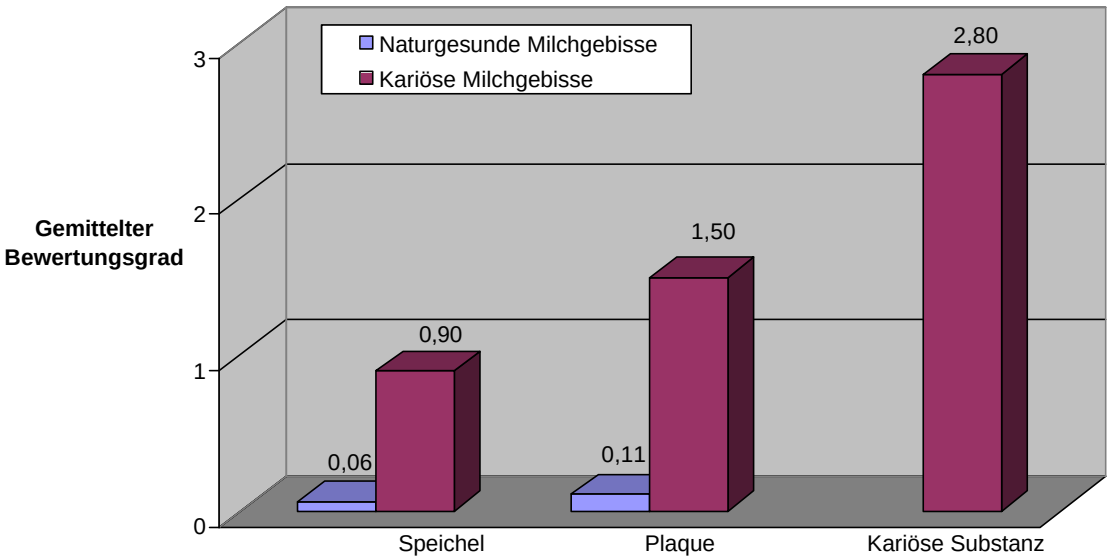

Abb. 21: Gemittelte Mengenbewertung der Candida-Besiedelung

4.3.2 Wechselgebisse

Die Übersicht der Candida-Besiedelung bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen ist aus Tabelle 5 ersichtlich.

Tab. 5: Candida-Besiedelung von Speichel, Plaque und kariöser Substanz bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

Medium	Wechselgebiss	keine		einzelne		wenig		viel		massenhaft	
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Speichel	naturgesund	41	82	8	16	1	2	0	0	0	0
	kariös	21	42	14	28	10	20	4	8	1	2
Plaque	naturgesund	43	86	1	2	4	8	2	4	0	0
	kariös	19	38	7	14	5	10	16	32	3	6
Kariöse Substanz	naturgesund	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	kariös	10	20	2	4	3	6	15	30	20	40

Speichel

Der Speichel der Kinder mit naturgesunden Wechselgebissen wies lediglich in 16% der Fälle einzelne und in 2% der Fälle wenige Candida auf. Im Speichel der Gruppe der kariösen Wechselgebisse waren hingegen in 28% einzelne, in 20% wenige, in 8% viele und in immerhin 2% der Fälle massenhaft Hefen nachweisbar.
Bei nur 42% der kariösen Wechselgebisse war Pilzfreiheit zu verzeichnen, während dies auf 82% der Probanden mit naturgesunden Wechselgebissen zutraf (Abb. 22).

Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Wechselgebissen erwiesen sich mit $p<0,001$ als höchst signifikant.

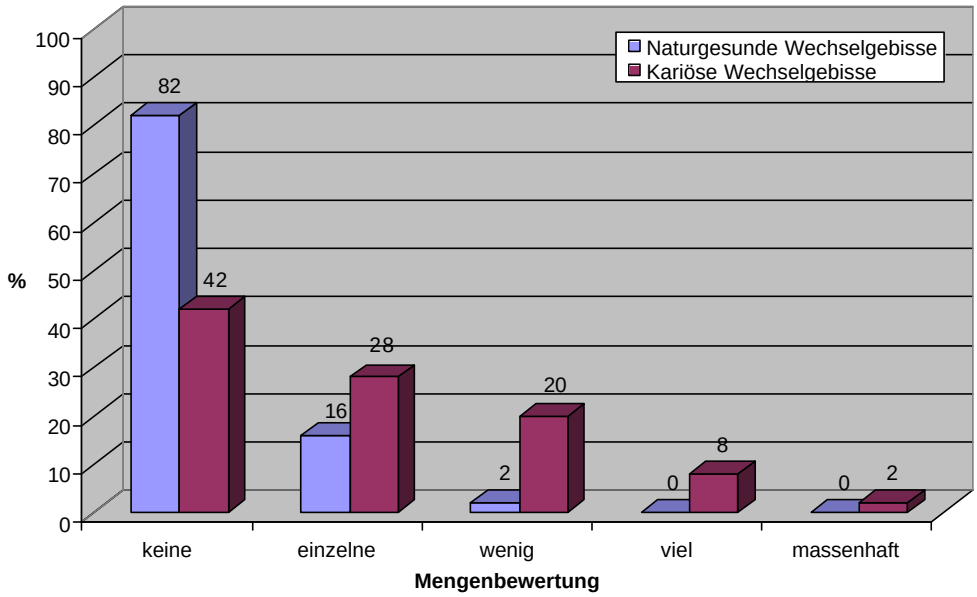

Abb. 22: Candida-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

Plaque

Die Zahnplaque der Kinder mit naturgesunden und kariösen Wechselgebissen wies im Vergleich zum Speichel eine leichte Verschiebung in Richtung höherer Keimzahlklassen auf. Der Bewertungsgrad „massenhaft“ konnte bei keinem der Kinder mit naturgesunden Wechselgebissen festgestellt werden, jedoch bei 6% der Kinder mit kariösen Gebissen. Weiterhin stellte der Bewertungsgrad „viele“ mit 32% die deutlich häufigste Mengenbewertung in der Gruppe der kariösen Wechselgebisse dar, während dieser lediglich bei 4% der Kinder mit naturgesunden Gebissen festgestellt wurde. Im Vergleich zum Speichel lag in der Plaque der naturgesunden Wechselgebisse mit 86% häufiger Pilzfreiheit vor. Der Anteil der pilzfreien Fälle bei den kariösen Wechselgebissen betrug entsprechend nur 38% (Abb. 23).

Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Wechselgebissen erwiesen sich mit p<0,001 als höchst signifikant.

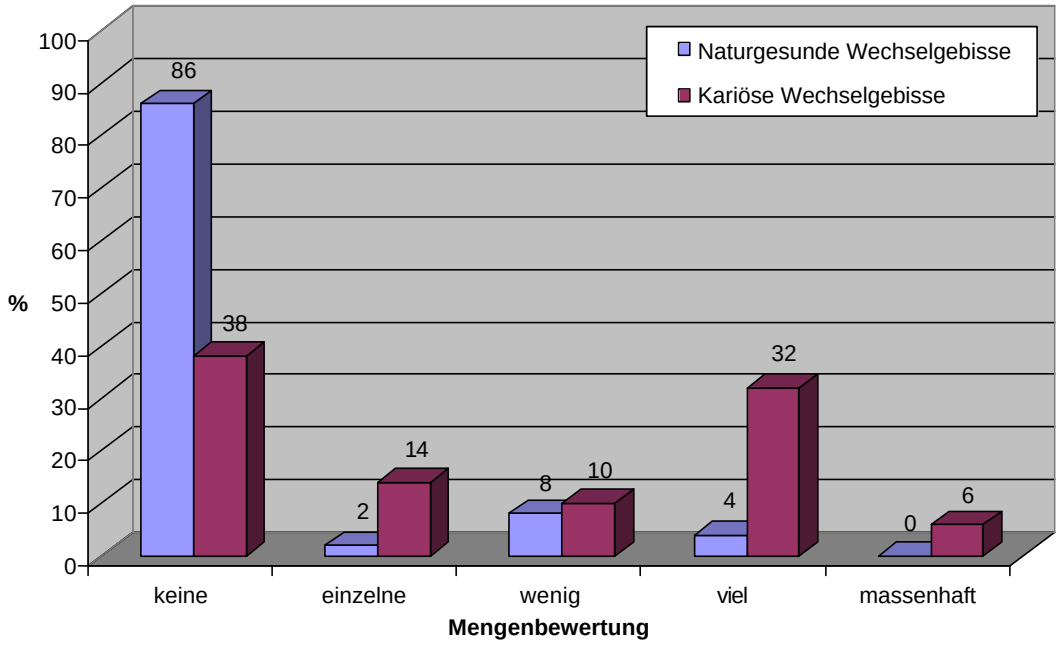

Abb. 23: Candida-Besiedelung der Zahnplaque bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

Kariöse Substanz

In der kariösen Substanz ließen sich überwiegend hohe Keimzahlen nachweisen. In 40% der Fälle waren massenhaft und in 30% viele Pilze anzüchtbar, 6% der Fälle zeigten wenige, 4% einzelne und 20% keine Candida-Besiedelung (Abb. 24).

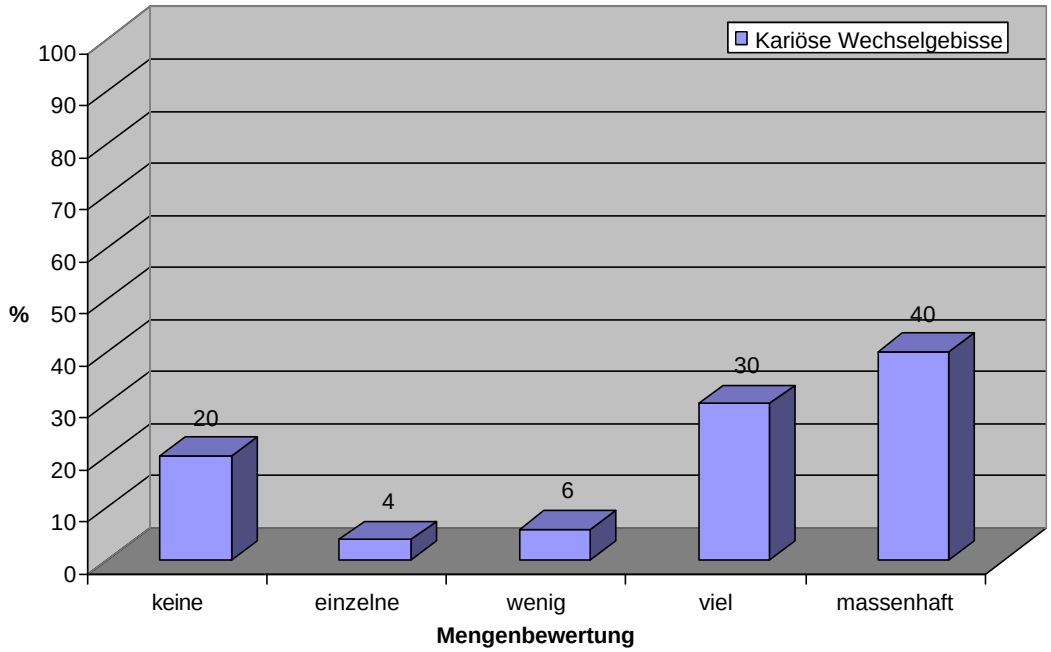

Abb. 24: Candida-Besiedelung der kariösen Substanz bei kariösen Wechselgebissen

Vergleich der Mengenbewertungen

Naturgesunde Wechselgebisse

Der Vergleich der Mengenbewertungen der Candida-Besiedelung in Speichel und Plaque für die naturgesunden Wechselgebisse zeigte, daß die Mehrzahl der Kinder weder im Speichel (82%) noch in der Plaque (86%) Pilze beherbergten (Abb. 25). Lediglich in 16 % der Fälle ließen sich einzelne und in 2% wenige Pilze aus dem Speichel kultivieren. Die Plaque enthielt nur in 2% einzelne, in 8% wenige und in 4% viele Candida. Sie wies damit aber im Vergleich zum Speichel auch höhere Bewertungsgrade auf. Die Unterschiede waren mit p=0,783 jedoch nicht signifikant.

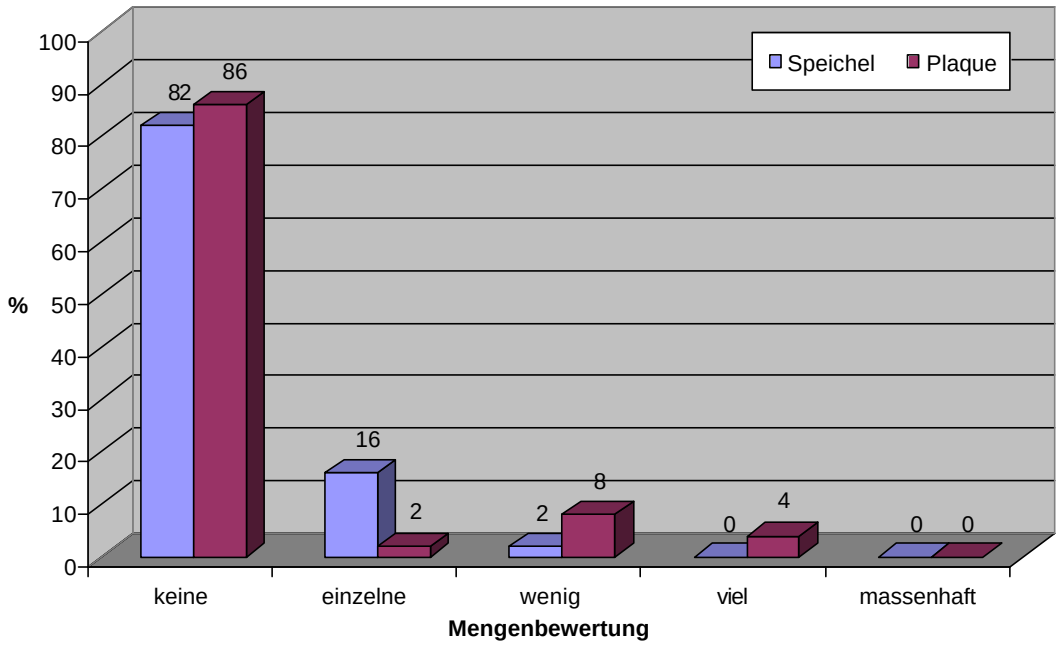

Abb. 25: Mengenbewertung der Candida-Besiedelung in Speichel und Plaque (Naturgesunde Wechselgebisse)

Kariöse Wechselgebisse

Der Vergleich der Mengenbewertungen in Speichel, Plaque und kariöser Substanz innerhalb der Gruppe der kariösen Wechselgebisse ergab lediglich in 42% im Speichel, in 38% in der Plaque und in 20% Pilzfreiheit in der kariösen Substanz (Abb. 26).

Im Speichel überwogen die niedrigen Keimzahlklassen (28% einzelne, 20% wenige). Nur 8% wiesen viele und 2% massenhaft Candida auf.

Die Plaque zeigte mit 14% einzelne und 10% wenige Candida im Vergleich zum Speichel eine Verringerung der niedrigen Keimzahlklassen, dafür jedoch eine Zunahme bei den höheren Keimzahlklassen mit 32% viele und 6% massenhaft. Die

Unterschiede zwischen Speichel und Plaque erwiesen sich jedoch als nicht signifikant (p=0,076).

In der kariösen Substanz überwogen die höheren Keimzahlklassen. Hier waren in 40% der Fälle massenhaft und in 30% viele Hefen nachweisbar. Nur 6 % der Kinder wiesen wenige und 4% einzelne Candida-Hefen auf. Die Unterschiede zwischen Speichel und kariöser Substanz sowie Plaque und kariöser Substanz waren mit jeweils p<0,001 höchst signifikant.

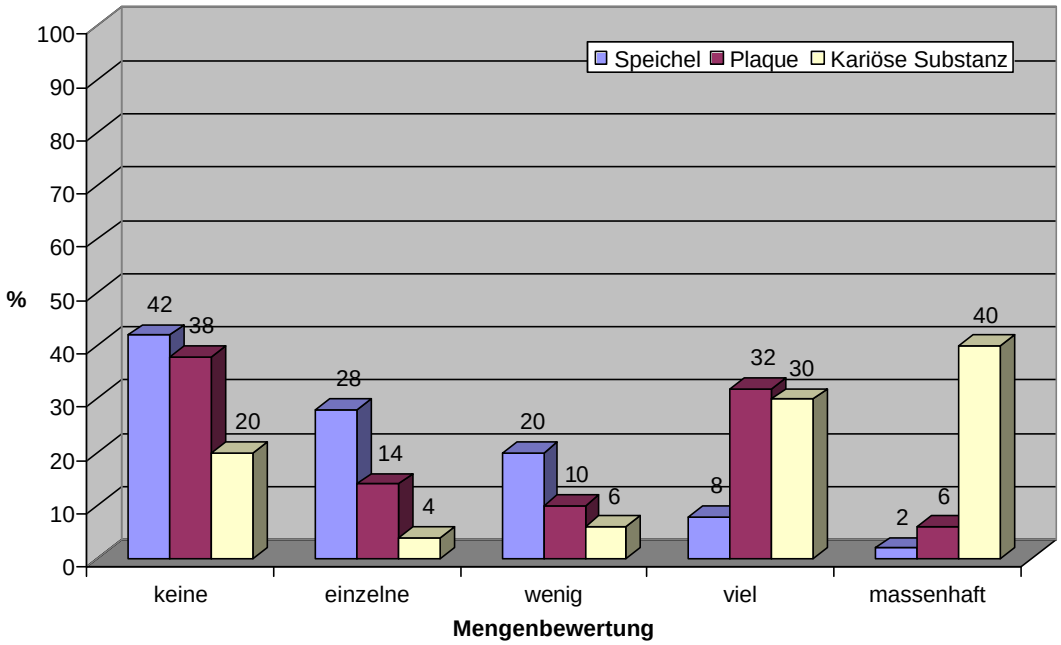

Abb. 26: Mengenbewertung der Candida-Besiedelung in Speichel, Plaque und kariöser Substanz (Kariöse Wechselgebisse)

Durchschnittliche Mengenbewertung

In Tabelle 6 werden die gemittelten Bewertungsgrade der Candida-Besiedelung bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen dargestellt.

Tab. 6: Gemittelte Mengenbewertung der Candidabesiedelung

Wechselgebiss	Speichel	Plaque	Kariöse Substanz
naturgesund	0,20	0,30	-
kariös	1,00	1,54	2,66

Die Durchschnittswerte bei den naturgesunden Wechselgebissen lagen mit 0,20 im Speichel und 0,30 in der Plaque wesentlich niedriger als bei den kariösen Wechselgebissen mit 1,0 im Speichel, 1,54 in der Plaque und mit 2,66 in der kariösen Substanz. Damit übertrafen die Bewertungsgrade der kariösen Wechselgebisse die der naturgesunden für Speichel um das 5 fache und für Plaque um das 5,1 fache.

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 6 erfolgte in Abbildung 27.

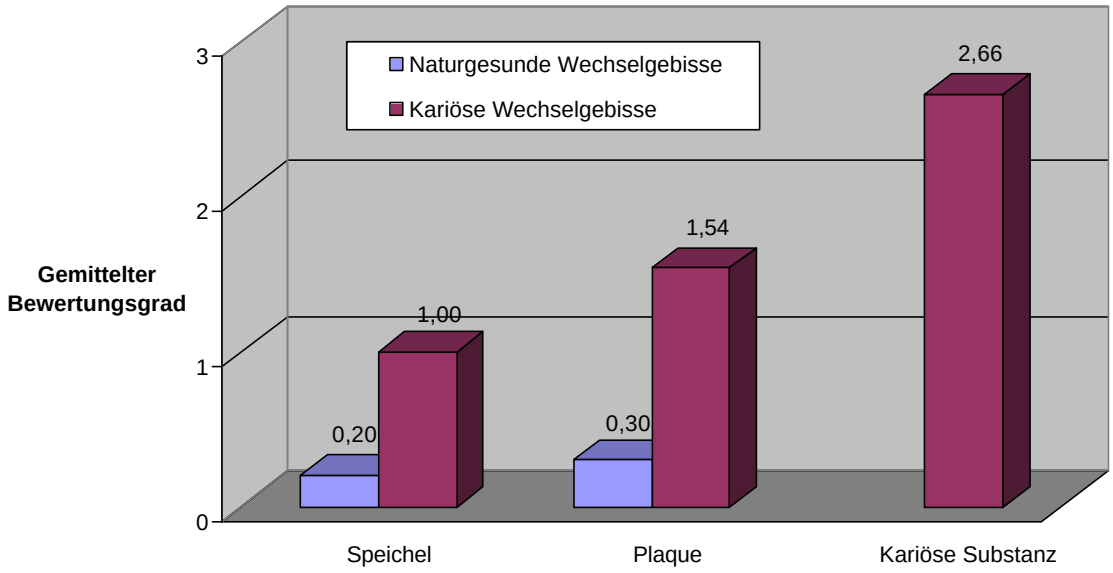

Abb. 27: Gemittelte Mengenbewertung der Candida-Besiedelung

4.4 *Streptococcus mutans*-Besiedelung des Speichels

4.4.1 Milchgebisse

Die Ergebnisse des Dentocult SM-Testes bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen sind in Tabelle 7 aufgeführt. *Streptococcus mutans* ließ sich bei allen Kindern mit kariösen Milchgebissen nachweisen. 64% der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen hatten diesen Keim jedoch nicht im Speichel. Bei den kariösen Milchgebissen kamen hauptsächlich die höheren Keimzahlklassen vor. So hatten 54% Bewertungsgrad 2 und 22% Bewertungsgrad 3. Keines der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen wies allerdings den höchsten Bewertungsgrad 3 auf. Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Milchgebissen waren mit $p<0,001$ höchst signifikant

Tab. 7: Streptococcus mutans-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

Milchgebiss	Bewertungsgrad							
	0		1 ($<10^5$)		2 (10^5-10^6)		3 ($>10^6$)	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
naturgesund	32	64	15	30	3	6	0	0
kariös	0	0	12	24	27	54	11	22

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 7 erfolgte in Abbildung 28.

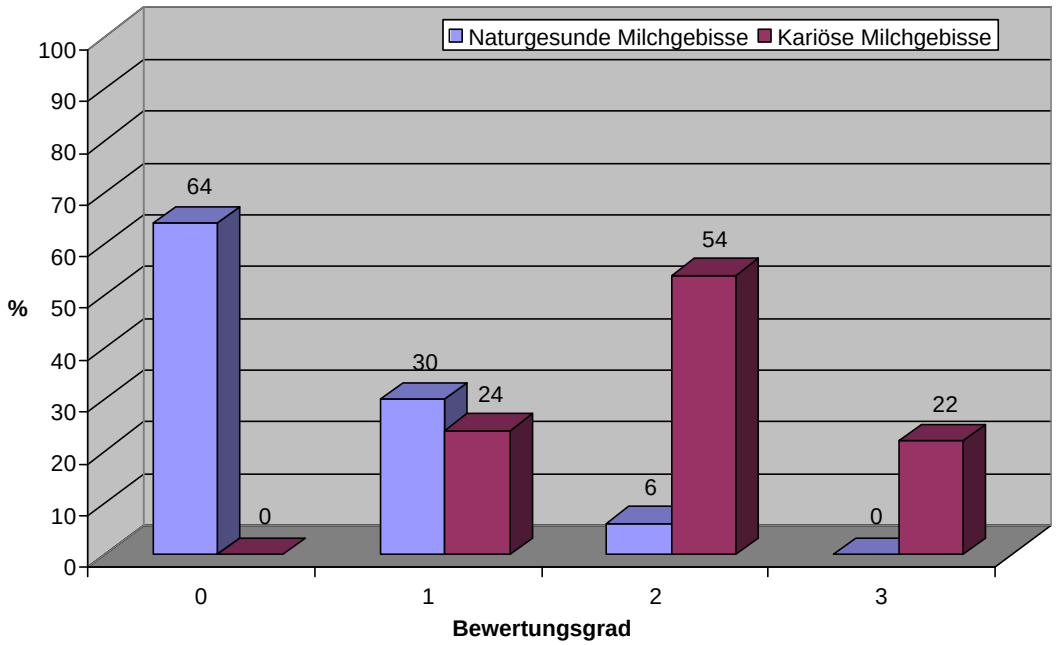

Abb. 28 : Mengenbewertung der Streptococcus mutans-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

4.4.2 Wechselgebisse

Die Mengenbewertung der *Streptococcus mutans*-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen zeigt die Tabelle 8 .

Tab. 8: Streptococcus mutans-Besiedelung des Speichels

Wechselgebiss	Bewertungsgrad							
	0		1 (<10^5)		2 (10^5-10^6)		3 (>10^6)	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
naturgesund	26	52	20	40	3	6	1	2
kariös	0	0	12	24	30	60	8	16

Auch bei allen Kindern mit kariösen Wechselgebissen ließ sich *Streptococcus mutans* aus dem Speichel kultivieren. Dagegen wiesen die Kinder mit naturgesunden Wechselgebissen in 52% der Fälle keine Mutans Streptokokken im Speichel auf. Bei den kariösen Wechselgebissen überwogen die höheren Bewertungsgrade. In 60% der Fälle konnte Bewertungsgrad 2 nachgewiesen werden und in 16% der Fälle war sogar der höchste Bewertungsgrad 3 zu verzeichnen. Letzterer trat hingegen nur bei 2% der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen auf.

Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Wechselgebissen erwiesen sich mit $p<0,001$ als höchst signifikant. Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 8 erfolgte in Abbildung 29.

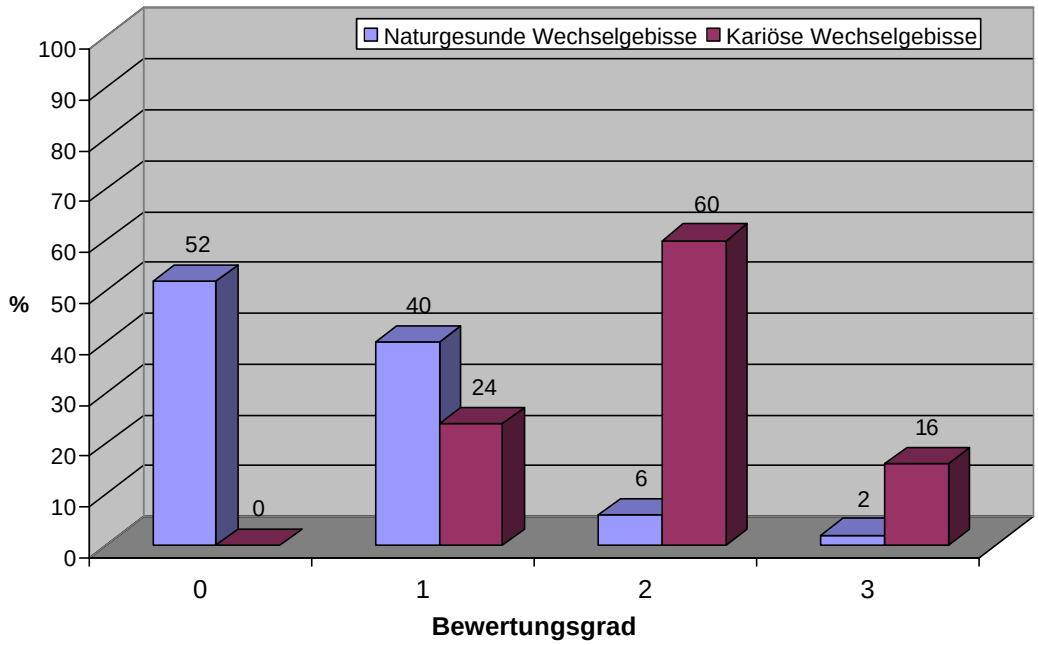

Abb. 29: Mengenbewertung der Streptococcus mutans-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

4.5 Laktobazillen-Besiedelung des Speichels

4.5.1 Milchgebisse

Die Ergebnisse zur Laktobazillen-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen wurden in Tabelle 9 zusammengestellt.

Tab. 9: Laktobazillen-Besiedelung des Speichels

Milchgebiss	Bewertungsgrad									
	0		1 (10^3)		2 (10^4)		3 (10^5)		4 (10^6)	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
naturgesund	42	84	6	12	2	4	0	0	0	0
kariös	3	6	8	16	10	20	20	40	9	18

Bei den Kindern mit kariesfreien Gebissen konnten in 84% keine Laktobazillen (Bewertungsgrad 0) nachgewiesen werden, während bei denen mit kariösen Milchgebissen dieser Bewertungsgrad in 6% der Fälle nachweisbar war. Bei keinem der naturgesunden Gebisse waren auch die beiden höchsten Bewertungsgrade 3 und 4 zu verzeichnen. Dagegen hatten 40% der Jungen und Mädchen mit kariösen Milchgebissen Bewertungsgrad 3 und 18% sogar Bewertungsgrad 4.

Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Milchgebissen erwiesen sich mit $p<0,001$ als höchst signifikant. Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 9 erfolgte in Abbildung 30.

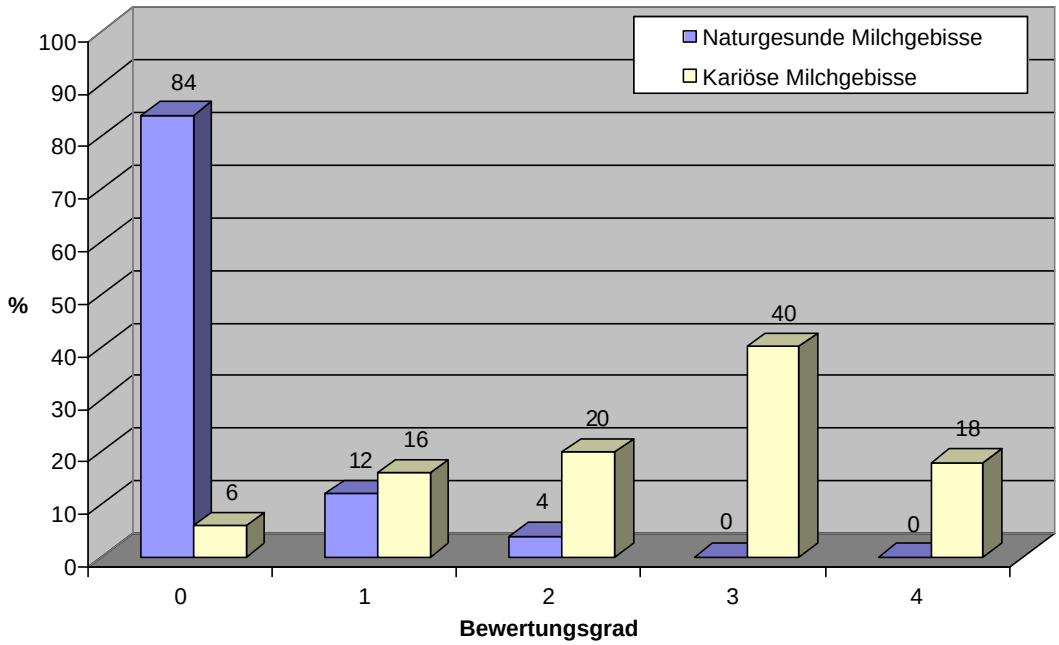

Abb. 30: Laktobazillen-Besiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

4.5.2 Wechselgebisse

Die Mengenbewertung der Laktobazillen-Besiedelung des Speichels von naturgesunden und kariösen Wechselgebissen geht aus Tabelle 10 hervor.

Tab. 10: Laktobazillen-Besiedelung des Speichels

Wechselgebiss	Bewertungsgrad									
	0		1 (10^3)		2 (10^4)		3 (10^5)		4 (10^6)	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
naturgesund	22	44	15	30	9	18	3	6	1	2
kariös	1	2	5	10	15	30	20	40	9	18

Es fällt auf, daß 44% der Kinder mit naturgesunden Wechselgebissen keine Laktobazillen im Speichel beherbergten, dagegen aber nur 2% mit kariösen Wechselgebissen. Jungen und Mädchen mit kariösen Wechselgebissen wiesen vornehmlich höhere Keimzahlen auf. 40% zeigten Bewertungsgrad 3 und 18% Bewertungsgrad 4. Dagegen konnte der Bewertungsgrad 3 nur bei 6% und der Bewertungsgrad 4 nur bei 2% der Probanden mit naturgesunden Wechselgebissen nachgewiesen werden. Die Keimzahlwerte für Laktobazillen der Kinder mit naturgesunden Wechselgebissen bewegten sich überwiegend in den niedrigeren Bewertungsgraden. Die Unterschiede zwischen naturgesunden und kariösen Wechselgebissen erwiesen sich mit $p<0,001$ als höchst signifikant. Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 10 erfolgte in Abbildung 31.

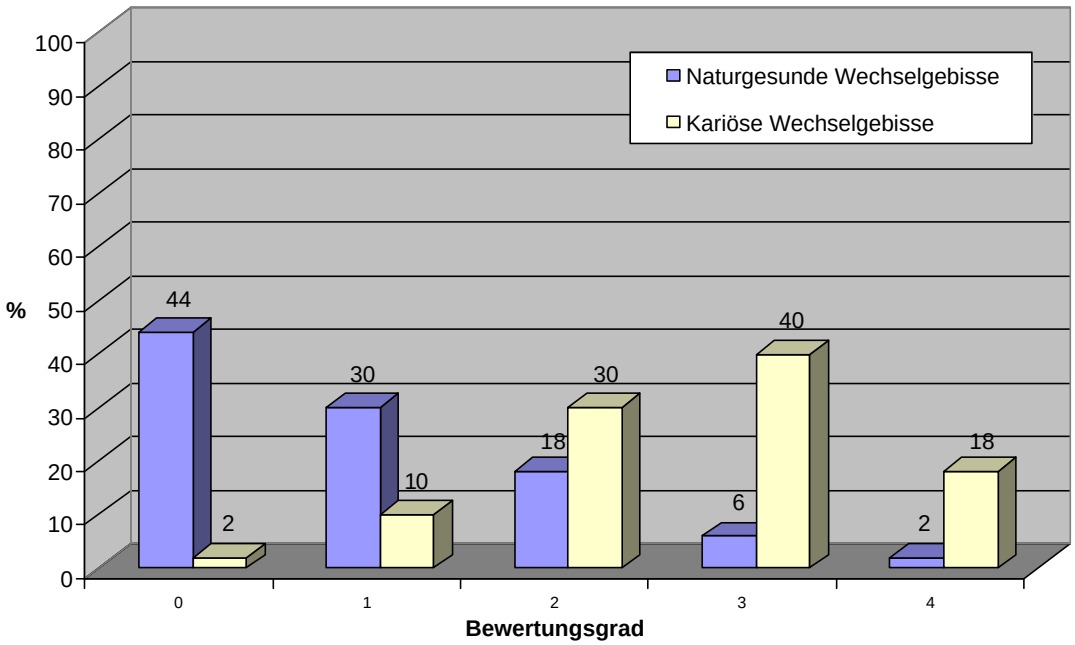

Abb. 31: Laktobazillenbesiedelung des Speichels bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

4.6 Vergleich der Keimbesiedelung zwischen Milch- und Wechselgebissen

4.6.1 *Streptococcus mutans*, Laktobazillen und Candida im Speichel

Die Häufigkeit der Keimbesiedelungen des Speichels für *Streptococcus mutans*, Laktobazillen und Candida gibt Tabelle 11 im Vergleich wieder.

Tab. 11 : Vergleich der Keimbesiedelung des Speichels

	Milchgebiss				Wechselgebiss			
	naturgesund		kariös		naturgesund		kariös	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Streptococcus mutans	18	36	50	100	24	48	50	100
Laktobazillen	8	16	47	94	28	56	47	94
Candida	3	6	30	60	9	18	29	58

Auffallend ist das durchweg häufigere Vorkommen aller kariesspezifischen Keime bei den Patienten mit kariösen Gebissen. Dies verdeutlicht auch die graphische Darstellung in Abbildung 32.

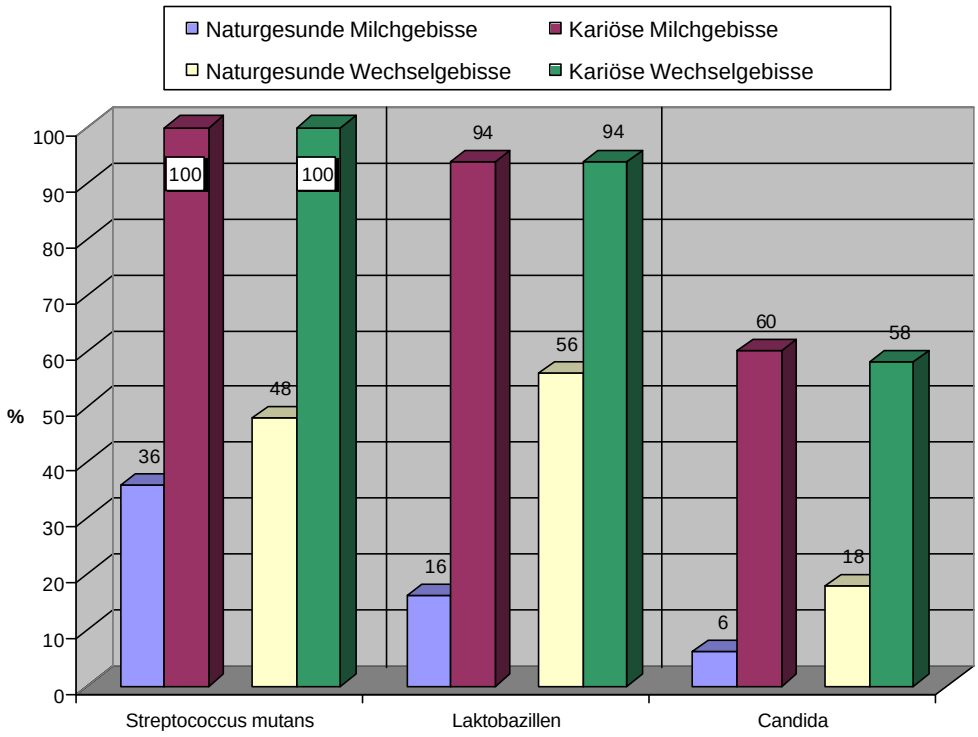

Abb. 32: Vergleich der Streptococcus mutans-, Laktobazillen- und Candida-Besiedelung

Während bei allen Kindern mit kariösen Milch- und Wechselgebissen Mutans-Streptokokken im Speichel nachgewiesen werden konnten, waren diese bei den naturgesunden Milchgebissen nur in 36% und bei den naturgesunden Wechselgebissen nur in 48% der Fälle vertreten. Die Unterschiede zwischen den naturgesunden Mich-und Wechselgebissen erwiesen sich mit p=0,226 und zwischen den kariösen Milch- und Wechselgebissen mit p=1,000 als nicht signifikant.

Ähnlich verhielt es sich mit den Laktobazillen. Jeweils 94% der Patienten mit kariösen Milch- und Wechselgebissen wiesen Laktobazillen im Speichel auf. Dagegen war der Nachweis bei den Probanden mit naturgesunden Milchgebissen nur in 16%, aber in 56% bei denen mit naturgesunden Wechselgebissen zu führen. Die Unterschiede zwischen den naturgesunden Milch- und Wechselgebissen waren somit auch höchst signifikant (p<0,001), zwischen den kariösen Milch- und Wechselgebissen aber nicht signifikant (p=1,000).

Candida albicans war bei 60% der kariösen Milchgebisse und bei 58% der kariösen Wechselgebisse aus dem Speichel anzüchtbar, während naturgesunde Milchgebisse diesen Keim nur in 6% und naturgesunde Wechselgebisse in 18% der Fälle im Speichel beherbergten. Die Unterschiede zwischen kariösen Milch- und Wechselgebissen waren mit p=0,066 genauso wenig signifikant wie zwischen naturgesunden Milch- und Wechselgebissen mit p=0,840.

4.6.2 Candida in Speichel, Plaque und kariöser Substanz

Zur Verdeutlichung der unterschiedlichen Häufigkeit von Candida in Speichel, Plaque und kariöser Substanz bei Milch- und Wechselgebissen soll Abbildung 33 dienen.

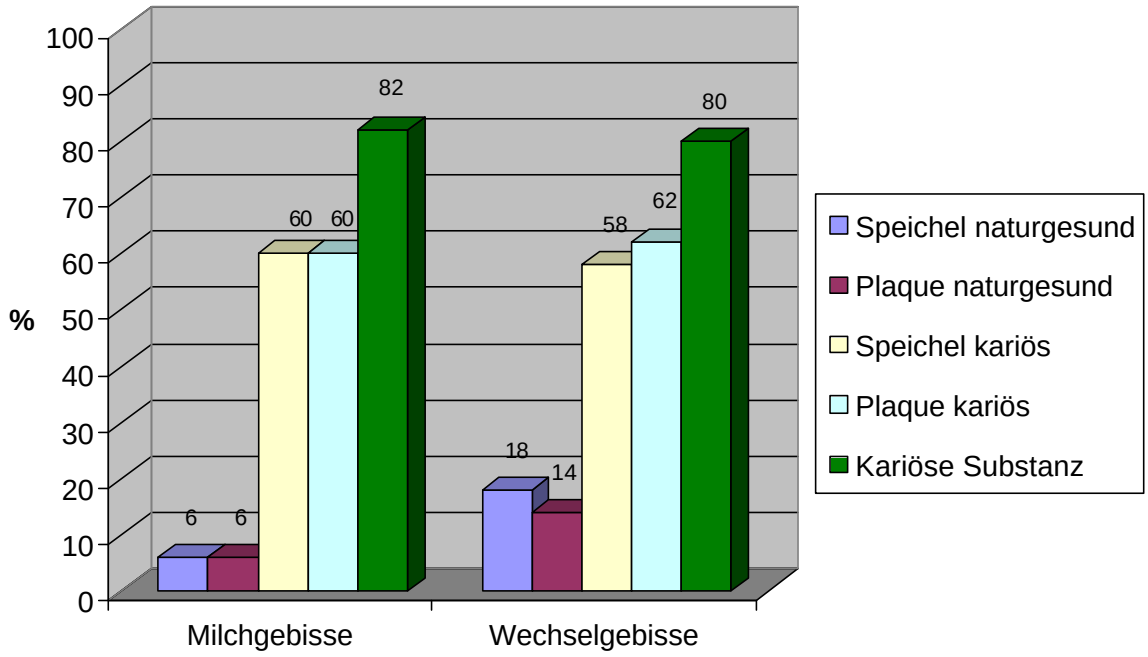

Abb. 33: Häufigkeit der Candida-Besiedelung von Speichel, Plaque und kariöser Substanz

Offensichtlich ist das geringe Vorkommen von Candida bei Kindern mit naturgesunden Gebissen. Nur 6% der Jungen und Mädchen mit naturgesunden Milchgebissen beherbergten Hefen im Speichel und ebenfalls nur 6% in der Plaque. Bei den Kindern mit naturgesunden Wechselgebissen ließen sich schon etwas häufiger Pilze nachweisen. Hier enthielt der Speichel in 18% und die Plaque in 14% der Fälle Candida. Die Unterschiede für Speichel und Plaque bei den naturgesunden Milch- und den Wechselgebissen erwiesen sich mit p=0,066 und p=0,185 aber als nicht signifikant.

Dagegen verlief der Nachweis von Hefen bei den Kindern mit kariösen Gebissen wesentlich häufiger positiv. Candida war hier bei den Jungen und Mädchen mit kariösen Milchgebissen jeweils in 60% der Fälle in Speichel und Plaque und sogar in 82% der Fälle in der kariösen Substanz nachweisbar. Die Häufigkeit bei den kariösen Wechselgebissen brachte ähnliche Ergebnisse hervor. Dort waren im Speichel bei 58%, in der Plaque bei 62% und in der kariösen Substanz bei 80% der Fälle Pilze vorhanden. Die jeweiligen Unterschiede für Speichel, Plaque und kariöser Substanz zwischen den kariösen Milch- und den Wechselgebissen erwiesen sich mit p=0,840, p=0,838 und p=0,800 jedoch als ebenfalls nicht signifikant.

4.7 Keime der physiologischen Mundflora

Die Untersuchung auf Keime der physiologischen Mundflora beschränkte sich auf die vorherrschenden aeroben und fakultativ anaeroben Keime.

4.7.1 Milchgebisse

Die Ergebnisse zu der physiologischen Mundflora der Kinder mit naturgesunden und kariösen Milchgebissen sind aus den Tabellen 12 und 13 ersichtlich.

Tab. 12: Keime der physiologischen Mundflora bei Kindern mit naturgesunden Milchgebissen

Bakterien	naturgesunde Milchgebisse			
	Speichel		Plaque	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Streptococcus viridans	50	100	50	100
nicht hämolysierende Streptokokken	50	100	50	100
Neisserien	50	100	50	100
Corynebakterien	48	96	46	92
Koagulase negative Staphylokokken	8	16	4	8
Staphylococcus aureus	7	14	1	2
Haemophilus influenzae	0	0	0	0
ß-hämolysierende Streptokokken A	1	2	1	2
Pseudomonas Bakterien	0	0	1	2

Tab. 13: Keime der physiologischen Mundflora bei Kindern mit kariösen Milchgebissen

Bakterien	kariöse Milchgebisse					
	Speichel		Plaque		Kariöse Substanz	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Streptococcus viridans	50	100	50	100	50	100
nicht hämolysierende Streptokokken	45	90	45	90	45	90
Neisserien	50	100	48	96	50	100
Corynebakterien	42	84	39	78	31	62
Koagulase negative Staphylokokken	15	30	8	16	5	10
Staphylococcus aureus	4	8	1	2	0	0
Haemophilus influenzae	6	12	0	0	0	0
ß-hämolysierende Streptokokken A	2	4	0	0	0	0
Pseudomonas Bakterien	0	0	0	0	0	0

Bei der Häufigkeit der Keime wie *Streptococcus viridans*, nicht hämolysierenden Streptokokken und Neisserien fanden sich keine nennenswerten Unterschiede. Corynebakterien und *Staphylococcus aureus* konnten bei den kariesfreien Milchgebissen etwas häufiger angezüchtet werden, während Koagulase negative Staphylokokken und *Haemophilus influenzae* hier seltener oder gar nicht vorkamen. Pseudomonas Bakterien ließen sich fast gar nicht und ß-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A nur sporadisch nachweisen.

4.7.2 Wechselgebisse

Die Ergebnisse zu den Keimen der physiologischen Mundflora der Kinder mit naturgesunden und kariösen Wechselgebissen sind in den Tabellen 14 und 15 enthalten.

Tab. 14: Keime der physiologischen Mundflora bei Kindern mit naturgesunden Wechselgebissen

Bakterien	Naturgesunde Wechselgebisse			
	Speichel		Plaque	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Streptococcus viridans	50	100	50	100
nicht hämolysierende Streptokokken	50	100	50	100
Neisserien	50	100	50	100
Corynebakterien	46	92	46	92
Koagulase negative Staphylokokken	12	24	5	10
Staphylococcus aureus	1	2	1	2
Haemophilus influenzae	0	0	0	0
ß-hämolysierende Streptokokken A	2	4	1	2
Pseudomonas Bakterien	0	0	0	0

Tab. 15: Keime der physiologischen Mundflora bei Kindern mit kariösen Wechselgebissen

Bakterien	Kariöse Wechselgebisse					
	Speichel		Plaque		Kariöse Substanz	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Streptococcus viridans	50	100	50	100	50	100
nicht hämolysierende Streptokokken	44	88	45	90	44	88
Neisserien	48	96	49	98	49	98
Corynebakterien	39	78	33	66	32	64
Koagulase negative Staphylokokken	16	32	9	18	9	18
Staphylococcus aureus	3	6	0	0	0	0
Haemophilus influenzae	3	6	0	0	0	0
ß-hämolysierende Streptokokken A	0	0	0	0	0	0
Pseudomonas Bakterien	0	0	0	0	0	0

Auch bei den naturgesunden und kariösen Wechselgebissen ergaben sich für die Anzahl der physiologisch in der Mundhöhle vorkommenden Keime wie *Streptococcus viridans*, nicht hämolysierenden Streptokokken und Neisserien kaum Unterschiede. Corynebakterien konnten bei den kariesfreien Gebissen etwas häufiger angezüchtet werden, während Koagulase negative Staphylokokken hier seltener anzutreffen waren. *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, ß-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A konnten nur sporadisch nachgewiesen werden. Pseudomonas Bakterien wurden in keinem Fall isoliert.

4.8 Pufferkapazität des Speichels

Als Maß für die Pufferkapazität des Speichels wurden die pH-Werte ermittelt und diese den jeweiligen Bewertungsgraden zugeordnet.

4.8.1 Milchgebisse

Die Zuordnung der pH-Werte des Speichels nach Bewertungsgraden wird aus Tabelle 16 ersichtlich.

Tab. 16: pH-Werte des Speichel bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

Milchgebiss	pH-Wert					
	≤ 4,0		4,5-5,5		≥ 6,0	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
naturgesund	3	6	37	74	10	20
kariös	14	28	33	66	3	6

Bei den kariesfreien Milchgebissen bestand in 20% der Fälle ein pH-Wert von ≥6,0, was gleichbedeutend mit einer hohen Pufferkapazität ist. 74% der Kinder hatten einen pH-Wert zwischen 4,5 und 5,5 und damit eine mittlere Pufferkapazität. 6% wiesen eine nur geringe Pufferkapazität mit pH-Werten von ≤4,0 auf.

Anders sah es bei den Kindern mit kariösen Milchgebissen aus. Hier hatten nur 6% eine hohe und 66% eine mittlere Pufferkapazität. 28% wiesen dagegen eine geringe Pufferkapazität auf.

Die Unterschiede in der Verteilung der pH-Werte zwischen naturgesunden und kariösen Milchgebissen erwiesen sich mit p=0,001 insgesamt als höchst signifikant.

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 16 erfolgte in Abbildung 34.

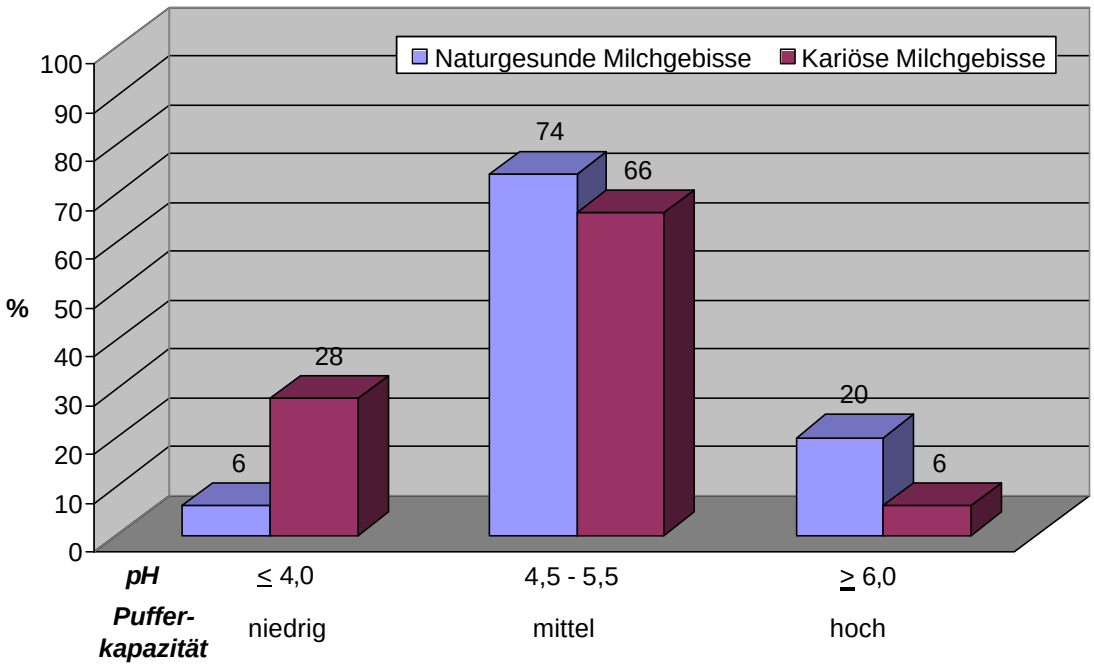

Abb. 34: Pufferkapazität des Speichels bei naturgesunden und kariösen Milchgebissen

4.8.2 Wechselgebisse

Die Zuordnung der pH-Werte des Speichels gemäß Bewertungsgraden der Pufferkapazität wird aus Tabelle 17 ersichtlich.

Tab. 17: pH-Werte des Speichels bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

Wechselgebiss	pH-Wert					
	≤ 4,0		4,5-5,5		≥ 6,0	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
naturgesund	1	2	18	36	31	62
kariös	5	10	35	70	10	20

Während bei den naturgesunden Wechselgebissen 62% Kinder mit einer hohen Pufferkapazität zu verzeichnen waren, ließen sich bei den kariösen Wechselge-

bissen nur 20% diesem Bewertungsgrad zuordnen. Für 36% der Kinder mit naturgesunden Gebissen bestand eine mittlere und für 2% eine nur geringe Pufferkapazität. Dagegen hatten 70% der Jungen und Mädchen mit kariösen Wechselgebissen eine mittlere und immerhin 10% eine geringe Pufferkapazität.

Die Unterschiede in der Verteilung der pH-Werte zwischen naturgesunden und kariösen Wechselgebissen erwiesen sich mit $p<0,001$ insgesamt als höchst signifikant.

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tabelle 17 erfolgte in Abbildung 35.

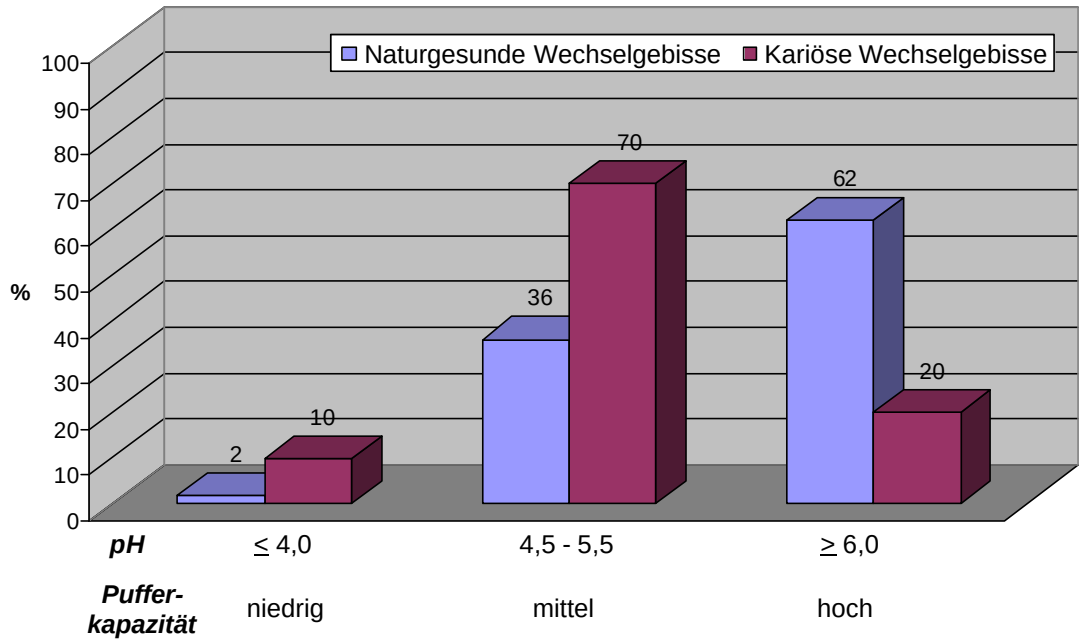

Abb. 35 : Pufferkapazität des Speichels bei naturgesunden und kariösen Wechselgebissen

5 Diskussion

Mit der vorliegenden Untersuchung bestätigt sich die positive Korrelation zwischen der Besiedelung der Mundhöhle durch die Plaquebakterien *Streptococcus mutans* sowie Laktobazillen und Karies. Es wurde gezeigt, daß Kinder mit kariösen Milch- und Wechselgebissen signifikant mehr Mutans Streptokokken und Laktobazillen im Speichel aufwiesen als Kinder mit naturgesunden Zähnen. Während sich *Streptococcus mutans* bei jeweils 100% der Kinder mit kariös zerstörten Milch- und Wechselgebissen nachweisen ließ, wurden bei lediglich 36% der Jungen und Mädchen mit naturgesunden Milch- und bei 48% mit naturgesunden Wechselgebissen Mutans Streptokokken im Speichel gefunden. Ähnlich verhielt es sich mit dem Vorkommen von Laktobazillen. Hier zeigten jeweils 94% aller Kinder mit kariösen Milch- und Wechselgebissen eine Laktobazillen-Besiedelung des Speichels im Vergleich zu nur 16% der naturgesunden Milch- und 56% der naturgesunden Wechselgebisse. Somit werden die Ergebnisse vorangegangener Untersuchungen zur Keimbesiedelung der Mundhöhle mit *Streptococcus mutans* und Laktobazillen bestätigt [8, 43, 72, 70].

Hinsichtlich der pH-Werte des Speichels zeigten sich in der vorliegenden Arbeit signifikant höhere pH-Werte und somit eine bessere Pufferkapazität bei den Kindern mit kariesfreien Milch- und Wechselgebissen, die mit 20% und 62% eine hohe Pufferkapazität mit einem pH-Wert von $\geq$ 6,0 aufzeigten, während dieser bei den Jungen und Mädchen mit kariösen Milch- und Wechselgebissen lediglich in 6% und 20 % zu finden war. TWETMAN et al. verglichen die Speichelpufferkapazität vor und nach oraler Sanierung von durchschnittlich 4,4 Jahre alten Kindern mit kariösen Gebissen. Zwar fanden sie keine statistisch signifikanten Unterschiede, jedoch zeichnete sich nach der Behandlung eine Tendenz zur Verbesserung der pH-Werte der jetzt kariesfreien Kinder ab. Nach 6 Monaten konnte bei 34% der Patienten eine hohe Pufferkapazität (pH $\geq$ 6,0) nachgewiesen werden im Vergleich zu 24% vor der Zahnsanierung [72].

Die Ergebnisse vorausgegangener Untersuchungen bezüglich der positiven Korrelation zwischen Candidabesiedelung der Mundhöhle und Kariesbefall wird durch die vorliegende Arbeit untermauert. So fanden RAITIO et al. eine signifikant positive Übereinstimmung zwischen Candidabesiedelung und Karies bei 13-jährigen Kindern und SEDGLEY et al. bei 7-jährigen Kindern [55, 67]. RUSSELL et al. stellten eine signifikante Korrelation zwischen Candida-Zahl und Karies fest [61]. PIENIHAKKINEN berichtet über den Zusammenhang zwischen Candidabesiedelung und anschließendem Karieszuwachs innerhalb eines zweijährigen Untersuchungszeitraumes [52]. GRODZKA fand eine statistisch signifikante Beziehung zwischen Karies-Index und dem Vorkommen von *Candida albicans* in der Mundhöhle von Kindergartenkindern [19]. BÁNÓCZY et al. konnten bei Grundschulkindern zwischen 6 und 13 Jahren klare Zusammenhänge zwischen ansteigenden Karieswerten und positiven Pilzbefunden aufzeigen. Bei den untersuchten Kindern mit 4-8 kariösen und gefüllten Zahnflächen ließ sich in 55,5% der Fälle ein positiver Pilznachweis im Speichel führen, bei den Kinder mit mehr als 9 kariösen und gefüllten Zahnflächen sogar in 66,7% der Fälle [1]. Die Längsschnittuntersuchung von SEDGLEY 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 [67]. Bei den Pilzen handelte es sich in den meisten Fällen um Candida (84%). Ebenso zeigten frühere Untersuchungen von WETZEL et al., daß der Speichel bei 71,7% der Kleinkinder mit fortgeschrittener Karies *Candida albicans* enthielt, während dieser Keim nur bei 17,5% der kariesfreien Kinder nachgewiesen werden konnte [81]

In der vorliegenden Studie konnte die positive Korrelation zwischen Candida und Karies bestätigt werden. Während im Speichel der Kinder mit naturgesunden Milchgebissen in lediglich 6% der Fälle Candida auftrat, zeigten die Jungen und Mädchen mit kariösen Milchgebissen signifikant häufiger, in 60% der Fälle, Hefen im Speichel. Bei den Kindern mit kariösen Wechselgebissen hatte ebenfalls ein signifikant höherer Anteil (58%) Pilze im Speichel als die Vergleichsgruppe mit naturgesunden Wechselgebissen (18%).

Die Bestimmung der Candidabesiedelung beschränkte sich bei den meisten bisher genannten Studien auf Speichelproben bzw. auf Proben kariöser Zahnsubstanz. Inzwischen erscheint aber auch die mikrobielle Zusammensetzung der Plaque von großem Interesse. Hier konnten VAN RUYVEN et al. zeigen, daß die Plaque über beginnenden Kariesläsionen unerwarteterweise nur sehr geringe Anteile an *Streptococcus mutans* enthielt, obwohl dieser Keim als Hauptinitiator für die Karies verantwortlich gemacht wird. Hieraus sei zu schließen, daß auch anderen säuretoleranten Keimen innerhalb der Plaque Beachtung zukommen muß [75].

Bereits 1969 wies WANDELT auf die Bedeutung der Hefen in der menschlichen Mundhöhle und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Karies hin. Er untersuchte neben Speichel- auch schon Plaqueproben von kariesfreien und kariesbefallenen Personen auf Sproßpilze und fand ein „auffallend dominierendes Vorkommen bei den Hefen“. Während bei den kariesfreien Probanden nur gelegentlich Hefen im Speichel und in Abstrichen der Zahnoberfläche (Plaque) angetroffen wurden, war ein stark vermehrtes Vorkommen dieser Mikroorganismen in der Plaque und im Speichel der kariesbefallenen Probanden zu verzeichnen. Dabei war *Candida albicans* „in jedem Fall, bei dem Sproßpilze gefunden wurden, der dominierende Keim“ [76].
ZOITOPOLOUS et al. untersuchten 1996 Speichel- und Plaqueproben bei 3-4-jährigen afro-karibischen und kaukasischen Kindern u.a. auf Candidabesiedelung und fanden in Speichelproben zwischen 2,0% und 8,3% und in der Plaque der Kinder zwischen 4,0% und 8,3% Pilze [87].

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, daß sich auch schon in 6% der Plaqueproben bei Kindern mit naturgesunden Milchgebissen Hefen befanden. Bei den Jungen und Mädchen mit naturgesunden Wechselgebissen war der Anteil mit 14% sogar noch höher. Bei Patienten mit Karies diagnostizierten wir dagegen bereits für Milchgebisse 60% der Fälle Candida in Plaqueproben und für Wechselgebisse sogar 62%, was einem signifikant häufigeren Vorkommen entspricht. Die Ergebnisse von ZOITOPOLOUS et al. ähneln somit nur den Ergebnissen der Probandengruppe mit naturgesunden Gebissen in der vorliegenden Untersuchung.

Dies läßt sich dadurch erklären, daß der Anteil der kariesfreien Kinder in der erwähnten Studie immerhin auch zwischen 65,5% und 90,9% betragen hatte und dort bei der Auswertung keine Unterschiede zwischen kariesfreien und kariösen Gebissen gemacht worden ist. HOLM fand bei 12% der Plaqueproben von 5-jährigen schwedischen Kindern *Candida albicans*, wobei 76% der Kinder der Untersuchungsgruppe Karies aufwiesen. Dieser zur vorliegenden Untersuchung vergleichsweise geringe Anteil läßt sich einerseits durch die bei der Auswertung gleichfalls nicht erfolgte Unterteilung in kariesfreie und kariöse Gebisse erklären. Andererseits wiesen die Kinder der HOLM-Untersuchung durchschnittlich nur 1,5 kariöse Zähne (d-t-Wert) im Vergleich zu 7,7 bis 8,9 kariöse Zähne in der vorliegenden Studie auf [25].

WANDELT fand keine grundlegenden Unterschiede zwischen dem Vorkommen von Hefen im Speichel und den zugehörigen Plaqueabstrichen [76]. Auch in der vorliegenden Studie konnten keine signifikanten Unterschiede bei der Candidabesiedelung von Speichel und Plaque festgestellt werden. Exakte Übereinstimmung bestand hier bei den Speichel- und Plaqueproben von Kindern mit naturgesunden und kariösen Milchgebissen. Kinder mit naturgesunden Milchgebissen beherbergten jeweils in 6% Hefen in Speichel und Plaque, Kinder mit kariösen Milchgebissen in jeweils 60% im Speichel und in der Plaque. Bei den Kindern mit naturgesunden Wechselgebissen bestand mit 18% im Speichel und 14% in der Plaque sowie bei den Kindern mit kariösen Wechselgebissen mit 58% im Speichel und 62% in der Plaque gleichfalls kein wesentlicher Unterschied im Vorkommen von Hefen.

In der kariösen Substanz konnte schließlich das häufigste Vorkommen von Candida-Hefen in der vorliegenden Arbeit verzeichnet werden. Bei den Kindern mit kariösen Gebißverhältnissen wies die kariöse Substanz in 82% der Fälle für Milchgebisse und in 80% der Fälle für Wechselgebisse Candida auf. HODSON et al. fanden in Untersuchungen 3-6 jähriger Kinder mit kariösen Gebissen sogar bei 90% Pilze in der kariösen Substanz und bei 56% in der Plaque. In der Vergleichsgruppe mit etwa gleichaltrigen kariesfreien Jungen und Mädchen waren hingegen in

der Plaque lediglich in 12% der Fälle Pilze nachweisbar. Zwar wurde auf eine Spezifizierung der Pilze verzichtet, jedoch vermuteten HODSON et al., daß es sich, bis auf drei Fälle, aufgrund der bei der histologischen Untersuchung der Pilze festgestellten Morphologie höchstwahrscheinlich um *Candida albicans* gehandelt habe [24]. Ebenso zeigte die bereits erwähnte Untersuchung von WETZEL et al., daß Kleinkinder mit kariösen Gebissen analog zur vorliegenden Untersuchung zu 82,6% Candida-Hefen in der kariösen Substanz beherbergten [81]. Die gleiche Arbeitsgruppe hatte zuvor bereits aus 80% der entnommenen Proben aus erweichter Zahnsubstanz Candida isolieren können [80].

Die Bedeutung des vermehrten Vorkommens von Hefen in der Plaque und ihre Bedeutung für die Kariesätiologie wird besonders deutlich, wenn man sich mit den biochemischen Leistungen der Sproßpilze befaßt. Durch die Fähigkeit, Glucose zu Essigsäure und Brenztraubensäure zu verstoffwechseln, weist Candida durchaus azidogene Eigenschaften auf [85, 62].
Daß die Säurebildung durch *Candida albicans* ausreicht, um den kritischen pH-Wert zum Mineralverlust aus der Zahnhartsubstanz von 5,7 zu unterschreiten, wurde eindrucksvoll in einer in vitro-Studie von WETZEL et al. belegt. Mittels einer künstlichen Mundhöhle gelang es, durch *Candida albicans* allein, ohne bakteriellen Einfluß, eine festanhaftende Zahnplaque auf der Zahnoberfläche auszubilden, innerhalb der sich pH-Werte zwischen 4,76 und 5,05 messen ließen. Die Schmelzoberfläche wies unter der durch Candida hervorgerufenen Plaque im Rasterelektronenmikroskop so auch typische Anzeichen kariöser Läsionen auf [82]. WETZEL et al. bestätigten somit vorausgegangene Untersuchungen von PANDYA et al., die mit aus kariösem Material 13 bis 30-jähriger Patienten isolierten *Candida albicans*-Stämmen in vitro ebenfalls Zahnhartsubstanzdefekte erzeugen konnten [51].
Streptococcus mutans wird u.a. aufgrund seiner hohen Säuretoleranz als ätiologischer Faktor der Karies angesehen [23]. Dieses Kriterium wird von *Candida albicans* ebenfalls erfüllt. Die Säuretoleranz der Pilze wird bereits als Selektionskriterium bei der Anzucht ausgenutzt. Das klassische Selektivmedium nach Sabouraud hat einen pH-Wert von 4,5.

Die Zusammenhänge zwischen Candidabesiedelung und Karies werden noch deutlicher beim Vergleich der Mengenbewertung der Sproßpilze in den einzelnen Untersuchungsgruppen. Die Keimzahlklasse 4 (massenhaft) mußte in der vorliegenden Untersuchung in keinem Fall für Speichel und Plaque der Probanden mit naturgesunden Milch- und Wechselgebissen, dagegen aber in 2% und 4% für Speichel, in 6% und 14% für Plaque und in 40% und 46% für kariöses Zahnmaterial der Patienten mit kariösen Gebißverhältnissen zugeordnet werden. Bei WETZEL et al. kam diese Keimzahlklasse in der kariösen Zahnsubstanz von Kindern mit kariösen Milch- und Wechselgebissen in 50% und 75% der Fälle vor, so daß diesbezüglich Übereinstimmung mit der vorliegenden Arbeit besteht [80].

Die Keimzahlklasse 0 (keine Pilze) überwog in der vorliegenden Arbeit im Speichel der Kinder mit naturgesunden Milch- und Wechselgebissen mit 94% und 82%. Hingegen konnte Pilzfreiheit bei nur 40% und 42% der Jungen und Mädchen mit kariösen Zähnen nachgewiesen werden. WETZEL et al. ermittelten in Analogie dazu bei naturgesunden Milch- und Wechselgebissen zwischen 90% und 100% pilzfreie Verhältnisse im Vergleich zu nur 20% und 40% für die Kinder mit kariösen Gebissen [80].

Bezüglich der Konzentration von Candida zeigt die vorliegende Untersuchung somit, daß die Hefe in kariös erweichter Zahnsubstanz mengenmäßig in größerer Anzahl vorkommt als in Speichel- und Plaqueabstrichen. Wird allerdings die Keimdichte der Pilze derjenigen der Bakterien gegenübergestellt, ist festzustellen, daß Candida selbst bei massenhafter Konzentration den Laktobazillen und *Streptococcus mutans* um zwei bis drei Zehnerpotenzen unterlegen ist. Die höchste Konzentration für Laktobazillen betrug 10^6 KBE/ml Speichel und für Mutans Streptokokken $>10^6$ KBE/ml, während die Höchstzahl für Candida dagegen bei $>10^3$ KBE lag. SZIEGOLEIT verglich den Glucoseumsatz von *Candida albicans* und *Streptococcus mutans* als Voraussetzung der pH-Absenkung durch saure Stoffwechselprodukte in vitro. Dabei stellte sich heraus, daß 1 koloniebildende Einheit (KBE) *Candida albicans* je nach Glucosegehalt der Nährlösung 84 bis 168 mal mehr Glucose abbaut als 1 KBE *Streptococcus mutans*. Candida-Hefen könnten

für die Kariesentstehung also ebenso „wirkungsvolle“ Keime sein, da sie in der Lage sind, ihre zahlenmäßige Unterlegenheit gegenüber Laktobazillen und *Streptococcus mutans* durch entsprechend höhere Stoffwechselaktivität zu kompensieren [71].

Die Häufigkeit und Mengenbewertung von Candida belegt, daß die kariöse Läsion das am meisten bevorzugte Biotop für diese Keime in der Mundhöhle darstellt. Danach folgt für höhere Keimzahlklassen bereits die Zahnplaque, während diese in Speichelabstrichen nur seltener zu finden waren. Es darf somit vermutet werden, daß sich Hefen der Gattung Candida, die bereits in der Zahnplaque von Kindern mit noch naturgesunden Milch- und Wechselgebissen befinden, dort später auch am Kariesinitial beteiligen. Diese Hypothese müsste durch weitergehende Untersuchungen zum Aufbau des Biofilms „Plaque“ und dem Zeitpunkt bzw. Umfang der Besiedelung desselben durch Candida bestätigt werden. Für schon kariös vorgeschädigte Milch- und Wechselgebisse belegen die Ergebnisse aber zweifelsfrei, daß sich die häufig vorhandenen Candida-Keime innerhalb der Zahnplaque auf noch intakten Zahnoberflächen an der Kariesinitiierung zusätzlich beteiligen. Es erscheint insofern sinnvoll, die Rolle von Candida künftig nicht nur auf die Kariesprogression zu begrenzen, sondern auch auf die Bewertung des initialen Kariesgeschehens zu erweitern.

6 Zusammenfassung

Mit der vorliegenden vergleichenden klinischen Untersuchung sollte abgeklärt werden, ob und inwieweit sich Pilze bereits in der Zahnplaque von Kindern mit noch naturgesunden und schon kariös vorgeschädigten Milch- und Wechselgebissen nachweisen lassen und sich somit bereits aktiv am Kariesinitial beteiligen können.

An insgesamt 200 Kindern im Alter zwischen 3 und 11 Jahren wurden orientierende mikrobiologische Untersuchungen zur Keimbesiedelung der Mundhöhle unter besonderer Berücksichtigung von Candida-Hefen durchgeführt. Es handelte sich um je 50 Patienten mit kariösen und 50 Probanden mit noch naturgesunden Milchgebissen, sowie um je 50 Patienten mit kariösen und 50 Probanden mit noch naturgesunden Wechselgebissen. Bei den Probanden wurden mikrobiologische Untersuchungen von Speichel- und Plaqueproben, bei den Patienten zusätzlich auch Proben kariös erweichter Zahnsubstanz auf Bakterien- und Candidabesiedelung durchgeführt und zusätzlich die Speichelpufferkapazität bestimmt.
Für die Keimbestimmung wurden Speichel, Plaque und kariöse Substanz auf Blut- und Sabouraud Agar ausplattiert, die Platten bei 37°C inkubiert und nach 24 und 48 Stunden beurteilt. Zusätzlich wurden die Testsets der Firma Orion Diagnostica (Espoo, Finnland) zur Quantifizierung von *Streptococcus mutans* (Dentocult SM), von Laktobazillen (Dentocult LB) und zur Messung der Pufferkapazität des Speichels (Dentobuff) verwendet.

Die Auswertungen ergaben ein vermehrtes Auftreten der kariesspezifischen Keime *Streptococcus mutans* und Laktobazillen im Speichel der Kinder mit kariösen Milch- und Wechselgebissen gegenüber den Jungen und Mädchen mit naturgesunden Milch- und Wechselgebissen. Die pH-Werte des Speichels ließen für Kinder mit kariesfreien Milch- und Wechselgebissen signifikant höhere pH-Werte und somit eine bessere Pufferkapazität im Vergleich zu den Kindern mit kariösen Milch- und Wechselgebissen erkennen.

Sowohl für Milch- als auch für Wechselgebisse konnten Candida-Hefen bei den Patienten mit kariösen Gebißverhältnissen signifikant häufiger diagnostiziert werden als bei den Probanden mit naturgesunden Gebissen. So befanden sich bei den Kindern mit naturgesunden Milchgebissen neben den üblichen Keimen der physiologischen Mundflora nur in 6% der Fälle Hefen in Speichel- und Plaqueproben. Bei den Jungen und Mädchen mit naturgesunden Wechselgebissen war der Anteil mit 18% im Speichel und 14% in der Plaque schon höher. Für die Patienten mit Karies ergaben sich für Milch- und Wechselgebisse allerdings bei 60% und 58% der Fälle in Speichelproben sowie bei 60% und 62% in Plaqueproben Candidabesiedelungen und sogar bei 80% und 82% in der kariösen Substanz.

Die Mengenbewertung „massenhaft“ Candida ($>10^3$ koloniebildende Einheiten) mußte in keinem Fall für Speichel und Plaque der Probanden mit naturgesunden Gebissen zugeordnet werden. Bei den Patienten mit kariösen Gebissen war dieser Keim jedoch schon in 2% und 4% der Fälle für Speichel, in 6% und 14% für Plaque sowie in 40% und 46% für kariöse Substanz „massenhaft“ vorhanden.

Die Ergebnisse lassen folgende Schlußfolgerungen zu:

- Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem Auftreten der kariesspezifischen Keime *Streptococcus mutans*, Laktobazillen sowie Candida in der Mundhöhle und Kariesbefall.
- In der Zahnplaque von Kindern mit naturgesunden Milch- und Wechselgebissen befinden sich nur selten schon Hefen. Handelt es sich um kariöse Gebisse, so ist dieser Keim dort bereits häufig und in größerer Menge enthalten.
- Die Häufigkeit und Mengenbewertung von *Candida albicans* belegt, daß die kariöse Läsion das am meisten bevorzugte Biotop für diesen Keim in der Mundhöhle darstellt. Danach folgt für höhere Keimzahlklassen aber bereits die Zahnplaque, während Candida-Hefen in Speichelabstrichen nur seltener zu finden sind.

Es darf somit vermutet werden, daß sich Hefen der Gattung Candida, die sich bereits in der Zahnplaque von Kindern mit noch naturgesunden Milchgebissen befinden, dort später auch am Kariesinitial beteiligen. Für schon kariös vorgeschädigte Milch- und Wechselgebisse belegen die Ergebnisse jedoch zweifelsfrei, daß sich die dort häufig vorhandenen Candida-Keime innerhalb der Zahnplaque auf noch intakten Zahnoberflächen an der Kariesinitiierung zusätzlich beteiligen.

7 Summary

The aim of this comparative clinical study was to clarify whether and to what extent fungi can already be detected in the dental plaque of children who still have healthy deciduous and mixed dentition, and children with corresponding dentition already previously damaged by caries, and whether the fungi thus are actively engaged in initiating caries.

Exploratory microbiological tests were carried out on a total of 200 children aged between 3 and 11 years to detect micro-organism communities of the oral cavity with particular reference to candida yeasts. The groups involved in the tests consisted of 50 patients with carious deciduous dentition and 50 probands who still had healthy deciduous dentition, as well as 50 patients with carious mixed dentition and 50 probands who still had healthy mixed dentition. Microbiological tests of saliva and plaque samples were carried out on the probands. The patients groups also underwent additional investigations of tooth substance softened by caries to detect bacterial and candida communities. In addition, their saliva buffering capacity was determined.
To determine the presence of micro-organism communities, saliva, plaque and the carious substance were plated onto blood agar and sabouraud agar, the plates were incubated at 37°C and evaluated after 24 and 48 hours. 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 (Dentobuf).

The evaluations revealed an increased occurrence of the caries-specific bacteria *Streptococcus mutans* and lactobacilli in the saliva of children with carious deciduous and mixed dentition compared with the boys and girls with healthy deciduous and mixed dentition. The saliva of the children with caries-free deciduous and mixed dentition showed significantly higher pH values, and thus a better buffering capacity, when compared with children with carious deciduous and mixed dentition.

In respect of both deciduous and mixed dentition, candida yeasts were diagnosed significantly more frequently in the patients with carious dentition conditions than in the probands with healthy dentition. Thus, in the children with healthy deciduous dentition, apart from the normal micro-organisms of the physiological oral microflora, yeasts were found in only 6% of the cases in the saliva and plaque samples. In the boys and girls with healthy mixed dentition the percentage was already higher at 18% in the saliva and 14% in the plaque. For the patients with caries, though, in respect of deciduous and mixed dentition, candida communities were found in 60% and 58% of the cases in the saliva, in 60% and 62% in plaque samples and in as high as 80% and 82% of the cases in the carious substance.

There were no cases involving the probands with healthy dentition where the quantity evaluation “massive” candida (> 10^3 colony-forming units) was applicable in respect of their saliva and plaque. In the patients with carious dentition this micro-organism, however, was already present to a “massive” extent in 2% and 4% of the cases for saliva, in 6% and 14% for plaque as well as 40% and 46% for the carious substance.

The findings permit the following conclusions to be drawn:

- There is a positive correlation between the occurrence of the caries-specific bacteria *Streptococcus mutans,* lactobacilli as well as candida in the oral cavity and an attack of caries.
- In the dental plaque of children with healthy deciduous and mixed dentition yeasts are found only rarely. In the case of carious dentition, this micro-organism already occurs there frequently and in largish quantities.
- Candida albicans’ frequency and quantity evaluation prove that the carious lesion represents the most preferred biotope for this micro-organism in the oral cavity. In respect of higher micro-organism count rates dental plaque comes in next place, whereas candida yeasts are found only more rarely on saliva smears.

One may therefore surmise that yeasts of the genus Candida which are already present in the dental plaque of children who still have healthy deciduous dentition are also involved there later in initiating caries. In respect of deciduous and mixed dentition already previously damaged by caries, however, the results prove unequivocally that the candida micro-organisms which frequently exist there within the dental plaque participate in addition in initiating caries on tooth surfaces that are still intact.

8 Literaturverzeichnis

1) BÁNÓCZY J, GABRIS K, NYARASDY I, PIENIHÄKKINEN 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 Kariesstatistiken (Féderation 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) BERNAL S, MARTIN MAZUELOS E, GARCIA M, ALLER AI, MARTINEZ MA, GUTIERREZ MJ: Evaluation of CHROMagar Candida medium for the isolation and presumptive identification of species of Candida of clinical importance. Diagn Microbiol Infect Dis 24, 201 (1996).

5) BIBBY BG, MUNDORFF SA: Enamel demineralisation by snack foods. J Dent Res 54, 461 (1975).

6) BLACK GV: Konservierende Zahnheilkunde. Bd II: Technik des Zahnfüllens. Meusser, Berlin 1914, S. 7.

7) BÖHMER C: Mikrobiologische, rasterelektronenmikroskopische und mikroradiographische Untersuchungen zur Entstehung einer in vitro-Karies durch *Candida albicans*. Med Diss, Gießen 1998

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) BRANDIS H, KÖHLER W, EGGERS HJ, PULVERER G: Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie. Fischer, Stuttgart-Jena-New York (7. Auflage) 1994.

11) BUDDECKE E: Biomedizinische Grundlagen der Zahnmedizin. W. de Gruyter, Berlin 1981.

12) BÜHL A, ZÖFEL P,: SPSS Version 8. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. Addison-Wesley, Bonn 1999.

13) 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, 193 (1985).

14) CANNON RD, CHAFFIN WL: Oral colonization by *Candida albicans*. Crit Rev Oral Biol Med 10 (3), 359 (1999).

15) DE STOPPELAAR JD, VAN HOUTE J, BACKER DIRKS: The raltionship between extracellular polysaccharide-producing streptococci and smooth surface caries in 13-year-old children. Caries Res 3, 190 (1969).

16) FITZGERALD RJ, JORDAN HV, STANLEY HR: Dental caries in gnotobiotic rats infected with a variety of Lactobacillus acidophilus. Arch Oral Biol 11: 473 (1966).

17) 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).

18) GREENSPAN D: Treatment of oral canididiasis in HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78, 211 (1994).

19) GRODZKA K: Studies on the correlation between dental caries and the presence of Candida in the oral cavity of children. Pol Med 8(4), 1004 (1969).

20) GUILLO G, KLEIN JP, FRANK RM: Fissure caries in gnotobiotic rats infected with Actinomyces naeslundii and Actinomyces israelii. Helv Odont Acta 17, 2 (1973).

21) HAMADA S, SLADE H: Biology, Immunology and Carigenicity of *Streptococcus mutans*, Microbiol Review 44, 331 (1980).

22) 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).

23) HELLWIG E, KLIMEK J, ATTIN T: Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1995.

24) HODSON JJ, CRAIG GT: The incidence of Candida albicans in the plaques of teeth of children. Dent Pract Dent Rec 22 (8), 296 (1972).

25) HOLM AK: Oral health in 5-year old Swedish children. Community Dent Oral Epidemiol 3(4), 184 (1975).

26) IKEDA T, SANDHAM HJ, BRADLEY EL JUNIOR: Changes in Streptococcus mutans and lactobacilli in plaque in relation to initiation of dental caries in nigro children. Arch Oral Biol 18, 555 (1973).

27) KALLAY J: Candida-Erkrankung der Mundhöhle: CANDIDIASIS. Österr Z Stomatol 56 (4), 100 (1959).

28) KELSTRUP J, GIBBONS RJ: Induction of dental caries and alveolar bone loss by a human isolate resembling Streptococcus salivarius. Caries Res 4, 360 (1970).

29) KEYES PH: Recent advances in dental caries research. Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications. Int Dent J 12, 443 (1962).

30) KLEIN H, PALMER E, KNUTSON JW: Studies of dental caries. II. Dental status and dental needs of elementary school children. Public Health Rep 53, 751 (1938).

31) KOÇKAPAN C, WETZEL WE: Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen der mikrobiellen Plaque bei tiefzerstörten Milchfrontzähnen. Dtsch Zahnärztl Z 38, 903 (1983).

32) KÖNIG KG: Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann, München 1971, S.23.

33) KRASSE B, JORDAN HV, EDWARDSSON S, SVENSSON I, TRELL L: The ocurence of certain „caries-inducing“ streptococci in human dental plaque material. Arch Oral Biol 13, 911 (1968).

34) KRETER F, PANTKE H: Einführung in die Zahnheilkunde mit Grenzinformationen. Quintessenz, Berlin 1979.

35) LEHMANN KM, HELLWIG E: Einführung in die restaurative Zahnheilkunde. Urban und Schwarzenberg, München 1993.

36) LEHMANN RR: Ökologie der Mundhöhle: Grundlagen der Vorsorge. Thieme, Stuttgart 1991.

37) LENNETTE EH, SOOULDING EH, TRUANT IP: Manual of Clinical Microbiology. Second Edition. Soc for Microbiology, Washington 1976.

38) LOESCHE WJ: Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. Microbiol Review 50, 353 (1986).

39) LYNCH DP: Oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78 (2), 189 (1994).

40) MARCOTTE H, LAVOIE MC: Oral microbiol ecology and the role of salivary immunoglobulin A. Microbiol Mol Rev 62, 71 (1998).

41) 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).

42) MARSH P, MARTIN M: Oral Microbiology, Third ed. Chapman & Hall, London 1992.

43) 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).

44) 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 Chil 1-2, 33 (2001).

45) MIKX FHM, VAN DER HOVEN JS, KÖNIG KG, PLASSCHAERT AJM, GUGGENHEIM B: Establishment of defined microbial ecosystems in germ free rats. 1. The effect of the interaction of Streptococcus mutans or Strepto-

coccus sanguis with Veillonella alcalescens on plaque formation and caries activity. Caries Res 6, 211 (1972).

46) MILLER WD: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Thieme, Leipzig 1889.

47) MILNES AR, BOWDEN GH: The microflora associated with developing lesions of nursing caries. Caries Res 19, 289 (1985).

48) MURRAY PR, BARON EJ, PFALLER MA, TENOVER FC, YOLKEN H: Manual of Clinical Microbiology, Sixth Edition. ASMPress, Washington D.C. 1995.

49) 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).

50) 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).

51) PANDYA PM, GOHIL KS, BILIMORIA KF, PANDYA RN: Induction of dental caries: an „in vitro“ study by five selected strains of micro-organisms. Journal Indian Dent Asso 55, 305 (1983).

52) PIENIHAKKINEN K: Caries prediction through combined use of incipient caries lesions, salivary buffering capacity, lactobacilli and yeasts in Finland. Community Dent Oral Epidemiol 15, 325 (1987).

53) PRADER F: Mycelrasen und Zahnhalskaries. Schweiz Monatsschr Zahnheilk 57, 656 (1947).

54) RAITH HJ: Die Behandlung des Mundsoors bei Säuglingen. hautnah päd 6, 548 (1994).

55) RAITIO M, PIENIHAKKINEN K, SCHEININ A: Assemssment of single risk indicators in relation to caries increment in adolescents. Acta Odontol Scand 54, 113 (1996).

56) RHEINWALD U: Zum Kariesproblem – Ist die chemisch-parasitäre Lehrmeinung noch berechtigt?. Zahnärztebl Baden-Württemberg 10, 146 (1982).

57) RICHARDSON MD, WARNOCK DW: Fungal infection, Diagnosis and Management, Chapter 5. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1993.

58) RIETH H: Mykosen und Antimykotika I. Pharmazie in unserer Zeit 8 (6), 161 (1979).

59) ROSEN S, LENNY WS, O´MALLEY JE: Dental caries in gnotobiotic rats inoculated with Lactobacillus casei. J Dent Res 47, 358 (1968).

60) ROSENSTENGEL S, SEIDEL A, KOCH Y, KOCH HA: Hefeflora von Zähnen mit Karies. Deramtol Monatsschr 164, 796 (1978).

61) RUSSELL JI, MAC FARLANE TW, AICHISON TC, STEPHEN KW, BURCHELL CK: Prediction of caries increment in Scottish adolescents. Community Dent Oral Epidemiol 19, 74 (1991).

62) SAMARANAYAKE YH, MAC FARLANE TW, SAMARANAYAKE LP, AITCHISON T: The in-vitro proteolytic and saccharolytic activity of Candida species cultured in human saliva. Oral Microbiol Immunol 9, 229 (1994).

63) SAUERWEIN E: Das Spaltvermögen einiger Karieskeime und des Bact. Acidophilum gegenüber verschiedenen Kohlenhydraten und deren Reaktion auf das Speichel-pH. Dtsch Zahnärztl Z 7, 73 (1952).

64) SAUERWEIN E: Kariologie mit kurzgefaßter Histologie und Histopathologie des Zahnes. Thieme, Stuttgart 1974.

65) SCHEININ A, PIENIHAKKINEN K, TIESKO J, HOLMBERG S: Multifactorial modeling for root caries prediction. Community Dent Oral Epidemiol 20, 35 (1992).

66) SCHROEDER HE: Pathobiologie oraler Strukturen, Zähne, Pulpa, Parodont. Karger, Basel 1983.

67) 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).

68) 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).

69) SOCRANSKY SS, MANGANIELLO AD, PROPAS D, ORAM V, VAN HOUTE J: Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. J Periodont Res 12, 90 (1977).

70) 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).

71) SZIEGOLEIT F: Einfluß umfassender Gebißsanierung sowie Verabreichung von Nystatin und Amphotericin B auf die Candidabesiedelung der Mundhöhle. Med Diss, Gießen 1999.

72) 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).

73) 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).

74) VAN HOUTE J, GIBBS G, BUTERA C: Oral flora of children with „nursing bottle caries“. J Dent Res 61, 382 (1982).

75) VAN RUYVEN FOJ, LINGSTRÖM P, VAN HOUTE J, KENT R: Relationship among Mutans Streptococci, „low-pH“-bacteria, and iodophilic polysaccharide-producing bacteria in dental plaque and Early enamel caries. J Dent Res 79, 778 (2000).

76) WANDELT S: Hefen in der menschlichen Mundhöhle und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Karies. Dtsch Zahnärztl Z 24, 486 (1969).

77) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A, WECKLER C: Canida-Besiedelung im jugendlichen Kieferknochen bei Kleinkindern mit „Zuckertee-Karies“. Kinderarzt 13, 1203 (1982).

78) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A, WECKLER C: Karies-Candidose im Milchgebiß. Notabene Medici 10, 845 (1984).

79) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A: Candidabesiedelung der Mundhöhle bei Patienten mit naturgesunden und kariösen Milch-, Wechsel- und bleibenden Gebissen. Pilzdialog 4, 67 (1989).

80) WETZEL WE, SZIEGOLEIT A: Karies-Candidose in Milch-, Wechsel- und bleibenden Gebissen. Hautnah Dematol 4, 40 (1990).

81) WETZEL WE, HANISCH S, SZIEGOLEIT A: Keimbesiedelung der Mundhöhle bei Kleinkindern mit Nursing-Bottle-Syndrom. Schweiz Monatsschr Zahnmed 103, 1107 (1993).

82) WETZEL WE, BÖHMER C, SZEIGOLEIT A: In-vitro Karies *durch Candida albicans*. Acta Med Dent Helv 2, 308 (1997).

83) WETZEL WE: Erkrankungen der Zähne: In: NIESSEN KH (Hrsg.): Pädiatrie, 5. Auflage. Thieme, Stuttgart 1999.

84) WILLIAMS JL: A contribution to the study of pathology of enamel. Dent Cosmos 39, 269 (1897).

85) WOHINZ R: Kampf der Karies. Sammlung Meusser, Berlin 1939.

86) XU YY, SAMARANAYAKE LP: Oral *Candida albicans* biotypes in chinese patients with and without oral candidosis. Arch Oral Biol 40, 577 (1995).

87) ZOITOPOULUS L, BRAILSFORD SR, GELBIER S, LUDFORD W, MARCHANT SH, BEIGHTON D: Dental caries and caries-associated microorganisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old afro-caribbean and caucasian children in South London. Arch Oral Biol 41, 1011 (1996).

9 Anhang

- Befunderhebungsbogen (Anhang 1)

Projektgruppe
Mikrobiologie der Mundhöhle
Abt. Kinderzahnheilkunde
Leiter: Prof. Dr. W.-E. Wetzel
Schlangenzahl 14
35392 Gießen

Befunderhebungsbogen

Kennummer ☐☐☐

☐ ***Naturgesundes Milchgebiß*** ☐ ***Kariöses Milchgebiß***

☐ ***Naturgesundes Wechselgebiß*** ☐ ***Kariöses Wechselgebiß***

Geb.: ☐☐.☐☐.☐☐ ☐ männlich ☐ weiblich

Zahnstatus

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/d=kariös, M/m=fehlt, F/f=gefüllt, FV=Fissurenversiegelt

Mikrobiologische Untersuchung (Speichel): am ☐☐.☐☐.☐☐

.....Vergrünende Streptokokken
.....nicht hämolysierende Strept.
.....Laktobazillen
.....saprophytäre Neisserien
.....Corynebacterium sp.
....._____ (Sonstige)
.....Candida albicans

Pufferkapazität: pH.....(Dentobuff)

.....Strp. mutans (Dentocult SM)

.....Laktobazillen (Dentocult LB)

Mikrobiologische Untersuchung (Plaque): am ☐☐.☐☐.☐☐

.....Vergrünende Streptokokken
.....nicht hämolysierende Strept.
.....Laktobazillen
.....saprophytäre Neisserien
.....Corynebacterium sp.
....._____(Sonstige)
.....Candida albicans

Mikrobiologische Untersuchung (Kariöse Substanz) am ☐☐.☐☐.☐☐

.....Vergrünende Streptokokken
.....nicht hämolysierende Strept.
.....Laktobazillen
.....saprophytäre Neisserien
.....Corynebacterium sp.
....._____(Sonstige)
.....Candida albicans

DMF-T/dmf-t-Befunde

Wechselgebiß:

Alter (Monate)			
	OK	UK	Gesamt
D-T-WERT			
M-T-WERT			
F-T-WERT			
d-t-Wert			
m-t-Wert			
f-t-Wert			
dmf-t/DMF-T-Gesamtwert			

Milchgebiß:

Alter (Monate)			
	OK	UK	Gesamt
d-t-Wert			
m-t-Wert			
f-t-Wert			
dmf-t			

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Timo Münch, geb. Heist
Geburtsdatum/-ort	07.05.1972 in Bensheim (Kreis Bergstraße)
Familienstand	verheiratet

Schulbildung

1978 - 1982	Grundschule Bensheim-Gronau
1982 - 1991	Geschwister-Scholl-Schule Bensheim
1991	Schulabschluß: Abitur

Zivildienst

1991 - 1992	Jugendherberge Marburg

Hochschulbildung

WS 1992/93 – SS 1998	Studium der Zahnheilkunde an der Justus-Liebig-Universität Gießen
01.03.1994	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
31.08.1995	Zahnärztliche Vorprüfung
21.04.1999	Zahnärztliche Prüfung

Beruflicher Werdegang

1999-2001	Assistenzzahnarzt in freier Praxis in Solms
seit Juli 2001	niedergelassener Zahnarzt in Gemeinschaftspraxis in Solms

Danksagung

Ich möchte mich herzlich bedanken bei Prof. Dr. W.-E. Wetzel, Leiter der Abteilung für Kinderzahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen, für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. A. Sziegoleit, Institut für Medizinische Mikrobiologie der Justus-Liebig-Universität Gießen, für die gute Zusammenarbeit hinsichtlich der mikrobiologischen Untersuchungen.

Frau Dr. Franziska Sziegoleit für ihre Unterstützung bei den Kindergartenuntersuchungen sowie die Einarbeitung in das Programm SPSS.

Herrn H. Bethge für die Durchführung einiger phototechnischer Arbeiten.

Herrn Dr. Carl Wleklinski, Jugendzahnarzt des Gesundheitsamtes Dillenburg, für die Ermöglichung und die Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen in den Schulen.

Den Mitarbeiterinnen der Abteilung für Kinderzahnheilkunde, insbesondere Frau C. Benner und Frau N. Kramer.