copyright by
not for publication
Quintessenz

Speicheldiagnostik und die erweiterte ökologische Plaquehypothese – Eine Standortbestimmung

Lutz Laurisch

Indizes

Erweiterte ökologische Plaquehypothese, Speicheltest, Kariesrisiko, Streptococcus mutans, Laktobazillen, diagnosebasierte Individualprophylaxe, funktionelle Speichelparameter, Kariesrisikodiagnostik

Zusammenfassung

Welche Faktoren spielen bei der Kariesentstehung eine relevante Rolle und wie lassen sie sich zum Nutzen der zahnmedizinischen Versorgung identifizieren? Die Entstehungshypothesen zur Ätiologie und Pathogenese der Karies (Plaquehypothesen) haben sich in den vergangenen Jahrzehnten weiterentwickelt. Parallel wurde kontinuierlich nach entsprechend geeigneten Risikoparametern gesucht, um im klinischen Alltag das Erkrankungsgeschehen vorhersagen zu können. Mikrobielle und funktionelle Speichelparameter werden in diesem Zusammenhang als Bestandteil einer Kariesrisikodiagnostik intensiv diskutiert. Die Weiterentwicklung der Plaquehypothesen hat dabei zwangsläufig auch Veränderungen in der Interpretation der Befunde zur Folge, die durch eine Speicheldiagnostik erlangt werden. Der Artikel fasst die Entwicklungen und Interpretationen der Speicheldiagnostik in den letzten Jahrzehnten zusammen und gibt Hinweise dazu, wie die erlangten Befunde im Konzept der erweiterten ökologischen Plaquehypothese zu interpretieren sind. Allein die Präsenz von Plaque kann nicht die alleinige Diagnose zur Indikation und Durchführung präventiver Maßnahmen sein. Eine umfassende Risikodiagnostik und Einbeziehung aller wichtigen Parameter sollte immer die Grundlage für die zu planenden Behandlungsmaßnahmen darstellen.

Einleitung

Individualprophylaxe grenzt sich historisch gesehen zur Gruppenprophylaxe ab. Da sich letztere zuerst in der Zahnheilkunde etabliert hat, wurden mit der Einführung der Individualprophylaxe viele Elemente der Gruppenprophylaxe in die zahnärztliche Praxis übernommen. Eine dieser übernommenen Strategien ist die Bestimmung der aktuellen Kariesgefährdung anhand der vorliegenden Kariesprävalenz – ein Rückschluss aus der vergangenen Karieserfahrung auf das gegenwärtige oder zukünftige Risiko. Dies gelingt mit einer relativ hohen Zuverlässigkeit, da der Patient, der klinisch sichtbare kariöse Läsionen hat, auch mit hoher Wahrscheinlichkeit neue Karies bekommen wird.

Doch genau die Entstehung einer neuen kariösen Läsion soll durch die Individualprophylaxe verhindert werden. Hier geht es um die Behandlung des Erkrankungsrisikos und nicht um die Behandlung der Erkrankung selbst[16] (Tab. 1). Insofern sind die Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ) nicht hilfreich. Etwas ausführlicher sind die Definitionen der „American Dental Association" (ADA)[88] (Tab. 2).

copyright by Quintessenz not for publication

Tab. 1 Kariesrisikoeinteilung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ).

Alter	dmf(t) bzw. DMF(S)
bis 3 Jahre	dmf(t) > 0
bis 4 Jahre	dmf(t) > 2
bis 5 Jahre	dmf(t) > 4
6 bis 7 Jahre	dmf(t) > 5, D(T) > 0
8 bis 9 Jahre	dmf(t) > 7, D(T) > 2
10 bis 12 Jahre	DMF(S) an Approximal-/Glattflächen > 0

Tab. 2 Kariesrisikodefinitionen der „American Dental Association" (ADA).

Niedriges Kariesrisiko bei Jugendlichen	Mittleres Kariesrisiko	Hohes Kariesrisiko
• keine kariösen Läsionen im letzten Jahr • morphologisch günstige Form der Grübchen und Fissuren • gute Mundhygiene • angemessene Fluoridanwendung • regelmäßiger Zahnarztbesuch	• 1 kariöse Läsion im letzten Jahr • tiefe Grübchen und Fissuren • mittelmäßige Mundhygiene • inadäquate Fluoridanwendung • weiße Flecken und/oder approximale Radioluzenzen • unregelmäßiger Zahnarztbesuch • kieferorthopädische Behandlung	• mehr als 2 kariöse Läsionen im letzten Jahr • frühere Glattflächenkaries • erhöhte *Streptoccocus-mutans*-Werte • tiefe Grübchen und Fissuren • schlechte Mundhygiene • keine oder kaum Fluoridanwendung • weiße Flecken und/oder approximale Radioluzenz • häufiger Süßigkeitenverzehr • unregelmäßiger Zahnarztbesuch • zu geringer Speichelfluss • zu lange Babyflaschennahrung oder zu langes Stillen (Kleinkinder)

Tab. 3 Kariesrisikodefinitionen bei Kleinstkindern laut aktueller Richtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses [G-BA] über die Früherkennungsuntersuchungen auf Zahn, Mund- und Kiefererkrankungen (FU-RL).

Alter bis	dmf(t)
3 Jahre	dmf(t) > 0
4 Jahre	dmf(t) > 2
5 Jahre	dmf(t) > 4
6 Jahre	dmf(t) > 5

Die aktuelle Richtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses über die Früherkennungsuntersuchungen auf Zahn, Mund- und Kiefererkrankungen (FU-RL) definiert das Kariesrisiko bei Kleinstkindern wie in Tabelle 3 angegeben[24]. Gleichzeitig bestätigt aber die S2k-Leitlinie zur Kariesprophylaxe bei bleibenden Zähnen, dass „insbesondere Patienten mit einem erhöhtem Kariesrisiko die Teilnahme an strukturierten Prophylaxeprogrammen empfohlen werden" sollte.

Wie sollen aber solche strukturierten Prophylaxeprogramme aussehen und auf welchen diagnostischen Grundlagen sollten sie aufbauen? Insbesondere wenn diese „das Ziel der Keimzahlreduktion durch geringeren Konsum zuckerhaltiger Speisen" haben[24]. Grundsätzlich ist auch zu hinterfragen, ob es für die präventiv ausgerichtete Zahnarztpraxis sinnvoll ist, das Kariesrisiko anhand des Kariesbefalls in der Vergangenheit zu bestimmen[18].

copyright by not for publication Quintessenz

Abb. 1 Aufbringen einer Speichelprobe mittels Holzspatel auf einen Agar (hier CRT bacteria, Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen).

Eine exakte Diagnose – Basis aller zahnärztlichen Behandlungen

Nachdem Willoughby Dayton Miller seine chemoparasitäre Theorie der Kariesentstehung vorgestellt hatte, beschäftigten sich wissenschaftliche Untersuchungen mit der Plaque bzw. dem Biofilm und den darin vorkommenden Bakterien[60]. Daraus entwickelte sich die unspezifische Plaquetheorie, die postulierte, dass Plaque per se kariogen ist. Die unspezifische Plaquehypothese sah die Erkrankung als ein Zusammenspiel aller Plaquemikroorganismen an, wobei mehr Biofilm auch mehr Erkrankung bedeutete. Kariespräventive Strategien zielten daher auf die regelmäßige Plaqueentfernung. Dieses Konzept spiegelt sich auch heute noch in der Tatsache wider, dass vielerorts der Patient angehalten wird, regelmäßig zu einer professionellen Zahnreinigung – als alleinige Leistung – in der Praxis zu erscheinen.

Diese unspezifische Plaquetheorie wurde später durch die spezifische Plaquehypothese abgelöst. Sie postulierte, dass die bakterielle Zusammensetzung der Plaque entscheidend für die Kariesentstehung ist und nicht die Plaque per se[55,83,82]. Als maßgebliche und wichtigste Keime wurden Laktobazillen (LB) und *Streptococcus mutans* (SM) identifiziert. Infolge dessen entwickelten sich vereinfachte bakteriologische Untersuchungen – gemeinhin als „Speicheltest" bezeichnet – mit dem Ziel, die Keime auf einfache Art in ihrer Präsenz und Menge nachzuweisen.

Entwicklung des Nachweises von *Streptococcus mutans* im Speichel

Lange nach der Erstbeschreibung von SM durch Clarke[13] entwickelte Gold einen selektiven Agar zum Nachweis von SM. Er setzte einem Mitis-Salivarius-Agar Bacitracin (MSB-Agar) hinzu und nutzte so die Tatsache aus, das SM unempfindlich gegenüber Bacitracin ist. Allerdings ist die Haltbarkeit eines solchen Agars begrenzt, da sich Bacitracin schnell abbauen kann[25].

Zur Übertragung der Keime von der Mundhöhle auf den Agar entwickelten Köhler und Bratthall die sogenannte Holzspatelmethode, bei der mittels „Abklatschtechnik" Speichel auf einen Nährboden aufgebracht wurde[39] (Abb. 1).

Alaluusua und Jorden entwickelten 1984 einen Dipslide-Test, bei dem auf einen normalen Mitis-Salivarius-Agar eine Bacitracin-Tablette gelegt wurde. Aufgrund der Unempfindlichkeit gegenüber Bacitracin wuchsen in der bacitracinhaltigen Umgebung um die Tablette – dem sogenannten Hemmhof – ausschließlich SM. Hiermit umging man die reduzierte Haltbarkeit des Mitis-Salivarius-Bacitracin-Agars von nur einigen Wochen. Mittels eines Charts konnte die Konzentration an SM im Speichel evaluiert werden[2] (Abb. 2 bis 5).

Laurisch adaptierte den allgemein bekannten 3-Ösen-Strich für den Nachweis von SM auf einer Agarplatte. Bei dem sogenannten 3-Ösen-Strich wird mit einer Öse (1 µl) Speichel nach einer besonderen Technik auf einem Agar ausgestrichen. Anhand der „Keimverschleppung" konnten Rückschlüsse auf den SM-Gehalt der Speichelprobe gezogen werden[48] (Abb. 6 und 7).

copyright by

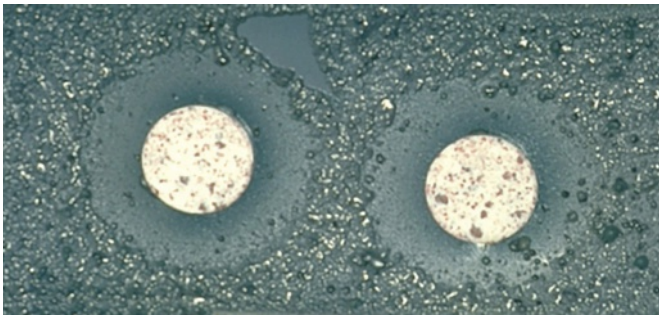


Abb. 2 Deutlich sichtbarer Hemmhof.

Abb. 3 Kein Hemmhof, hohe Koloniedichte an *Streptococcus mutans* (SM).

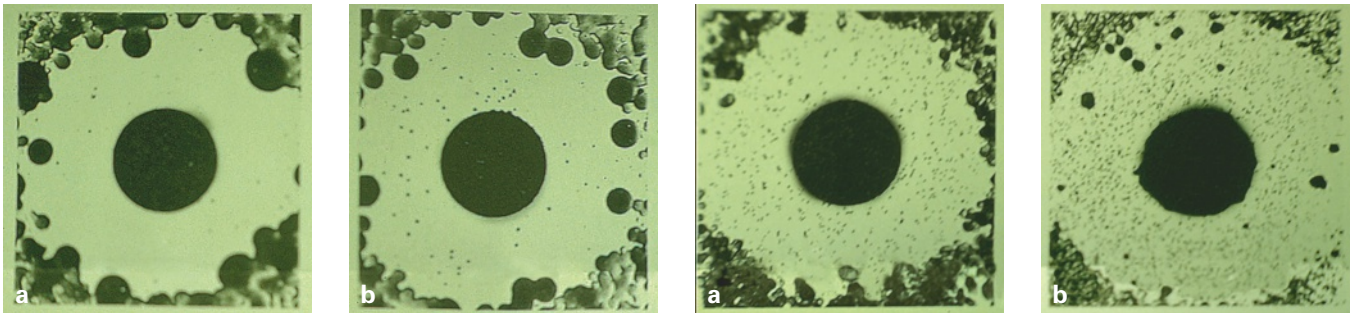


Abb. 4a und b sowie 5a und b Auswertungschart.

Abb. 6 Nachweis von Laktobazillen (LB) auf Rogosa-Agar (3-Ösen-Strich).

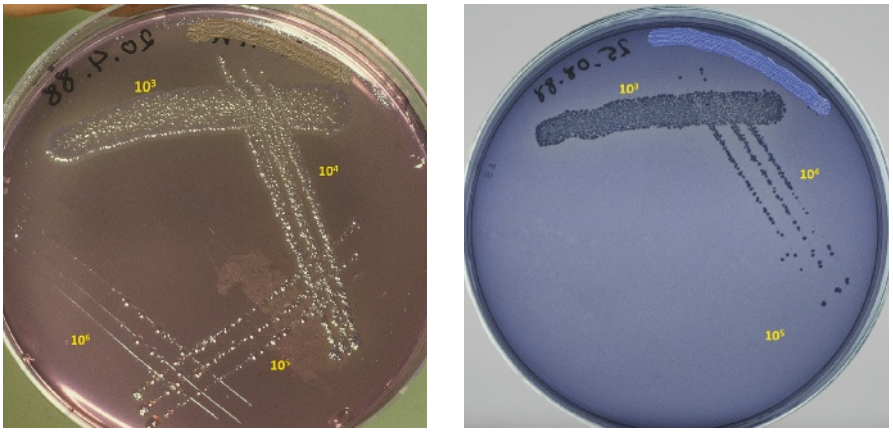


Abb. 7 Nachweis von SM auf Mitis-Salivarius-Bacitracin (MSB)-Agar (3-Ösen-Strich).

Aufgrund des von Alaluusua et al. nachgewiesenen Adhärenzvermögens von SM an Glasröhrchen und Plastikstäbchen entwickelten Jensen und Bratthall an der Universität in Malmö den Dentocult SM Strip Mutans, der anschließend von Fa. Orion Diagnostica in Espoo (Finnland) produziert wurde. Hierbei wurde ein Plastikspatel über die Zunge gestrichen und anschließend in einem Flüssignährmedium bebrütet. Anhand der Kolonien (blau) konnte ein Rückschluss auf die im Speichel enthaltene Menge an SM gemacht werden[28] (Abb. 8 bis 11). Produktion und Vertrieb dieses Testverfahrens wurden vor einiger Zeit eingestellt.

Durch weitere Modifikation des Agars entwickelte Laurisch 1997 einen hochselektiven Agar für SM durch Anhebung der Zuckerkonzentration auf 41 %. Dieser wurde zusammen mit einem Rogosa-Agar zum Nachweis von LB nach einem speziellen Verfahren auf einen folienversiegelten „Double dip" aufgebracht. Der folienversiegelte „Double dip" ging zurück auf ein Patent der Fa. Madaus in Köln. Die Folienversiegelung verlängerte

copyright by Quintessenz not for publication

Abb. 8 Der Plastikspatel wird über die Zunge gestrichen.

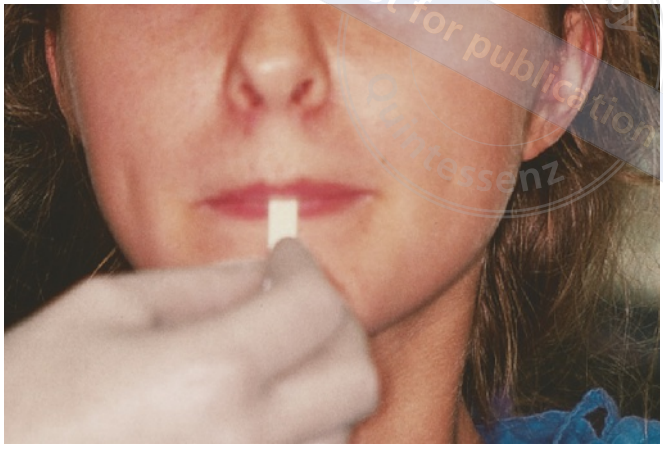


Abb. 9 Durch die leicht geschlossenen Lippen wird der mit Speichel beimpfte Plastikspatel herausgezogen.

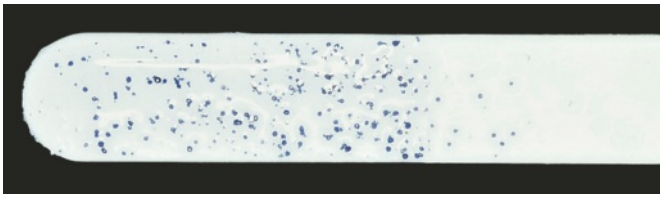


Abb. 10 Wenig Nachweis von SM (blaue Kolonien auf dem Spatel).

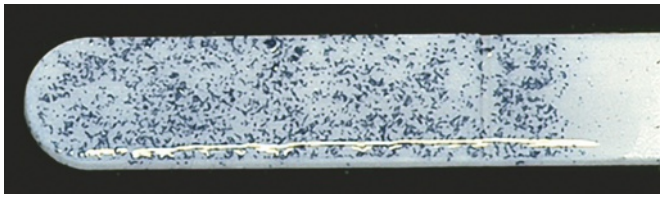


Abb. 11 Viel Nachweis von SM auf dem Plastikspatel.

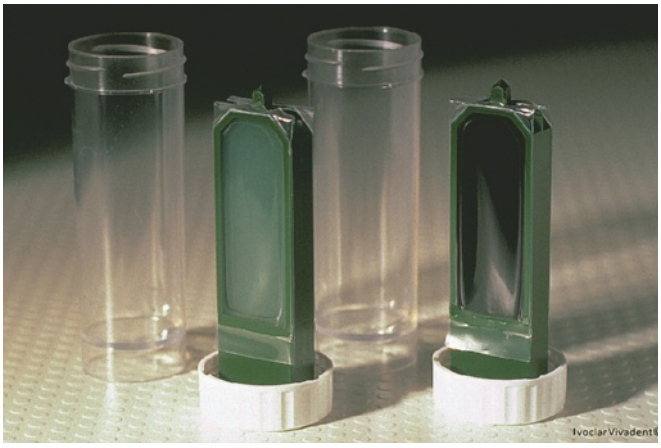


Abb. 12 „Double dip" zum Nachweis von SM und LB, Rogosa-Agar (helle Seite) und SM-modifizierten MSB-Agar (dunkle Seite, Abb. mit freundlicher Genehmigung von Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen).

die Haltbarkeit des MSB-Agars auf über 12 Monate, da sich das Bacitracin aufgrund des Luftabschlusses nicht abbauen konnte. Dieses Nachweisverfahren wurde von Fa. Ivoclar Vivadent (Ellwangen) mit dem Namen CRT bacteria in der Zahnheilkunde angeboten. Nachdem Ivoclar Vivadent die Produktion und Vertrieb des Testes eingestellt hat, wird dieser Test seit 2018 von der Fa. Aurosan (Essen) als Caries-ScreenTest auf der ursprünglichen Produktionsmaschine von Fa. Madaus produziert[32–34,51] (Abb. 12).

Nach der Gewinnung einer Speichelprobe wird dieser mit einer Pipette auf die Nährböden des „Double dip" verbracht. Nach einer Bebrütungszeit von 48 Stunden können die Keimzahlen anhand eines Chartdiagrammes abgelesen werden (Abb. 13 bis 15).

2009 brachte Fa. GC Germany (Bad Homburg) Saliva-Check Mutans zum Nachweis von SM unter Verwendung monoklonaler Antikörper auf den Markt. Das Ergebnis konnte innerhalb von 15 Min. abgelesen werden. Allerdings lag die Nachweisgrenze bei 500.000 Keimen SM/ml Speichel. Damit war das Einsatzgebiet sehr beschränkt. Der Test war sowohl in der frühkindlichen Prophylaxe als auch bei der Verlaufskontrolle von Patienten im Recall nicht einsetzbar. Der Vertrieb des Testverfahrens wurde inzwischen eingestellt (Abb. 16 und 17).

Angeboten wird nur noch der Saliva-Check Buffer (Fa. GC) zur Bestimmung funktioneller Speichelparameter. Diese umfassen pH-Wert, die Sekretions-

copyright by not for publication

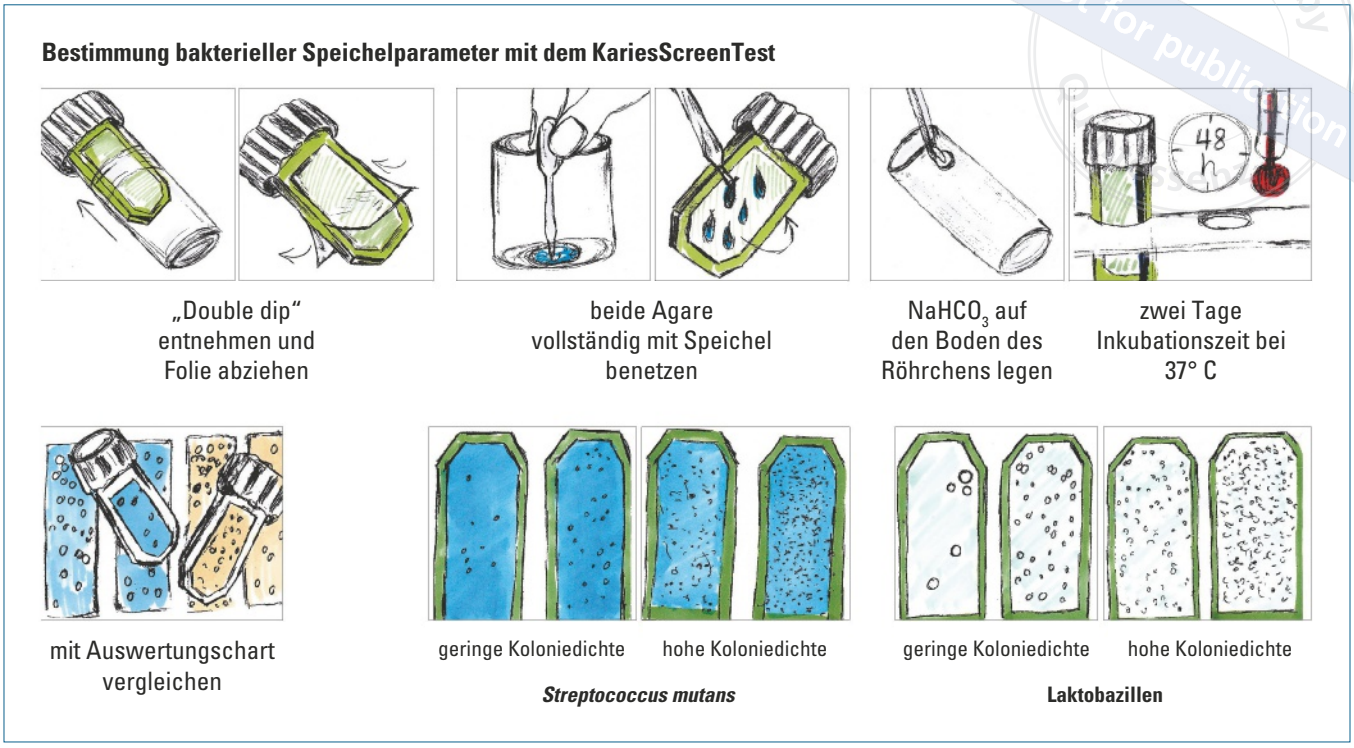


Abb. 13 Auswertung der gewonnenen Speichelprobe mit dem vormals als CRT bacteria (Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen) vertriebenen KariesScreenTest (Fa. Aurosan, Essen).

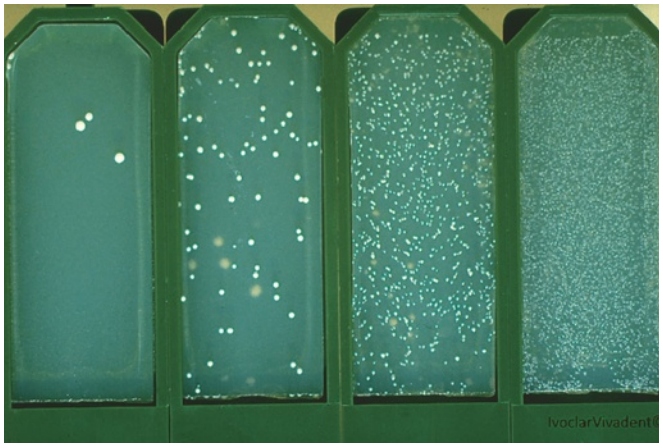


Abb. 14 Auswertungschart für LB (von 1.000 bis 1.000.000, von links).

Abb. 15 Auswertungschart für SM (von 1.000 bis 1.000.000, von links).

rate und die Pufferkapazität des Speichels (Abb. 18).

Seit dem Jahr 2018 gibt es auch den KariesScreenTest + P (Fa. Aurosan). Dieser gestattet zusätzlich zur Bestimmung der bakteriellen Speichelparameter SM und LB auch die Bestimmung der funktionellen Speichelparameter. Erstmal ist somit ein komplettes Diagnostik-Tool zur Bestimmung subklinischer Risikofaktoren verfügbar (Abb. 19 und 20).

Bedeutung funktioneller Speichelparameter

Sekretionsrate

Durch die Bestimmung der Speichelfließrate wird erkennbar, ob ausreichend Speichel vorhanden ist. Die natürliche Schutzfunktion des Speichels, die Spülfunktion, der Verdünnungseffekt bei einer Zuckeraufnahme, der Abtransport und die Verfügbarkeit

copyright by Quintessenz not for publication

Abb. 16 Saliva-Check Mutans (Fa. GC, Bad Homburg)

Abb. 17 Auswertungsmöglichkeiten innerhalb von 15 Min., Schwellenwert 500.000 CFU/ml.

Abb. 18 Pufferkapazitätstest Saliva-Check Buffer (Fa. GC).

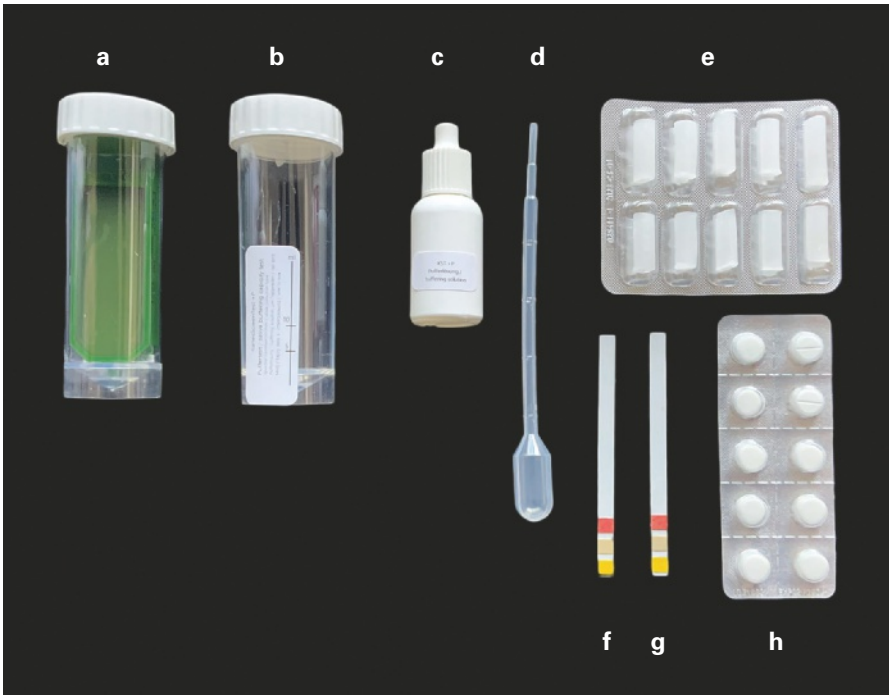


Abb. 19a bis h KariesScreenTest + P (Fa. Aurosan) als vollständiges Untersuchungs-Tool zur Bestimmung bakterieller und funktioneller Speichelparameter: „Double dips" zum Nachweis von SM und LB (a), Röhrchen zum Sammeln des gewonnenen Speichels mit gleichzeitiger Kalibrierung zur Bestimmung der Sekretionsrate (b), Indikatorlösung zur Bestimmung der Pufferkapazität (c), 1-Milliliter-Pipette zur Aufnahme des Speichels aus der Speichelprobe (zur Vermischung mit der Testlösung (d), Paraffinkapseln zur Speichelstimulation (e); pH-Wert-Messstreifen zur Bestimmung des Speichel-pH-Wertes (f), pH-Wert-Messstreifen zur Bestimmung der Pufferkapazität (g), Natriumbikarbonattablette zur Schaffung eines mikroaerophilen Milieus bei der Bebrütung des „Double dips" (h).

copyright by Quintessenz not for publication

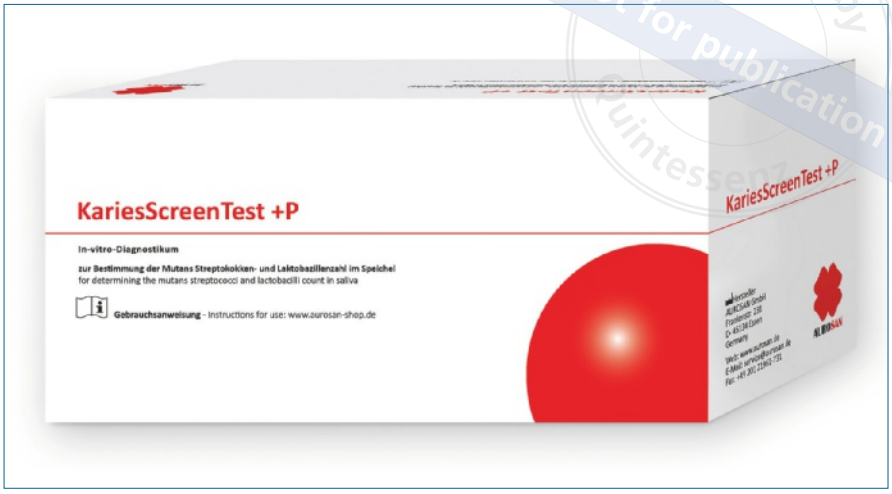


Abb. 20 KariesScreenTest + P (ehemals CRT bacteria).

von Mineralien für die Remineralisation sowie die Clearance-Rate hängen von der verfügbaren Speichelmenge ab[40,41,44,49,50,52]. Die Sekretionsrate sollte bei etwa 1 ml/Min. liegen. Werte darunter vermindern die Clearance-Rate und das Remineralisationspotenzial und sind somit kariesbegünstigend.

pH-Wert

Der Ruhe-pH-Wert des Speichels kann mit Indikator-Testpapier ermittelt werden (z. B. in Saliva-Check Buffer, KariesScreenTest + P). Der Ruhe-pH-Wert sollte höher oder gleich 7 liegen, vor allem bei freiliegenden Wurzeloberflächen, bei denen die Demineralisation bereits bei einem pH-Wert von 6,7 einsetzt.

Pufferkapazität

Die Pufferkapazität stellt einen entscheidenden Schutzmechanismus der Mundhöhle gegenüber Nahrungs- und Plaquesäuren dar und steht in Beziehung zur Speichelfließrate. So zeigen sich bei verringerter Speichelfließrate reduzierte Pufferkapazitäten[21] in Verbindung mit einem entsprechenden Kariesbefund.

Eine gute Pufferkapazität ist in der Lage, anfallende Nahrungs- und Plaquesäuren in der Mundhöhle zu neutralisieren. Für die Stabilität des pH-Wert-Milieus in der Mundhöhle hat die Pufferkapazität daher eine wichtige Funktion. Eine häufige Zufuhr saurer Nahrungsmittel führt zu einem stärkeren pH-Wert-Abfall in der Mundhöhle. Die Pufferkapazität des Speichels reicht für die Neutralisation dieser größeren Säuremenge nicht mehr aus[56,86].

Sehr gute Pufferkapazitäten haben einen pH-Wert von > 6, gute liegen zwischen 5 und 6 und schlechte Pufferkapazitäten weisen einen pH-Wert von < 5 auf.

Der Natriumbikarbonatgehalt des Speichels ist auch abhängig von der Sekretionsrate. Hohe Sekretionsraten bedingen immer auch gute Pufferkapazitäten[21].

Veränderung in der Interpretation

Mit den sich immer weiter entwickelnden Kariesätiologiekonzepten veränderte sich auch die Interpretation der durch das Testverfahren erlangten Daten. Die Akzeptanz der spezifischen Plaquehypothese führte dazu, dass das Kochsche Postulat auf die Kariesgenese übertragen wurde. Mithin glaubte man, dass der alleinige Nachweis von SM eine zuverlässige Aussage machen könnte über das Kariesrisiko des Patienten. Diese Meinung wurde jedoch weniger in der Wissenschaft vertreten als in den Konzepten zur Vermarktung des Dentocult SM Strip Mutans-Testes. Mit der Einführung des Begriffes „Individuelles Kariesrisiko" hielten jedoch schon frühzeitig Konzepte Einzug, in denen die bakteriellen Speichelparameter als nur ein Aspekt eines multikausalen Geschehens dargestellt wurden[43,44,47].

Während sich die Interpretation der aufgefundenen SM-Zahlen im Speichel in Abhängigkeit von der gültigen Kariesgenese änderte, blieb die Interpretation der gefundenen LB-Zahlen seit 80 Jahren gleich[27].

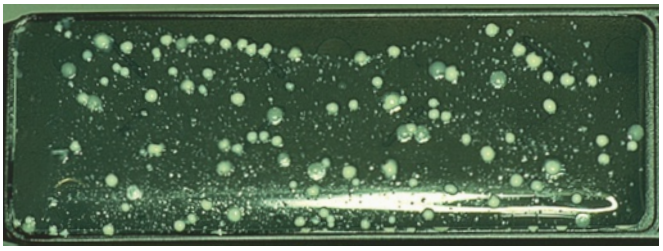


Abb. 21 Dentocult LB (Fa. Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) nach Bebrütung.

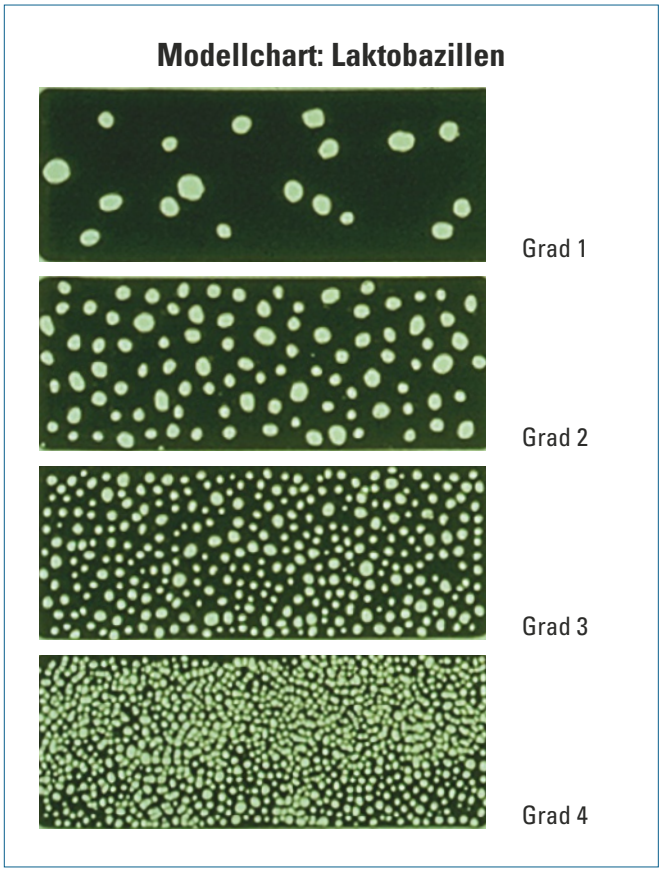


Abb. 22 Auswertungschart des Dentocult LB.

Jay ermittelte 1947, dass eine Zuckerreduktion zur Senkung der LB-Zahlen führte, nachdem er 1944 schon auf die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Karies hingewiesen hatte[26]. Kitchin beobachtete das Gleiche bei einer über 3 Jahre laufenden Einzelfallstudie[30]. Die Entwicklung des Rogosa-Agars durch Rogosa 1951 vereinfachte den Nachweis von LB[71]. Larmas entwickelte 1975 dann den dazu passenden Dipslide zum weiter vereinfachten Nachweis. Als Referenz diente wiederum ein Auswertungschart[45] (Abb. 21 und 22).

Damit steht seit 1975 der zahnärztlichen Praxis ein geeignetes diagnostisches, wissenschaftlich abgesichertes Verfahren zur Verfügung, den Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate des Patienten festzustellen und vor allem im Rahmen einer Recallbetreuung des Patienten wiederholt zu überprüfen. Damit besteht eine Möglichkeit, in der Ernährungsberatung die Compliance des Patienten zu ermitteln[11,27,30,64].

Seit 1997 ist der Nachweis von LB auf einem Rogosa-Agar Bestandteil des „Double dips" zum Nachweis von SM und LB (KariesScreenTest, früher CRT bacteria).

Zur Interpretation der *Streptococcus mutans*-Zahlen

Die derzeit akzeptierte erweiterte ökologische Plaquehypothese berücksichtigt die Tatsache, dass auch Karies entstehen kann, ohne dass eine relevante Menge an SM nachweisbar ist. Damit steht dieses ökologische Konzept im Widerspruch zur „Infektionstheorie" der spezifischen Plaquehypothese[7,14,66,75].

Von Interesse ist dennoch immer die Erstbesiedelung der kindlichen Mundhöhle in den ersten 2 Lebensjahren. Die Erstbesiedelung mit SM ist abhängig von der Keimzahl der Mutter bzw. dem Mikrobiom der Eltern[8,9] oder Pflegepersonen. Als Schwellenwert von SM wurde von Berkowitz 500.000 CFU/ml Speichel ermittelt[8].

Eine Etablierung von SM in der kindlichen Mundhöhle ist jedoch nur bei ausreichender Nahrungsgrundlage in Form von fermentierbaren Kohlehydraten möglich[68]. Hier ist also in erster Linie die Compliance der Eltern gefragt[9,12,68].

Thenisch konnte 2006 in einer systematischen Übersichtsarbeit bei der Auswertung von 981 Veröffentlichungen zeigen, dass der Nachweis von SM im Speichel im Alter von 2 Jahren eine Verdoppelung bzw. der Nachweis in der Plaque (Plaqueabstrich) eine Vervierfachung des Kariesrisikos bedeutet. Bei Kindern, die mit 30 Monaten einen positiven Kariesbefund haben, wurde SM immer frühzeitig nachgewiesen[9,67,68,85].

Allein die Verdoppelung des Kariesrisikos bei Nachweis von SM in der Plaque weist darauf hin, dass es ein Unterschied ist, ob SM nur im Speichel

copyright by quintessenz

copyright
not for publication

vorhanden ist oder bereits in der Plaque. Im Speichel hat SM zwar keinen direkten Einfluss auf die Kariesaktivität, gestattet aber Rückschlüsse auf die SM-Zahlen in der Plaque. Allerdings gibt es hier oft unerwartete Abweichungen. Diese Abweichungen können sich aber auch flächenspezifisch an den Zähnen ergeben. Dies ist abhängig von der Kariesaktivität an der untersuchten Stelle, wobei die kariesaktiven und die kariesinaktiven Stellen durchaus nahe beieinander liegen können[19,74,76].

Frühere Untersuchungen der oralen Mikrobiota stützten sich maßgeblich auf kulturbasierte Methoden zur Bestimmung der Keime. Somit ist es auch möglich, dass verfeinerte DNA- oder RNA-Untersuchungsmethoden größere Abweichungen in Zukunft ergeben könnten. Das ändert aber im vorliegenden Fall nichts an der Tatsache, dass DNA-Sondenmethoden oder auch Methoden unter Verwendung der „Polymerase chain reaction" (PCR)-Technik erneut die Übertragung von Bakterien von der Mutter auf das Kind bestätigen konnten[77].

Dieser frühe Nachweis von SM im Speichel der kindlichen Mundhöhle scheint entscheidend zu sein für die Kariesprävalenz in den folgenden 15 Jahren. Diese ist immer höher als bei späterem Nachweis von SM in der Mundhöhle. Hierbei ist natürlich auch zu berücksichtigen, dass sich die dafür mit ursächlichen etablierten Ernährungsweisen nur im Laufe der Zeit verändern lassen[20] und manchmal eben überhaupt nicht[1,3,5,15,20,35,36].

Tenovuo konnte zeigen, dass die generelle Kariesprävalenz abhängig ist vom Zeitpunkt des ersten Nachweises von SM in der Plaque der kindlichen Mundhöhle. Die Untersuchung erfolgte durch den Nachweis von Serum-Antikörpern gegenüber SM[84].

Aus einer extrem ungünstigen Ernährungssituation und anderen die Kolonisation fördernden Verhaltensweisen heraus etablieren sich schon frühzeitig hohe Keimzahlen von SM in der kindlichen Mundhöhle. Dies wiederum ist immer ein starker Risikoindikator für das Auftreten von „Early childhood caries" (ECC)[17,18,63,70] (Abb. 23 bis 25).

In Fällen hoher Zufuhr fermentierbarer Kohlenhydrate verstärkt *Candida albicans* das kariogene Potenzial von SM in der Plaque[29,72].

Da die beim KariesScreenTest verwendeten Agar zum Nachweis von SM nicht fungizid sind, können

Abb. 23 Plaqueabstrich bei Kindern.

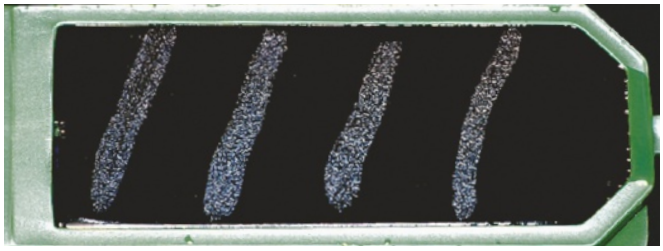


Abb. 24 Plaqueabstrich mehrerer Zähne nach Bebrütung: Untersuchung auf SM (KariesScreenTest).

Abb. 25 Plaqueabstrich mehrerer Zähne nach Bebrütung: Untersuchung auf LB (KariesScreenTest).

hierauf auch Hefepilze wachsen. Differenzialdiagnostisch können diese durch eine positive Katalasereaktion nachgewiesen werden (Abb. 26).

Da grundsätzlich eine Kolonisierung der kindlichen Mundhöhle mit SM nur bei ausreichender Substratzufuhr möglich ist, zeigt sich die Wichtigkeit der Beratung der Schwangeren bzw. der jungen Mutter über richtiges Ernährungsverhalten sowie adäquate altersgerechte Zahnpflege und ein darauf abgestimmtes Fluoridierungskonzept. Hier knüpfen gleichzeitig aber auch die Ansätze an, rechtzeitig

Abb. 26 Aufschäumen der Hefekolonien bei Zusatz von H_2O_2.

Abb. 27 Plaqueabstrich aus dem Approximalraum 26m.

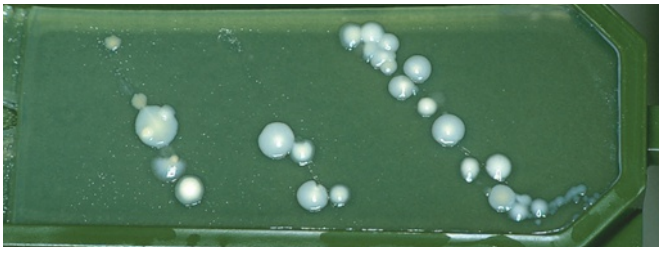


Abb. 28 Ein Nachweis hoher LB-Zahlen im Approximalraum spricht für eine erhöhte Kariesgefährdung (KariesScreenTest).

das Biom der Mutter bzw. der Eltern durch einen „Speicheltest" zu klassifizieren und damit das Übertragungsrisiko zu definieren. So führen präventive Therapien der Eltern zu einer Reduktion kariesrelevanter Keime – in diesem Fall insbesondere von SM – und verringern so das Übertragungsrisiko[38].

In der Regel lässt sich SM bei Kariespatienten immer in höheren Anteilen nachweisen als bei kariesfreien Patienten. Da hohe Keimzahlen die weitere Kariesprävalenz begünstigen, wird klar, dass neben konservierenden Maßnahmen präventive Maßnahmen ein unverzichtbarer Bestandteil der Behandlung sein sollten[37,57,69].

Ein hoher Anteil an LB in der Plaque spricht immer für eine mögliche Kariesprogression. Eine Analyse der Plaquesituation in einem Approximalraum ist mit Hilfe einer Abstrichtechnik möglich (Abb. 27 und 28).

Diese über Jahrzehnte gewonnenen wissenschaftlichen Erkenntnisse bilden teilweise auch die Grundlage für die erweiterte ökologische Plaquehypothese (Abb. 29).

Die homöostatische Situation des gesunden Mikrobioms ist gekennzeichnet durch ein Gleichgewicht von potenziell pathogenen und apathogenen Keimen – mit einer ausgeprägten Diversifikation. Durch den anhaltenden Verzehr von fermentierbaren Kohlenhydraten kommt es zu einer Vermehrung azidogener und säurebildender Keime, die zunehmend die apathogene Flora verdrängen. Klinisch sichtbar (in Abb. 29 hellgrau unterlegt) bleibt die konstante Zunahme an Plaque und die insuffiziente Mundhygiene. Klinisch nicht sichtbar (in Abb. 29 gelb unterlegt) vermehren sich säurebildende und säuretolerante Keime bei stetig in der Plaque absinkendem pH-Wert.

Die Säuretoleranz und die sich daran anschließende Selektion von Non-SM mit niedrigem pH-Wert scheinen eine entscheidende Rolle zu spielen für die Destabilisierung der Homöostase der Plaque.

Entsprechend der pH-Wert-Absenkung unterscheidet man eine azidogene Phase (pH-Wert < 6,5 sowie Destabilisierung der Homöostase), eine azidurische Phase, in der es zu einer weiteren Selektion azidophiler Keime kommt, und die dysbiotische Phase (pH-Wert < 5,5)[80].

In dieser sauren Umgebung können SM und andere säurebildende Bakterien, insbesondere auch LB, durch übermäßiges Wachstum die Läsionsentwicklung fördern, indem sie ein Milieu aufrechterhalten, das durch einen anhaltend niedrigen pH-Wert gekennzeichnet ist. LB und SM verdrängen so die wenig Säure produzierenden Non-SM, welche die anfängliche pH-Absenkung initiierten. Die Plaque wird nun von starken Säurebildnern bei abnehmender Diversifikation dominiert[79]. Daher können hohe Anteile von SM und LB als Biomarker für Stellen mit besonders schnellem Kariesverlauf angesehen

copyright by not for publication

copyright by not for publication Quintessenz

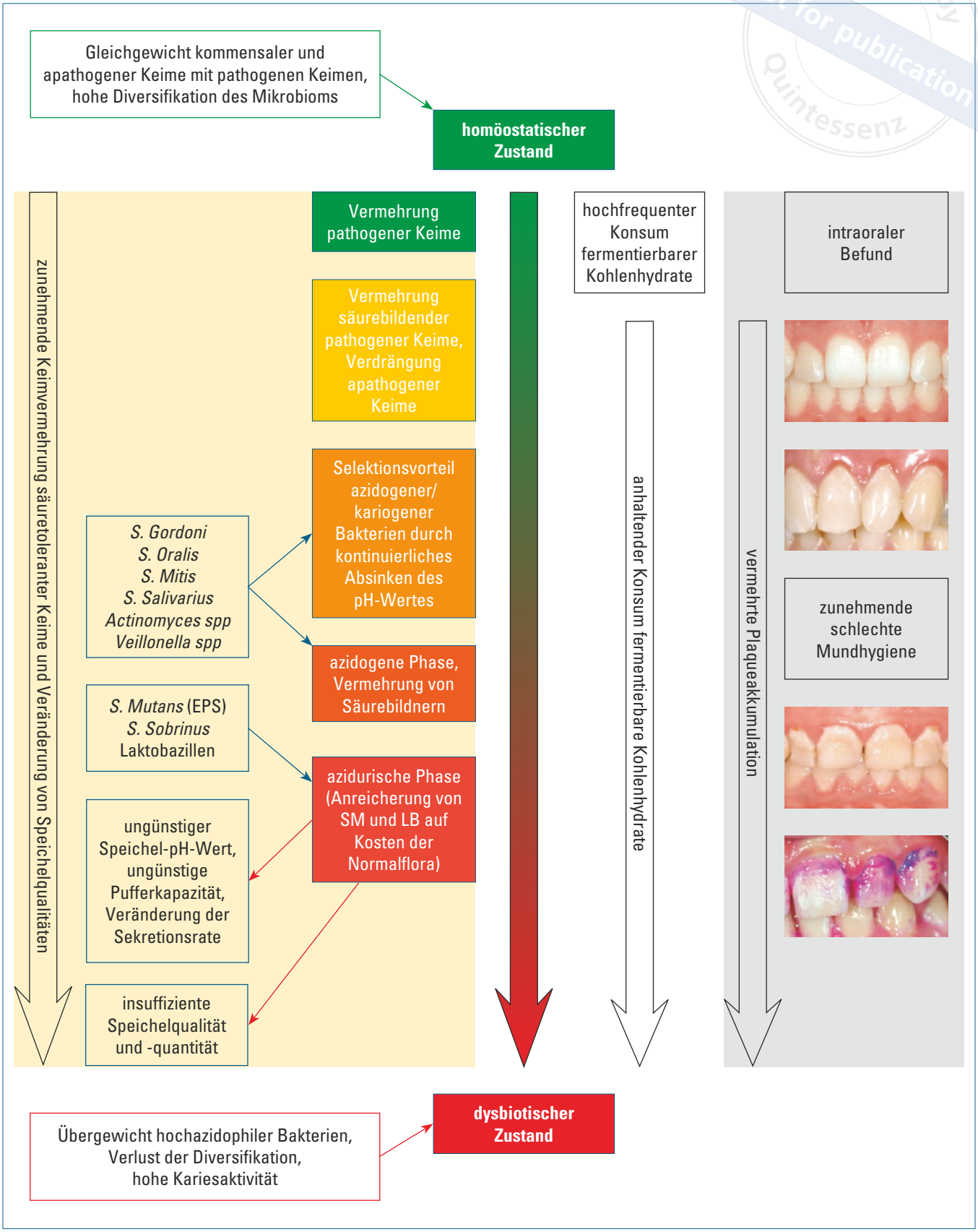


Abb. 29 Die erweiterte ökologische Plaquehypothese nach Laurisch, modifiziert nach Conrads[14], Marsh[58] und Zijnge[89].

copyright by Quintessenz

werden[4,14,79]. Letztlich entsteht ein dysbiotischer Zustand, der dadurch gekennzeichnet ist, dass die Diversifikation des Mikrobioms verloren gegangen ist und azidogene und azidurische Keime in der Plaque dominieren.

Die erweiterte ökologische Plaquehypothese unterstreicht wiederholt die bekannte Tatsache, dass es zu einer Vermehrung kariesrelevanter Keime beim regelmäßigen Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate kommt[23,62].

Die Rolle von SM erschöpft sich nicht in der Säurebildung alleine: Er ist Hauptproduzent bei der Bildung von extrazellulären Polysacchariden und damit der Garant für ein ungestörtes „Quorum sensing" in der Plaque, da die von ihm gebildete Matrix das zahnaufliegende Biotop vor den natürlichen Abwehrfunktionen der Mundhöhle – Sekretionsrate und Pufferkapazität – schützt[42,83].

Das bedeutet, dass SM für das Kariesrisiko und die Kariesaktivität immer noch eine Schlüsselposition inne hat. Darüber hinaus sorgt er für die Aufrechterhaltung des sauren Milieus, in dem wiederum LB das System überwuchern können. Tatsächlich sind LB in der Lage, bis zum pH-Wert von 3 Säure zu produzieren, während SM bei einem pH-Wert zwischen 4 und 5 die Säureproduktion einstellt. LB – selbst nicht am Plaqueaufbau aktiv beteiligt – nutzen so das von SM geschaffene pH-Milieu, um die Kariesprogredienz voranzutreiben. Daher sind sie auch in aktiven kariösen Läsionen entsprechend präsent[54,59,78,87].

Es ist zu sehen, dass die erweiterte ökologische Plaquehypothese Elemente der unspezifischen und spezifischen Plaquetheorie enthält, aber beides mit klinischem Verlauf und präventivem Verständnis besser in Einklang bringt. Für das Verständnis ist wichtig, dass man nicht nur weiß, welche Keime vorhanden sind, sondern dass man sich auch darüber im Klaren ist, was diese Keime bewirken[31,79].

Da aber die Anzahl von SM und LB nicht der einzige Prädiktor für Karies ist, kommt es in der Risikodiagnostik darauf an, weitere Faktoren zu ermitteln[53]. Verschiedene Konzepte ergänzten daher schon frühzeitig bakterielle Speichelparameter durch klinische[43,50,44]. 1990 fasste Axelsson den damaligen Kenntnisstand in einem Risikokonzept zusammen, welches in Tabelle 4 abgebildet ist

Es ist zu sehen, dass die Risikokriterien sowohl klinische als auch subklinische Risikoparameter umfassen. Zusätzliche Faktoren sind insbesondere die funktionellen Speichelparameter. Befunde zwischen hohem Karies- und keinem Kariesrisiko unterscheiden sich in der Anzahl und Schwere der einzelnen Risikoparameter. Die Zwischenbefunde nach Axelsson sind in Tabelle 5 wiedergegeben.

König definierte die einzelnen Risikobereiche, indem er für 4 Parameter – nämlich den Zahnstatus, die Speichelsekretion, die Ernährungssituation und die Mikroorganismen – einzelne Risikobewertungen aufstellte[41] (Abb. 30 bis 33).

Das Cariogram[10,73] ergänzt die bisher erklärten Risikoparameter durch weitere Risikoparameter und das existierende Fluoridierungskonzept. Es ist ein Verfahren, das bereits Ende der 1990er-Jahre u. a. von Bratthall vorgestellt wurde, und ermöglicht eine Interpretation und gewichtete Analyse der verschiedenen an der Kariesentstehung beteiligten Faktoren[10]. Das Cariogram bietet die idealen Voraussetzungen für ein systematisiertes Vorgehen: Es illustriert grafisch das Kariesrisiko bzw. die Chance, neue Karies in Zukunft zu vermeiden. Das Cariogram kann im Internet heruntergeladen werden, allerdings steht es nur in der englischsprachigen 64-Bit-Version zur Verfügung. Die mobile Version ist auch als App verfügbar.

Die Abbildung 34 erklärt alle im Cariogram erhobenen Risikoparameter. Nach entsprechender Gewichtung zeigt die grüne Fläche die Wahrscheinlichkeit an, dass keine neue Karies zu erwarten ist. In der abschließenden, digital erstellten Risikoermittlung werden einzelne Risikofaktoren in Komplexen zusammengefasst (Tab. 6).

Anhand der dunkelblauen Flächen ist deutlich zu erkennen, welche Bedeutung bakterielle Speichelparameter für die Risikodiagnostik haben. Von daher ist es einleuchtend, dass die Vorhersagewertigkeit von Ergebnissen der Cariogram-Software höher ist, wenn Speichelparameter und die Anzahl der SM ermittelt und in die Auswertung mit einbezogen werden[65].

Alle vorgestellten Konzepte ermitteln eine statische Situation des Mundmilieus zum Zeitpunkt der Untersuchung. Die dynamische Komponente der Veränderungen im Biotop Mundhöhle wird dadurch

copyright by not for publication Quintessenz

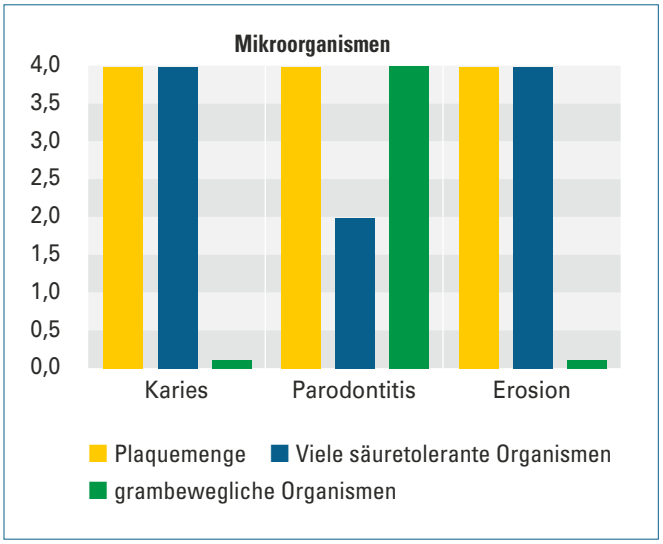


Abb. 30 Bedeutung der Mikroorganismen.

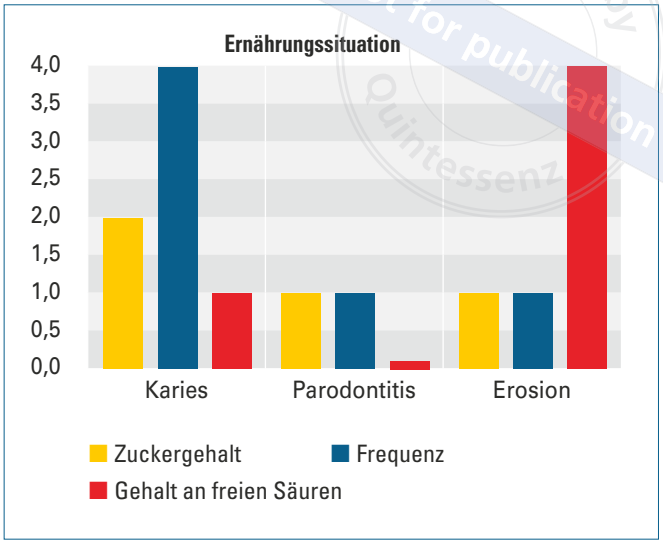


Abb. 31 Bedeutung der Ernährungssituation.

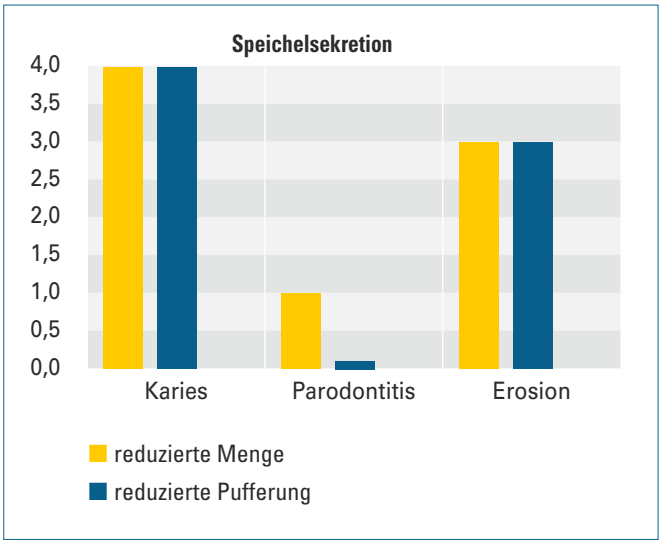


Abb. 32 Bedeutung der Speichelsekretion.

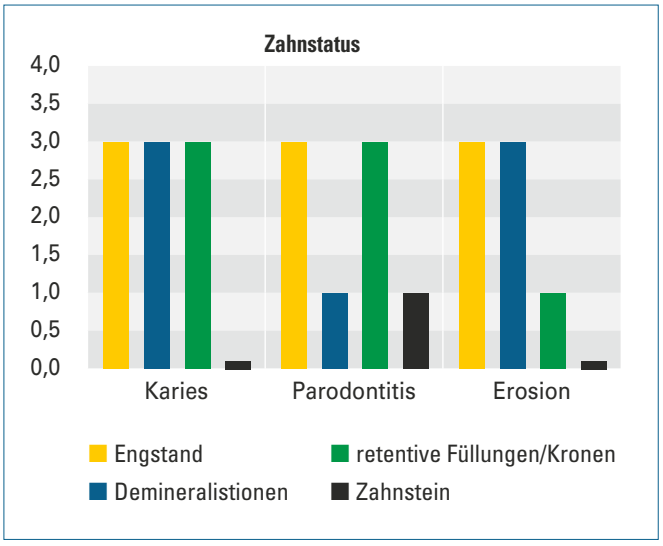


Abb. 33 Bedeutung des Zahnstatus.

Tab. 4 Risikokonzept nach Axelsson[6]. Die subklinischen Risikoparameter sind gelb markiert.

kein Kariesrisiko	hohes Kariesrisiko
SM negativ	SM-Werte > 500.000 ml/Min.
hervorragende Mundhygienegewohnheiten	sehr schlechte Mundhygienegewohnheiten
niedrige LB-Werte	LB-Werte > 100.000 ml/Min.
sehr niedriger DMF- beziehungsweise DMF-T-Index	sehr hoher DMF-T-Wert mit bukkalen/lingualen DFS
keine aktive initiale Karies	sehr viel initiale Karies
ausreichende Speichelsekretion	Speichelsekretionsrate < 0,7 ml/Min.
geringer Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte	starker Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte
Pufferkapazität mit einem pH-Wert > 5,5	Pufferkapazität mit einem pH-Wert < 4,5

copyright by Quintessenz not for publication

Tab. 5 Zwischenbefunde des Risikokonzeptes nach Axelsson[6]. Die subklinischen Risikoparameter sind ebenfalls gelb markiert.

geringes Kariesrisiko	Kariesrisiko
SM positiv	SM positiv
gute Mundhygienegewohnheiten	schlechte Mundhygienegewohnheiten
niedrige LB-Werte	hohe LB-Werte
niedriger DMF- beziehungsweise DMF-T-Index	hoher approximaler DMF
wenig initiale Karies	viel initiale Karies
Speichelsekretionsrate > 1 ml/Min.	Speichelsekretionsrate 1 ml/Min.
geringer Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte	starker Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte
Pufferkapazität mit einem pH-Wert < 5,5	Pufferkapazität mit einem pH-Wert < 5

Tab. 6 Risikoermittlung anhand der einzelnen Risikofaktoren Ernährung, Bakterien, Empfänglichkeit und Umstände.

Ernährung	Bakterien	Empfänglichkeit	Begleitumstände
Frequenz der Nahrungsaufnahme und Zusammensetzung der Nahrung	Plaquemenge und qualitative Zusammensetzung der Plaque (Anzahl SM/LB)	Resistenz der Zahnsubstanz (Fluoridierung) und Qualität des Speichels (Sekretionsrate, Pufferkapazität, Speichel-pH-Wert)	kariöse Zahnschäden in der Vergangenheit und genereller Gesundheitszustand
Die Fläche ist im Cariogram dunkelblau dargestellt.	Die Fläche ist im Cariogram rot dargestellt.	Die Fläche ist im Cariogram hellblau dargestellt.	Die Fläche ist im Cariogram gelb dargestellt (Abb. 35 bis 37).

nicht erfasst. Eine wiederholte Risikoanalyse im Sinne eines Monitoring nach Durchführung präventiver Maßnahmen ermöglicht jedoch eine dynamischere Interpretation[61,81].

Schlussfolgerungen

Die Bedeutung und Interpretation von Speicheltests bzw. der Bestimmung bakterieller und funktioneller Risikoparameter hat sich in Abhängigkeit von der aktuell gültigen Kariesätiologie im Laufe der Zeit verändert. Die erweiterte ökologische Plaquehypothese enthält Elemente der unspezifischen und spezifischen Plaquetheorie, bringt aber den klinischen Verlauf und unser präventives Verständnis in einen besseren Einklang. Für dieses Verständnis ist wichtig, dass man nicht nur weiß, welche Keime da sind, sondern dass man sich auch darüber im Klaren ist, was diese Keime bewirken. Die Plaque besteht aus potenziell pathogenen und aus apathogenen Keimen mit einer großen Diversifikation. Für die Entstehung einer pathogenen Plaque ist in erster Linie nicht der Genotyp der Bakterien, sondern der Phänotyp entscheidend. Dieser entwickelt sich aus den individuellen Gegebenheiten, die einen potenziell kariogenen Keim zu einem kariogenen Keim werden lassen können. Dieser Vorgang ist für die präventiven Konzepte der Zahnarztpraxis von Bedeutung, da dieser Vorgang reversibel ist, wenn es gelingt die azidogenen bzw. azidurischen Bedingungen in der Plaque zu verändern. Leider liegt hier der Schlüssel zu einer erfolgreichen Therapie gerade in einem Bereich, der oft am schwierigsten zu verändern ist: in der Ernährungssituation[20].

SM ist aufgrund seiner ausgeprägten Fähigkeit zur Bildung extrazellulärer Polysaccharide ein entscheidender Bestandteil der Plaque, der zudem das saure pH-Milieu für die LB schafft. Ein Nachweis dieser Keime in der Plaque ist mit einer hohen Kariesaktivität an dieser Stelle verbunden. Ein Nachweis

copyright by not for publication

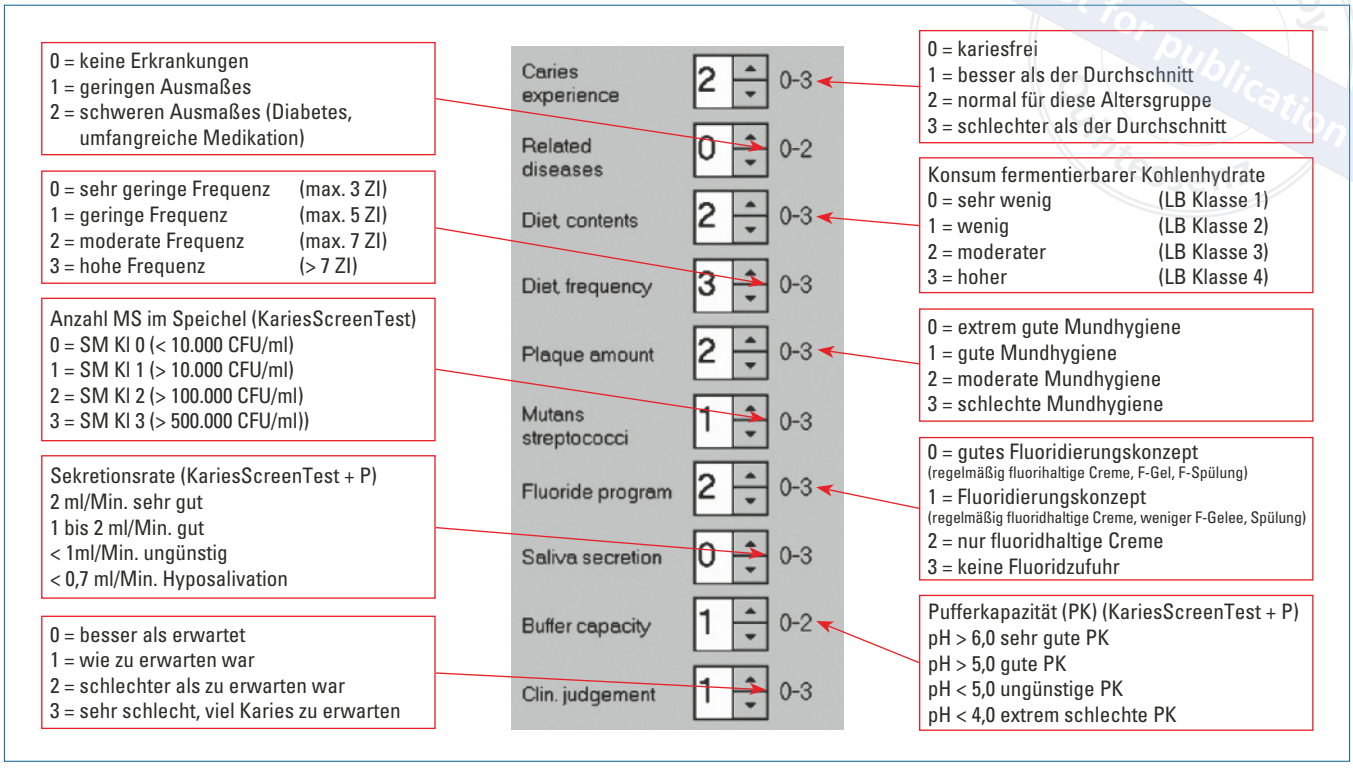


Abb. 34 Ermittelte Risikoparameter im Cariogram.

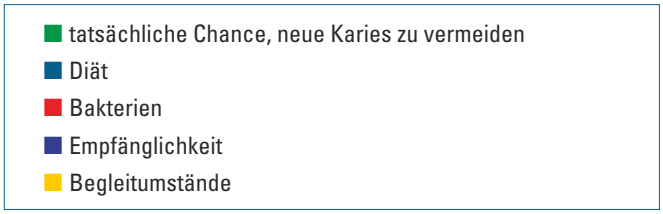


Abb. 35 Kennzeichnung der zusammengefassten Risikofaktoren mit entsprechenden Farben.

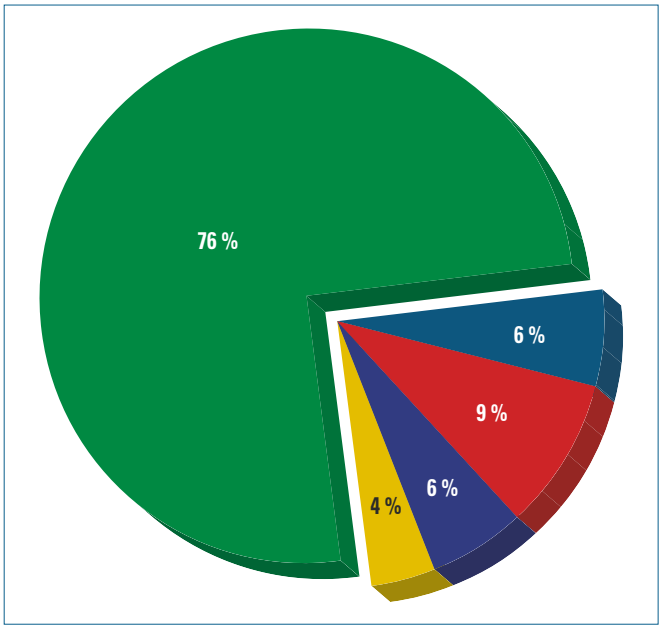


Abb. 36 Geringes Kariesrisiko: Die Wahrscheinlichkeit, dass keine Karies auftritt, beträgt 76 % (grüne Fläche).

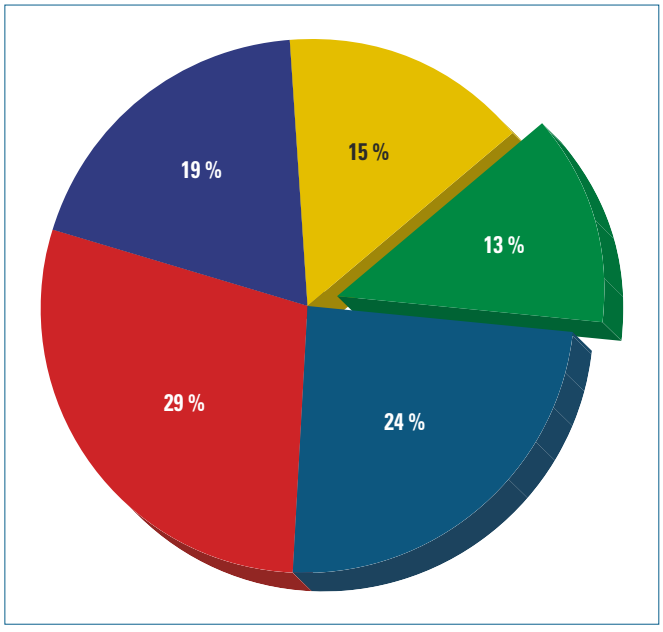


Abb. 37 Hohes Kariesrisiko: Die Wahrscheinlichkeit, dass keine Karies auftritt, beträgt nur 13 % (grüne Fläche).

copyright by Quintessenz

der Keime im Speichel in hoher Anzahl korreliert nicht unbedingt mit der Kariesaktivität an bestimmten Zahnflächen, gibt aber deutliche Hinweise darauf, dass das Mundhöhlenbiotop sich nicht in einem homöostatischen Zustand befindet. Die Abstrichtechnik gibt uns allerdings genauere Informationen über die vermutete Kariesaktivität an der entsprechenden Zahnfläche.

Ein guter Speichel-pH-Wert sowie eine gute Sekretionsrate und Pufferkapazität sind ebenfalls wichtige Faktoren einer homöostatischen Situation. Daher können bakterielle und funktionelle Speichelparameter ein wichtiger Bestandteil der Kariesrisikodiagnostik sein. Sie sind auch in allen hier zitierten Risikokonzepten ein integraler Bestandteil. Ihre Wichtigkeit resultiert nicht nur aus ihrer Bedeutung in der Diagnostik. Darüber hinaus geben uns wiederholte Untersuchungen subklinischer Risikoparameter im Recall auch frühzeitig objektivierbare Hinweise auf sich verändernde Risikoparameter sowie die Compliance des Patienten.

Aufgrund der Multikausalität der Erkrankung ist es unverzichtbar, die relevanten Risikoparameter zu bestimmen. Damit allein ist es aber nicht getan. Die viel entscheidendere Frage ist die nach dem Warum. Nur aus der Beantwortung dieser Frage können sich adäquate, dem wissenschaftlichen Kenntnisstand entsprechende präventive Therapien ergeben.

Risikodiagnostik unter Einbeziehung klinischer und subklinischer Risikoparameter ermöglicht eine diagnosebasierte Prävention. Das wiederum ist nicht nur eine medizinische Notwendigkeit, sondern beeinflusst auch den Erfolg unserer präventiven Bemühungen positiv[22,46,90].

Das Vorhandensein von Plaque – Schlüsselbefund der unspezifischen Plaquetheorie – sollte nicht die alleinige Grundlage einer Diagnostik sein, auf die wir unsere präventiven Leistungskonzepte gründen.

Hinweis

Der Autor ist Entwickler des von Fa. Ivoclar Vivadent bis 2018 produzierten und vertriebenen CRT bacteria. In Zusammenarbeit mit der Fa. Aurosan hat er das Nachfolgeprodukt KariesScreenTest bzw. den KariesScreenTest + P entwickelt.

Literatur

1. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. J Clin Microbiol 2008;46(4): 1407–1417.
2. Alaluusua S, Savolainen J, Tuompo H, Grönroos L. Slide-scoring method for estimation of Streptococcus mutans levels in saliva. Eur J Oral Sci 1984;92(2): 127–133.
3. Alaluusua S. Longitudinal study of salivary IgA in children from 1 to 4 years old with reference todental caries. Scand J Dent Res 1983;91(3):163–168.
4. Anderson AC, Rothballer M, Altenburger MJ et al. In-vivo shift of the microbiota in oral biofim in response to frequent sucrose consumption. Sci Rep 2018; 8142020.
5. Anderson MH, Shi W. A probiotic approach to caries management. Pediatr Dent 2006;28(2):151–153.
6. Axelsson P. Methode zur Bestimmung des Kariesrisikos. Phillip J 1990;7;181–187.
7. Banas JA, Drake DR. Are the mutans streptococci still considered relevant to understanding the microbial etiology of ental caries? BMC Oral Health 2018;18:129.
8. Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Maternal salivary levels of Streptococcus mutans and primary oral infection of infants. Arch Oral Biol 1981;26(2):147–149.
9. Berkowitz RJ. Acquisition and transmission of mutans streptococci. J Calif Dent Assoc 2003;31(2):135–138.
10. Bratthall D. Dental caries: Intervened – interrupted – interpreted. Concluding remarks and cariography. Eur J Oral Sci 1996;104:486–491.
11. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: A systematic review. J Dent Educ 2001;65(10):1017–1023.
12. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries. An infectious and transmissible disease. Pediatr Clin North Am 2000;47(5):1001–1019.
13. Clarke JK. On the bacterial factor in the Ætiology of dental caries. Br J Exp Pathol 1924;5(3): 141–147.
14. Conrads G. Das orale Mikrobiom und seine kariogenen Spezies. ZM 2020;23/24:2294–2296.
15. Corby PM, Lyons-Weiler J, Bretz WA et al. Microbial risk indicators of early childhood caries. J ClinMicrobiol 2005;43 (11):5753–5759.

copyright by
not for publication

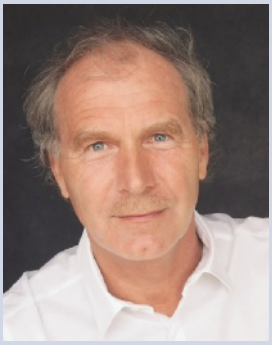
16. DAJ [Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V.]. Grundsätze für Maßnahmen zur Förderung der Mundgesundheit im Rahmen der Gruppenprophylaxe nach § 21 SGB V vom 15.06.1993, geändert am 24.06.1998 und 20.06.2000. Internet: https://www.daj.de/Grundsaetze.49.0.html. Abruf: 15.12.2020.
17. de Carvalho FG, Silva DS, Hebling J et al. Presence of mutans streptococci and Candida spp. in dental plaque/dentine of carious teeth and early childhood caries. Arch Oral Biol 2006;51:1024–1028.
18. Divaris K: Predicting dental caries outcomes in children: A „risky" concept. J Dent Res 2016;95(3):248–254.
19. Duchin S, van Houte J. Relationship of streptococcus mutans and lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. Arch Oral Biol 1978;23:779–786.
20. Ellrott T. Wie Kinder essen lernen. Ernährung – Wissenschaft und Praxis 2007;1:167–173.
21. Ericsson Y. Clinical investigation of the salivary buffering action. Acta Odontol Scand 1959;17:131.
22. Featherstone JDB, White JM, Hoover CI et al. A randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to risk assessment (caries management by risk assessment). Caries Res 2012;46:118–129.
23. Fitzgerald RJ, Jordan HV, Stanley HR. Experimental caries and gingival pathologic changes in the gnotobiotic rat. J Dent Res 1960;39:923–935.
24. G-BA [Gemeinsamer Bundesausschuss]. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Früherkennungsuntersuchungen auf Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten in der Fassung vom 17. Januar 2019. Internet: www.g-ba.de/richtlinien/29. Abruf: 15.12.2020.
25. Gold OG, Jordan HV, van Houte J. A selective medium for streptococcus mutans. Arch Oral Biol 1973;18:1357–1364.
26. Jay P. Nutrition and dental caries. J New Jersey Dent Soc 1944;15:20.
27. Jay P. The reduction of oral lactobacillus acidophilus counts by the periodic restriction of carbohydrate. Am J Orthod 1947;33:162.
28. Jensen B; Bratthall, D: A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. J Dent Res 1989;68(3):468–471.
29. Kim D, Sengupta A, Niepa THR et al. Candida albicans stimulates Streptococcus mutans microcolony development via cross-kingdom biofilm-derived metabolites. Sci Rep 2017;7:41332.
30. Kitchin PS, Permar D. Results of 3 year study of the effectiveness of carbohydrate restriction in reducing salivary lactobacillus counts. J Dent Res 1948;27(3):316–319.
31. Kneist S, Callaway A. Von Generalisten zu Spezialisten: Die Rolle der Bakterien in der erweiterten ökologischen Plaquehypothese. ZMK 2013;29(9):548–559.
32. Kneist S, Laurisch L, Heinrich-Weltzien R, Stösser L. A modified mitis salivarius medium for caries diagnostic test. J Dent Res 1998;77:Abstr. 2712.
33. Kneist S, Laurisch L, Heinrich-Weltzien R. Der neue CRT – Mikrobiologischer Hintergrund und Effizienzbewertung. Oralprophylaxe 1999;21:180–185.
34. Kneist S. Heinrich-Weltzien R, Laurisch L. Evaluation of a new caries risk test. Independ Dent 1999;7/8:76–84.
35. Köhler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. Oral Microbiol Immunol 1988;3(1):14–17.
36. Köhler B, Andréen I. Mutans streptococci and caries prevalence in children after early maternal caries prevention: A follow-up at eleven and fifteen years of age. Caries Res 2010;44:452–458.
37. Köhler B, Bjarnason S. Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 15 to 16-year olds in Goteborg. Part II. Swed Dent J 1992;16(6):253–259.
38. Köhler B, Bratthall D, Krasse B. Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium streptococcus mutans in their infants. Arch Oral Biol 1983;28(3):225–231.
39. Köhler B, Bratthall D. Practical method to facilitate estimation of streptococcus mutans levels in saliva. J Clin Mikrobiol 1979;9(5):584–588.
40. König K, Goepel C. Die Bedeutung des Speichels für Mund- und Zahngesundheit. Zahnärztl Mitt 1992;4:42–46.
41. König K. Karies und Parodontopathien. Stuttgart: Thieme, 1987.
42. Koo H, Xiao J, Klein MI. Extracellular polysaccharides matrix – An often forgotten virulence factor in oral biofilm research. Int J Oral Sci 2009;1:229–223.
43. Krasse B. Biological factors as indicators of future caries. Ind Dent J 1988;38:225.
44. Krasse B. Die Quintessenz des Kariesrisikos. Berlin: Quintessenz, 1986.
45. Larmas M. A new dip slide method for the counting of salivary lactobacilli. Proc Finn Dent Soc 1975;71:31–35.
46. Laurisch L. Bestimmung des Kariesrisikos: Warum, wie und welche therapeutischen Konsequenzen ergeben sich? BZB 2013;1/2:48–53.

copyright by not for publication

47. Laurisch L. Die Bestimmung des individuellen Kariesrisikos – Voraussetzung für eine Prophylaxe nach Maß. Oralprophylaxe 1988;10:126.
48. Laurisch L. Ein mikrobiologisches Nachweisverfahren zur Bestimmung kariesrelevanter Keime. ZWR 1989;98:872.
49. Laurisch L. Individualprophylaxe. Köln: DÄV-Hanser, 1994.
50. Laurisch L. Kariesrisiko-bestimmung: Warum und Wie? Zahnärzteblatt Sachsen 2003;10: 27–32.
51. Laurisch L. Neues selektives Nährmedium zum Nachweis von Streptococcus mutans. Patentschrift Nr. 197 24 970.1. Deutsches Patentamt München 1997.
52. Lehmann RR. Ökologie der Mundhöhle. Stuttgart: Thieme, 1991.
53. Lencová E, Broukal Z, Spížk J. Point-of-care salivary microbial tests for detection of cariogenic species-clinical relevance thereof-review. Folia Microbiol 2010;55(6):559–568.
54. Loesche WJ, Syed SA. The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. Caries Res 1973;7(3): 201–216.
55. Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev 1986;50:353–380.
56. Lussi A, von Salis-Marincek M, Ganss C et al. Clincal study monitoring the pH on tooth surfaces in patients with and without erosion. Caries Res 2012;46(6):507–512.
57. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiol 2003; 149(2):279–294.
58. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res 1994;8:263–271.
59. Matsui R, Cvitkovitch D. Acid tolerance mechanisms utilized by streptococcus mutans. Future Microbiol 2010 Mar;5(3):403–417.
60. Miller WD: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig: Thieme, 2. Aufl. 1892.
61. Nyvad B, Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. J Oral Miciobiol 2020;12(1):1710953.
62. Orland FJ, Blayney JR Harrison RW et al. Experimental caries in rats inoculated with enterococci. J Am Dent Assoc 1955;50(3):259–272.
63. Parisotto TM, Steiner-Oliveira C Silva CM et al. Early childhood caries and mutans streptococci: A systematic review. Oral Health Prev Dent 2010;8(1):59–70.
64. Peres MA, Sheiham A, Liu P et al. Sugar consumption and changes in dental caries from childhood to adolescence. J Dent Res 2016;95(4):388–394.
65. Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests. BMC Oral Health 2010;10:5.
66. Philip N, Suneja B, Walsh L. Beyond streptococcus mutans: Clinical implications of the evolving dental caries aetiological paradigms and its associated micro biome. Br Dent J; 2018; 224(4):219–225.
67. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG et al. A longitudinal case-control study of caries development from birth to 36 months. Caries Res 2013;47: 117–127.
68. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG et al. Mutans streptococci and lactobacilli colonization in predentate children from the neonatal period to seven months of age. Caries Res 2012;46:213–220.
69. Powell V, Leroux BG, Martin JA, White BA. Identification of adult populations at high risk for dental caries using a computerized database and patient records: A pilot project. J Public Health Dent 2000;60(2):82–84.
70. Raja M, Hannan A, Ali K. Association of oral candidal carriage with dental caries in children. Caries Res 2010;44: 272–276.
71. Rogosa M, Mitchell JA, Wiseman R. A selective medium for the isolation and enumeration of oral lactobacilli. J Dent Res 1951;30:682–689.
72. Sampaio AA, Souza SE, Ricomini-Filho AP et al. Candida albicans increases dentine demineralization provoked by streptococcus mutans biofilm. Caries Res 2019;53(3):322–331.
73. Schilke R. Kariesrisikodiagnose im Spiegel der erweiterten ökologischen Plaquehypothese. Quintessenz 2021;12 [in Vorbereitung].
74. Simón-Soro A, Belda-Ferre P, Cabrera-Rubio R, Alcaraz LD, Mira A. A tissue-dependent hypothesis of dental caries. Caries Res 2013;47:591–600.
75. Simón-Soro A, Mira A. Solving the etiology of dental caries Trends Microbiol 2015;23(2): 76–82.
76. Simón-Soro Á, Tomás I, Cabrera-Rubio R et al. Microbial geography of the oral cavity. J Dent Res 2013;92:616–621.
77. Subramaniam P, Suresh R. Streptococcus mutans strains in mother-child pairs of children with early childhood caries. J Clin Pediatr Dent 2019;43(4): 252–256.
78. Svensäter G, Larsson UB, Greif EC, Cvitkovitch DG, Hamilton IR. Säuretoleranz-Reaktion und Überleben durch orale Bakterien. Orales Mikrobiol Immunol 1997;12(5):266–273.
79. Takahashi N, Nyvad B. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process. Caries Res 2008;42:409–418.

copyright by not for publication

80. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: Ecological perspectives. J Dent Res 2011;90:294–303.
81. Tanner ACR, Kressirer CA, Rothmiller S, Johansson I, Chalmers NI. The caries microbiome: Implications for reversing dysbiosis advances in dental research 2018;29(1):78–85.
82. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. J Dent Educ 2001;65 (10):1028–1037.
83. Tanzer JM. Dental caries is a transmissible infectious disease: The Keyes and Fitzgerald revolution. J Dental Res 1995; 74:1536–1542.
84. Tenovuo J, Lehtonen OP, Aaltonen AS. Caries developoment in children in relation to the presence of mutans streptococci in dental plaqaue an of serum antibodies against whoe cells and protein antigen I/II of streptococcus mutans. Caries Res 1990;24(1): 59–64.
85. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T et al. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. Caries Res 2006;40:366–374.
86. Twetman S, Fontana M. Patient caries risk assessment. Monogr Oral Sci 2009;21:91–101.
87. van Houte J, Gibbons RJ, Pulkkinen AJ. Ecology of human oral lactobacilli. Infect Immun 1972;6(5):723–729.
88. Young DA, Nový BB, Zeller GG et al. The American Dental Association Caries Classification System for Clinical Practice: A report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. J Am Dent Assoc 2015;146(2): 79–86.
89. Zijnge V, van Leeuwen MB, Degener JE et al. Oral biofilm architecture on natural teeth. PLoS One 2010; 5e9321.
90. Zimmer S. Eine Therapie ohne saubere Diagnose kann nicht zu einer Heilung führen. DZW 2019. Internet: https://www.dzw.de/zahnmedizin/prophylaxe?page=1. Abruf: 15.12.2020.



Lutz Laurisch

Dr. med. dent.

E-Mail: Lutz@Dr-Laurisch.de

Praxis Dres. Laurisch
Arndtstraße 25
41352 Korschenbroich