

CRT[®] bacteria

Kariesrisikotest

im blickpunkt

Inhaltsverzeichnis

Seite

CRT bacteria – Kariesrisikotest Die Basis für die gezielte Behandlung	2
1 Mikroorganismen, ein Schlüssel zur Karies	2
2 Mutans Streptokokken	2
3 Laktobazillen	3
4 Korrelation zwischen Keimzahlen in Plaque und Speichel	4
5 Mikrobiologische Befunde erlauben ein frühzeitiges Eingreifen	4
6 Sowohl Mutans Streptokokken als auch Laktobazillen	4
7 CRT bacteria – der Schritt vorwärts	6
8 Beziehung zwischen hohen Keimzahlen und Karies	7
9 Kariesrisikotests – wann und warum	8
10 CRT bacteria – die Basis für die gezielte Behandlung	9
11 Literatur	11

1. Mikroorganismen, ein Schlüssel zur Karies



Abbildung 1: Faktoren für die Entstehung kariöser Defekte (nach König, 1971)

Verschiedene Faktoren entscheiden über die Gesundheit der Zähne. So besteht eine Wechselwirkung zwischen schädigenden und schützenden Faktoren. Mikroorganismen, Zucker und falsche Ernährungsgewohnheiten bedeuten Gefahr, während Speichel, Mundhygiene und Widerstandsfähigkeit der Zähne das schützende Gegengewicht bilden (Abbildung 1). Eine Schlüsselrolle beim Entstehen und Fortschreiten der Karies spielen Mikroorganismen.

Normalerweise existiert ein Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Keimarten in der Mundhöhle. Es entwickelt sich ein hohes Erkrankungsrisiko, wenn die Zahl bestimmter Bakterien, Mutans Streptokokken bzw. Laktobazillen, stark zunimmt und die schützenden Faktoren nicht ausreichend zum Zuge kommen. Spezielle Eigenschaften dieser Bakterien sorgen für ihre hohe Kariogenität.

2. Mutans Streptokokken

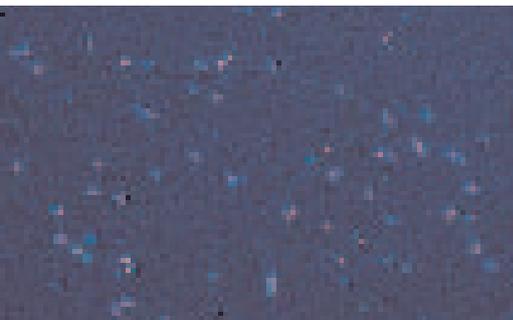


Abbildung 2: Mutans Streptokokken
Bildnachweis: PD Dr. S. Kneist, Erfurt

Hoher Zuckerkonsum in Kombination mit einem häufig erniedrigten pH-Wert sorgt für die Zunahme der Mutans Streptokokken, *S. mutans* und *S. sobrinus*, in der Mundhöhle (Abbildung 2). Es handelt sich bei Ihnen um grampositive kokkoide Bakterien, die sich durch folgende Eigenschaften auszeichnen:

- Adhärenzvermögen auf der Zahnhartsubstanz
- Zuckertransportsystem
- Produktion von Milchsäure aus Zucker
- Produktion intra- und extrazellulärer Polysaccharide
- Toleranz eines sauren Milieus

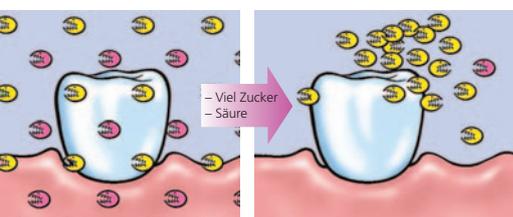


Abbildung 3: Verschiebung des ökologischen Gleichgewichtes

Mutans Streptokokken transportieren Zucker
Mutans Streptokokken besitzen sehr effiziente Transportsysteme, die Zucker in ihr Zellinneres transportieren (Hamada u. Slade 1980). Während des Stoffwechsels erzeugen sie dort daraus ver-

schiedene Produkte, die wesentlich zu ihrer Pathogenität beitragen. Bei hohem Zuckerkonsum entsteht vor allem Milchsäure, wobei im Vergleich zu anderen Keimen dieser Abbau wesentlich schneller verläuft (Hamada u. Slade 1980; Loesche 1986). Der Stoffwechsel erfolgt sowohl in neutraler als auch saurer Umgebung, mit bleibender Aktivität bei niedrigem pH-Wert (Köhler et al. 1995).

Mutans Streptokokken produzieren intra- und extra-zelluläre Polysaccharide

Im Verlauf enzymatischer Reaktionen entstehen ausserdem extrazelluläre Polysaccharide. Durch ihre Klebrigkeit begünstigen diese die Anhaftung der Bakterien auf der Zahnoberfläche, die damit sogar auf Glattflächen siedeln können (Koga et al. 1986; Loesche 1986). Polysaccharide fördern aufgrund zahlreicher Rezeptorstellen für Mikroorganismen auch die Vernetzung und Vermehrung der Plaque. Darüber hinaus beeinträchtigt ihre Wasserunlöslichkeit die natürliche Schutzwirkung des Speichels (Hamada u. Slade 1980). Intrazelluläre Polysaccharide sichern das Überleben während nahrungsfreier Intervalle. Aus ihnen produzieren die Bakterien auch wieder Säuren (Hamada u. Slade 1980).

Mutans Streptokokken tolerieren ein saures Milieu

Bakterien, die sich unter bestimmten ökologischen Bedingungen schnell vermehren, besitzen einen Vorteil gegenüber anderen Keimen. Die Nahrung sowie die Abwesenheit hemmender Faktoren entscheiden dabei über die Zusammensetzung der Mundhöhlenflora. Ein fallender pH-Wert verhindert das Wachstum vieler Bakterien, während die Zahl der Mutans Streptokokken zunimmt (Harper u. Loesche 1984). Sie halten durch weitere Säureproduktion dieses Milieu aufrecht, was ihre Vermehrung weiter begünstigt (Marsh 1994). Die Keimflora verschiebt sich auf Kosten der weniger säuretoleranten und weniger säureproduzierenden Mikroorganismen hin zu denen, die in der sauren Umgebung überleben (Abbildung 3). Die Plaque erhält einen kariogenen Charakter (Marsh u. Bradshaw 1997). Die pathogenen Keime produzieren Säuren, deren pH-Wert niedriger als der Grenzwert liegt, der unterschritten sein muss, um den Zahnschmelz zu lösen (Burne 1997). Mutans Streptokokken gelten als Initiatoren der Karies, in dem sie den Prozess auslösen, der zu anfänglichem Mineralverlust führt und das Eindringen von Bakterien in das Zahnhartgewebe ermöglicht.

Übertragung der Mutans Streptokokken

Die Mundhöhle gerade Neugeborener weist keine Mutans Streptokokken auf (Carlsson et al. 1970). Sie kommen erst mit dem Zahndurchbruch ins Spiel, da sie sich auf harten Oberflächen ansiedeln können (Hamada u. Slade 1980). Der Transfer der Mutans Streptokokken erfolgt via Speichel, meistens dem der Mutter, auf das Kleinkind (Li u. Caufield 1995; Caufield u. Walker 1995). Dass innerhalb der Familie vor allem die Mutter als Überträgerin fungiert, hängt damit zusammen, dass zwischen ihr und dem Kind in den ersten Lebensjahren der engste (Abbildung 4) und häufigste Kontakt besteht (Alaluusua 1991). Das Vehikel kann z.B. ein kontaminierter Schnuller oder Löffel sein,



Abbildung 4: Mutter und Kind in engem Kontakt



Abbildung 5: Mit Mutans Streptokokken kontaminierter Schnuller und Löffel
Bildnachweis: PD Dr. S. Kneist, Erfurt

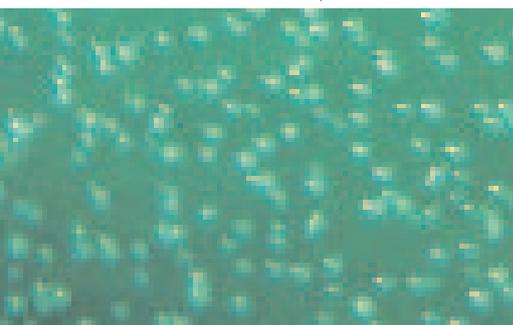


Abbildung 6: Laktobazillen
Bildnachweis: PD Dr. S. Kneist, Erfurt



Abbildung 7: Ideale Retentionsnischen für Laktobazillen

den die Mutter kurz abschleckte (Abbildung 5), bevor sie ihn ihrem Kind gibt (Alaluusua 1991). Vor einigen Jahren wurde davon ausgegangen, dass Mutans Streptokokken zum ersten Mal in der Mundhöhle des Kindes durchschnittlich im 26. Lebensmonat auftreten („window of infectivity“, Caufield et al. 1993). Neue Untersuchungen legen jedoch nahe, dass schon vor dem ersten Geburtstag bei einigen Kindern eine hohe Mutans Streptokokken Dichte im Speichel vorhanden sein kann (Plotzita et al. 2002). Auch in der Plaque von 12 Monate alten Kindern fanden sich Mutans Streptokokken (Habibian 2002). Die Keimbelastung der Mutter spielt dabei eine grosse Rolle. Liegt bei ihr die Mutans Streptokokkenzahl niedrig, bleibt sie auch beim Kind niedrig, während Kinder stark befallener Mütter in der Regel hohe Keimzahlen entwickeln (Köhler et al. 1983; Caufield et al. 1993). Besonders während des Zahndurchbruches erweist sich der Bakterientransfer fatal, da Mutans Streptokokken besonders einfach auf dem noch porösen Schmelz kolonisieren.

Hinzu kommt, dass sich in diesem Stadium die Mundhygiene sehr schwierig gestaltet. Also muss in dieser Zeit die Keimbelastung der Mutter möglichst gering gehalten werden, um das Übertragungsrisiko zu minimieren (Köhler et al. 1984; Tenuvuo et al. 1992; Günay et al. 1996). Immerhin scheint eine Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Besiedelung der Mundhöhle mit Mutans Streptokokken und dem Ausmass des späteren Kariesbefalles zu bestehen (Grindefjord et al. 1991; Alaluusua u. Malmivirta 1994). Dies unterstreicht

den Wert der frühzeitigen Identifizierung der Mutans Streptokokken, um entsprechende Strategien zu ihrer Unterdrückung zu entwickeln und damit der Karies vorzubeugen.

3. Laktobazillen

Laktobazillen (Abbildung 6) stehen vor allem in Zusammenhang mit der Kariesprogression (Featherstone 2000), also einer aktiven Zerstörung des Zahnhartgewebes durch die Vermehrung und Verbreitung der Bakterien. Sie zeichnen sich durch folgende Eigenschaften aus:

- Kolonisation in Retentionsnischen
- Säureproduktion
- Säuretoleranz
- Indikatoren für hohen Zuckerkonsum

Laktobazillen bevorzugen Retentionsnischen

Bis zum zweiten Lebensjahr stammen die Laktobazillen meistens von der Mutter (Carlsson et al. 1975). Im Normalfall befinden sich nur wenige Laktobazillen im Speichel. Ihre Zahl nimmt zu, wenn Mutans Streptokokken die Mundhöhle besiedeln, die für sie ein günstiges saures Milieu einstellen, also der pH-Wert absinkt (Newbrun 1992). Laktobazillen halten sich bevorzugt in Nischen mit niedrigem pH-Wert und Regionen der Plaqueakkumulation auf (Beighton u. Brailsford 1998). So finden sie sich auch in Kavitäten und im kariösen Dentin. Im Gegensatz zu den Mutans Streptokokken adhären die Laktobazillen nicht von selbst an der Zahnhartsubstanz und brauchen daher natürliche bzw. iatrogene Retentionsnischen (Abbildung 7) wie z.B.:

- Fissuren und Grübchen
- Kavitäten
- Randspalten von Restaurationen
- Brackets

Diese Bereiche zeichnen sich dadurch aus, dass sie einer Reinigung nur schwer zugänglich sind. Im kariösen Dentin und in Nachbarschaft von Läsionsrändern findet sich im Vergleich zur darüberliegenden Plaque ein höherer Anteil an Laktobazillen. Das erklärt sich aus dem unterschiedlichen Milieu, da supragingivale Plaque in direktem Kontakt mit dem Speichel und seinen Inhaltsstoffen steht.

Laktobazillen produzieren Säure und tolerieren Säure

Das kariogene Potential der Laktobazillen setzt sich aus verschiedenen Eigenschaften zusammen. Die Keime produzieren aus Zucker Säuren, vor allem Milchsäure. Laktobazillen siedeln und vermehren sich bevorzugt im Sauren, sogar bei einem sehr niedrigen pH-Wert, pH=5,2. Sie halten sich an schwer zu reinigenden Stellen auf und erweisen sich im Vergleich zu den Mutans Streptokokken als resistenter gegenüber keimreduzierenden Substanzen wie Chlorhexidin. Auch Fluorid greift nicht in der Art wie bei den Mutans Streptokokken in den bakteriellen Metabolismus ein

(Beighton u. Brailsford 1998). Laktobazillen sind fluorid-resistent. So erstaunt es nicht, dass zwischen kariösen Läsionen und Anzahl der Laktobazillen eine signifikante Korrelation besteht, was sowohl für Kinder als auch Erwachsene gilt (Hardie et al. 1977). Bei Kindern mit behandlungsbedürftigen Kavitäten liegt die Laktobazillenzahl deutlich höher im Vergleich zu sanierteren Kindern (Kneist et al. 1998). Im weiteren stellen Laktobazillen einen Indikator für hohen Zuckerkonsum dar (Beighton u. Brailsford 1998).

4. Korrelation zwischen Keimzahlen in Plaque und Speichel

Generell unterscheidet sich die Mikroflora der Mundhöhle kleiner Kinder von der älterer Kinder, Jugendlicher und Erwachsener. Sie weisen durchweg niedrigere und häufiger nicht nachweisbare Keimzahlen auf (Alaluusua et al. 1989). Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Isolationsfrequenz der Mutans Streptokokken mit dem Alter, der Anzahl der Zähne sowie ihrer Retentionsstellen (Catalanotto et al. 1975; Alaluusua u. Renkonen 1983). Je mehr Stellen im Gebiss mit Mutans Streptokokken besiedelt sind, desto höher fällt die Keimzahl im Speichel kleiner Kinder aus (Alaluusua et al. 1989). Zwischen dem Aufkommen der

Mutans Streptokokken in der Plaque und im Speichel besteht eine Beziehung (Mundorff et al. 1990; Sullivan et al. 1996; Kneist 1998; Kneist et al. 1998; Kneist et al. 1999). Finden sich im Speichel hohe Keimzahlen, liegen auch hohe in der Plaque vor. Dabei korreliert ein hoher Befund im Speichel mit $>10^3$ CFU Mutans Streptokokken in der Plaque (Kneist 1998).

5. Mikrobiologische Befunde erlauben ein frühzeitiges Eingreifen

Die Kavität tritt als sehr spätes Ereignis auf. Vorher ermöglicht die klinische Inspektion, kreydige Flecken zu erfassen. Davor liegt das Stadium demineralisierter Zonen, die nicht zu sehen sind, sondern nur durch aufwendige Methoden detektierbar sind. Hier erlaubt die Betrachtung mikrobiologischer Befunde

das frühzeitige Eingreifen noch ehe Defekte auszumachen sind (Loesche 1986) (Abbildung 8).

6. Sowohl Mutans Streptokokken als auch Laktobazillen

Eine eindeutige Dominanz der Mutans Streptokokken allein ist nicht ausschlaggebend für ein hohes Kariesrisiko, sondern auch Laktobazillen allein bzw. die Kombination von Mutans Streptokokken und Laktobazillen fallen ins Gewicht. Insofern gilt es, den Befund hinsichtlich des Aufkommens beider Bakterienarten zu betrachten (Loesche 1986). Sind Laktobazillen in einer Umgebung vorhanden, wo die schützenden Faktoren fehlen, besteht ein hohes Risiko, dass sich Karies entwickelt (Leverett et al. 1993). Die Bestimmung sowohl der Mutans Streptokokken als auch der Laktobazillenzahl erhöht generell die Genauigkeit der Befundaufnahme und verbessert damit die Prognose (Alaluusua et al. 1989; Kneist et al. 1997; Stecksen-Blicks 1985). Besondere Beachtung verdient die Erfassung der Mutans Streptokokken und Laktobazillen bei älteren Patienten im Zusammenhang mit der möglichen Entwicklung einer Wurzelkaries, auch wenn hier noch andere Mikroorganismen eine Rolle spielen (Ellen et al. 1985; Fure u. Zickert 1990; Ravald et al. 1993; Shen et al. 2002).

Nachweis der Mutans Streptokokken

Im Bereich der mikrobiologischen Kulturmethoden erfolgt der Nachweis der Mutans Streptokokken standardmässig mit Mitis-Salivarius-Agar, der Bacitracin enthält (Gold et al. 1973). Dabei sorgen mehrere Substanzen für die hohe Selektivität des Nachweises: Saccharose und Bacitracin, ein Polypeptidantibiotikum, sowie verschiedene Salze, wobei letztere die Blaufärbung des Agars bedingen. Mutans Streptokokken zeigen eine hohe Resistenz gegenüber dieser Kombination, die andere Mikroorganismen dagegen am Wachstum hindert. Bei Verwendung unverdünnter Plaque- oder Speichelproben sowie erweichten Dentins aus fortgeschrittenen Dentinläsionen bzw. Abstrichen vom Dorsum der Zunge können auch Enterokokken und Hefen angezüchtet werden. Die Kolonien lassen sich sehr einfach von denen der Mutans Streptokokken anhand ihres Aussehens unterscheiden: Enterokokken erscheinen als flache dunkelblau - braune Kolonien, Hefen dagegen als grosse weisse bis matt hellblaue Kolonien (Abbildung 9). Beim routinemässigen Einsatz des MSB-Agars bedeuten sie kein Problem (Gold et al. 1973).

Nachweis der Laktobazillen

Anfang der Fünfziger Jahre zog der Rogosaagar zum Nachweis der Laktobazillen in die mikrobiologischen Labors ein (Rogosa et al. 1951). Der bis dahin verwendete Tomatensaftagar zeigte sich sehr empfindlich gegenüber einer beträchtlichen Anzahl von Störkeimen, was die Identifizierung der Laktobazillen sehr erschwerte. Der Rogosaagar erlaubt dagegen den selektiven Nachweis der Laktobazillen und stellt bis heute den Laborstandard dar. Selten und in geringer Zahl

Früherkennung mit CRT

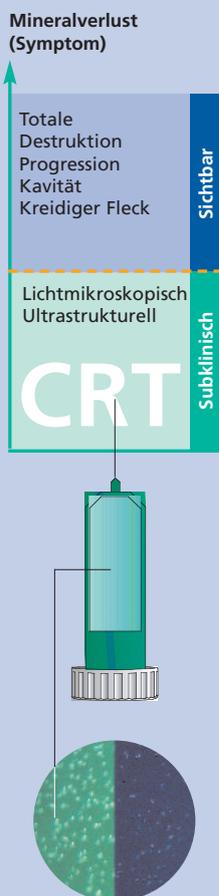


Abbildung 8: Mikrobiologische Methoden erlauben einen Blick in den subklinischen Bereich



Abbildung 9: Hefen auf der MS-Seite

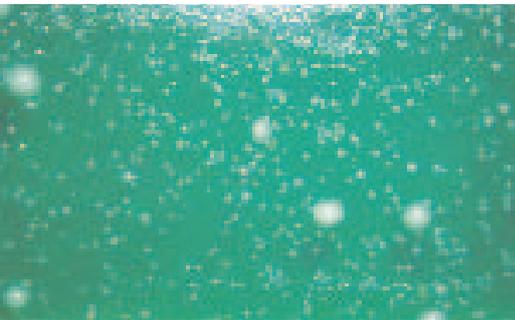


Abbildung 10: Hefen auf der LB-Seite

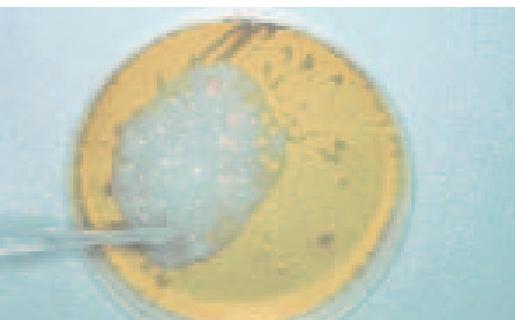


Abbildung 11: Hefen mit Hilfe von H_2O_2 identifizieren



Abbildung 12: CRT bacteria, der blaue Agar zur Bestimmung der Mutans Streptokokken, der helle Agar zur Bestimmung der Laktobazillen

können Hefen auftreten (Abbildung 10), die sich aufgrund ihres Aussehens von den Laktobazillen unterscheiden (Rogosa et al. 1951). Es handelt sich um relativ grosse cremefarbene Kolonien. Im Zweifelsfall lassen sie sich durch Auf-tropfen von H_2O_2 identifizieren. Hefen "sprudeln" dann (Abbildung 11).

Unter den Hefen herrscht *Candida albicans* vor, ein Schleimhautparasit, der in der Oralflora etwa der Hälfte der Erwachsenen zu finden ist (Arendorf u. Walker 1980; Lehner 1967). Während geringe Dichten beschwerdefrei bleiben, geht ein hohe Kolonisationsdichte mit den unangenehmen Begleiterscheinungen einer Candidiasis wie Juckreiz oder Brennen betroffener Schleimhautareale einher (Epstein et al. 1980). Ausserdem kann es zu einer Koaggregation von *S. mutans* und *C. albicans* kommen, was pathogene Synergieeffekte wahrscheinlich macht (Linossier 2002). So werden Hefen der Gattung *Candida* schon länger als Kommensalen von Karies bezeichnet (Moalic et al., 2001), und in In-vitro-Versuchen haben sie in Abwesenheit von Laktobazillen und Mutans Streptokokken Karies ausgelöst (Wetzel et al. 1997). Diverse Krankheiten, reduzierter Speichelfluss und geringe Pufferkapazität des Speichels begünstigen ihre Ausbreitung (Meurman u. Rantonen 1994; Nähri et al. 1993; Odds 1988). So stellt das Auftreten von Hefen eine wertvolle Zusatzinformation dar.

* Anmerkung: H_2O_2 = Wasserstoffperoxid

Anforderungen an Kariesrisikotests

Mikrobiologische Laboruntersuchungen erfordern eine Ausbildung und Laboreinrichtung, was den Rahmen einer Befundaufnahme in der Zahnarztpraxis sprengt. Vereinfachte Verfahren für die Praxis müssen in jedem Fall den Anforderungen hinsichtlich Validität, Zuverlässigkeit und problemloser Durchführbarkeit gehorchen. Die eingesetzten Medien sollten fast ausschliesslich Mutans Streptokokken bzw. Laktobazillen erfassen. Ausserdem sollte ein Prognosewert hinsichtlich der Erkrankungswahrscheinlichkeit vorhanden sein. Ein Patient, der in die Kategorie hohes Kariesrisiko (positiv) fällt, sollte also nach Jahren ein hohes Kariesaufkommen zeigen, während ein Patient mit niedrigem Kariesrisiko (negativ) keinen oder nur einen äusserst geringen Karieszuwachs aufweisen sollte. Das heisst, es sollten nur wenige falsch-positive bzw. falsch-negative Testergebnisse auftreten. Im Zusammenhang einer multikausalen Erkrankung wie der Karies muss aber festgehalten werden, dass kein Test gleichzeitig Widerstandsfähigkeit oder Anfälligkeit des Wirtes, Mikroorganismen und Ernährungsgewohnheiten erfassen kann (Newbrun et al. 1983).

Einzug von chair-side-Tests in die Zahnarztpraxis

Seit Anfang der 70er Jahre stehen chair-side-Tests für die Zahnarztpraxis zur Verfügung, die die semiquantitative Bestimmung der Mutans Streptokokken und Laktobazillen im Speichel erlauben (Larmas 1975; Jordan et al. 1987; Jensen u. Bratthall 1989). Zu den etablierten Testsystemen gehören Dentocult® SM und Dentocult® LB/Orion Diagnostica, Cariescreen® SM/APO Diagnostica, CariesCheck® SM und CariesCheck® LB/Hain Diagnostika. Ihre Gemeinsamkeit besteht darin, dass alle auf Kulturmethoden beruhen. Paraffinstimulierter Speichel wird jeweils in Kontakt mit dem Nährmedium gebracht. Nach der Inkubation bei 37° C im Brutschrank erfolgt die Bewertung der Keimzahlen durch Vergleich mit entsprechenden Charts. Die praktische Erfahrung mit diesen Tests ergibt verschiedene Ansätze zur Optimierung. Komplizierte Abläufe bergen eine Reihe Fehlerquellen. Unterschiedlich lange Inkubationszeiten des jeweiligen Mutans Streptokokken- bzw. Laktobazillen-Tests, Materialaufwand durch verschiedene Teströhrchen, die kurze Lagerstabilität speziell der MS-Tests und die unzuverlässige Selektivität einzelner Produkte gehören zu diesen Aspekten. Der neueste Trend geht in Richtung Schnelltest, dessen Ergebnis innerhalb der gleichen Sitzung zur Verfügung steht. Dabei werden unterschiedliche Ansätze verfolgt. So setzt Saliva-Check SM von GC monoklonale Antikörper ein, während Clinpro™ Cario L-Pop™ von 3MEspe eine lokale Messung der Säureproduktion zur Beurteilung heranzieht. Noch scheinen die zu Grunde liegenden Techniken hinsichtlich Sensitivität und Handling nicht hinreichend ausgereift.

7. CRT bacteria – der Schritt vorwärts

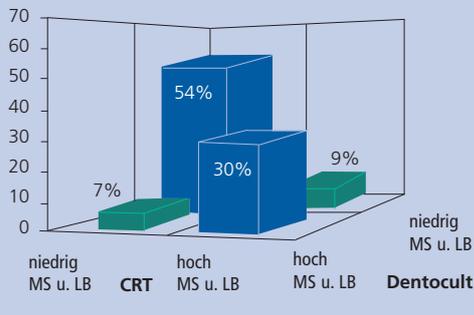


Abbildung 13: Vergleichende Kariesrisikobestimmung mit Dentocult SM und Dentocult LB bzw. mit CRT bacteria

Der Kariesrisikotest CRT bacteria/Ivoclar Vivadent bedeutet einen Fortschritt für die Praxis. Er ermöglicht die gleichzeitige Bestimmung der Mutans Streptokokken- und Laktobazillenzahl im Speichel mit Hilfe selektiver Agars. Der blaue Mitis-Salivarius-Agar mit Bacitracin dient der Erfassung der Mutans Streptokokken, der helle Nährboden, Rogosaagar,

dient der Laktobazillenbewertung (Abbildung 12). Folien schützen die Agare vor Eintrocknen und Kontamination. Die tiefe Ausbuchtung der Träger verhindert das Herausrutschen der Nährböden.

CRT bacteria korreliert mit Standardmethoden

Der Vergleich von CRT bacteria mit Labormethoden zeigt eine überzeugende Korrelation (Brailsford et al. 1998; Kneist et al. 1998) genauso wie der Vergleich mit dem Dentocultsystem/ Orion Diagnostica, dem bisherigen chair-side Standardverfahren (Kneist et al. 1999; Steinberg 1998). Die Bewertung des Kariesrisikos auf der Basis der Mutans Streptokokken- und Laktobazillenbefunde beider Testsysteme zeigt eine sehr gute Übereinstimmung. 54% bzw. 30% der untersuchten Kinder zeigten nach beiden Testmethoden ein gleich niedriges bzw. gleich hohes Kariesrisiko (Kneist et al. 1999) (Abbildung 13). Im Vergleich zum herkömmlichen MSB-Agar reagiert CRT bacteria selektiver. Eine störende Begleitflora tritt kaum auf (Brailsford et al. 1998; Kneist et al. 1998). Die Keimausbeute hinsichtlich der Mutans Streptokokken liegt bei CRT bacteria auf Grund einer Modifikation des Agars sogar vergleichsweise höher (Kneist et al. 1998; Kneist u. Richter 2001). Der Agar reagiert sensibler und erfasst schon niedrigere Keimzahlen, die ein früheres Erkennen der Mutans Streptokokken erlauben (Kneist et al. 1999; Laurisch 1999). Dies erweist sich sehr wertvoll bei kleinen Kindern.

Zeitpunkt der Testdurchführung

Nach dem Aufstehen, vor dem Frühstück und dem Zähneputzen, entnommene Speichelproben zeigen höhere Keimzahlen verglichen mit den zu anderen Tageszeiten gesammelten (Bentley et al. 1988). Das hängt damit zusammen, dass nachts während des Schlafes der Speichelfluss fast ganz zum Erliegen kommt und sich die Bakterien in der Mundhöhle ansammeln können. Zu ca. 80% besteht im Fall der Mutans Streptokokken und zu ca. 90% im Fall der Laktobazillen Übereinstimmung zwischen den Befunden morgens nach dem Frühstück sowie dem Zähneputzen und den nachmittags entnommener Speichelproben (Togelius et al. 1984; Kneist 1998). Zähneputzen wirkt sich nicht signifikant aus (El Nadeef u. Bratthall 1991). Da sich die Variationsbreite in Grenzen hält, scheinen spezielle Empfehlungen hin-

sichtlich der Tageszeit der Speichelentnahme generell aber nicht notwendig zu sein (Kneist 1998). Der Patient braucht weder auf das Frühstück noch das Zähneputzen verzichten (Bentley et al. 1988). Speichelproben sind hinsichtlich der Mutans Streptokokken- bzw. Laktobazillenzahlen ohne spezielles Medium zwei Tage bei Raumtemperatur relativ stabil (Birkhed et al. 1981; Bentley et al. 1988).

CRT bacteria step by step

Die Anwendung von CRT bacteria erweist sich in der Praxis als einfach und zeitsparend. Der Patient kaut auf einem Paraffinpellet, um Bakterien von der Zahnoberfläche in den Speichel zu transferieren, und sammelt den Speichel in einem geeignetem Gefäß. Hier empfiehlt sich, um die Befundaufnahme abzurunden und gleichzeitig ökonomisch zu arbeiten, die Speichelflussrate und Pufferkapazität CRT buffer/Ivoclar Vivadent mitzuberücksichtigen. Eine NaHCO₃-Tablette*, die auf den Boden des Probenbehälters gegeben wird, setzt in Kontakt mit Feuchtigkeit CO₂* frei, das eine günstige Atmosphäre für das Bakterienwachstum schafft. Nach dem Entfernen der Schutzfolien gilt es, schnell zu arbeiten. Also die Agarträger nicht ungeschützt längere Zeit stehen lassen! Zugluft bzw. Niesen oder Husten in Richtung der Agars ist zu vermeiden. Dies kommt der Haltbarkeit bebrüteter Tests zugute. Ein Schimmelpilzwachstum lässt sich so auch vermeiden. Es ist darauf zu achten, beide Agars, ohne sie zu zerkratzen, mit Hilfe einer Pipette vollständig mit Speichel zu benetzen. Nur auf Stellen, die mit Speichel in Berührung kommen, können überhaupt Bakterien wachsen. Leichtes Schräghalten des Trägers verhindert das zu schnelle Abfließen des Speichels und begünstigt die Benetzung der Oberfläche. Der Agarträger kommt sofort in das Probenröhrchen zurück, das fest verschlossen wird. Zwei Tage Inkubationszeit im Brutschrank, z.B. Cultura/Ivoclar Vivadent oder CRT Brutschrank/Ivoclar Vivadent, bei 37° C reichen, um die Bakterienkolonien wachsen zu lassen. Hier liegt ein Vorteil gegenüber anderen Systemen, bei denen die Ergebnisse zu unterschiedlichen Zeiten, für die Mutans Streptokokken nach zwei Tagen für die Laktobazillen erst nach vier Tagen, vorliegen. Verbleibt CRT bacteria länger als zwei Tage im Brutschrank, z.B. wegen des Wochenendes, bedeutet das kein Problem. Die Bakterienkolonien erscheinen gegebenenfalls grösser, auf ihre Zahl hat es keinen Einfluss. Zu Demonstrationszwecken kann der Test problemlos zwei Wochen im Kühlschrank aufgehoben werden. Dazu vor der Einlagerung kurz die Plexiglashülle entfernen und desinfizieren, dann den Test wieder verschliessen. Die Entsorgung gebrauchter Agarträger erfolgt nach Benetzung mit einem geeigneten Desinfektionsmittel oder nach dem Autoklavieren.

*Anmerkung: NaHCO₃ = Natriumhydrogencarbonat
CO₂ = Kohlendioxid

Modifikationen des Verfahrens

Eine Modifikation des Verfahrens erlaubt die Bestimmung der Mutans Streptokokken in der Plaque. Mit einem feuchten Pinsel, einer Öse oder Zahnhölzchen wird Plaque entnommen (Abbildung 14) und vorsichtig auf dem blauen Agar abgestrichen, wobei der Platz für



Abbildung 14: Plaqueentnahme



Abbildung 15: Bewertung des Laktobazillenbefundes mit CRT bacteria durch Vergleich mit der model chart

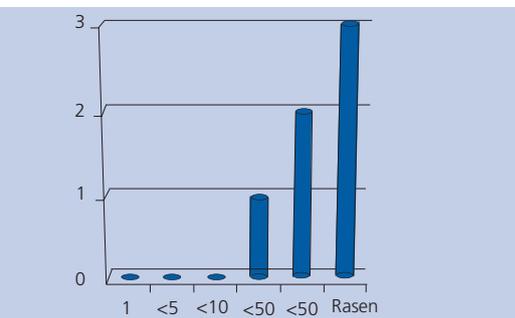


Abbildung 16: CRT-Keimzahlklassen von Hefekolonien (*C. albicans*) in Analogie zu LB-Kkl auf dem CRT

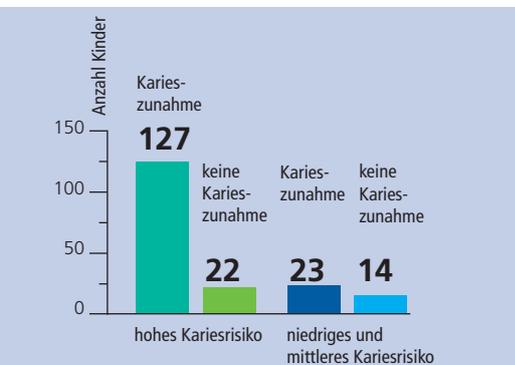


Abbildung 17: Auf der Basis von Mutans Streptokokken- und Laktobazillenzahl im Speichel prognostizierte und tatsächliche Karieszunahme bei 12-13 jährigen nach 4 Jahren (Kneist 1998)

Agar wachsen. Der Vergleich mit den entsprechenden Abbildungen der model chart erlaubt die Bewertung des Kariesrisikos (Abbildung 15). Dabei ist die

vier parallel aufgebrachte Proben reicht. Auf die NaHCO_3 -Tablette wird zur Sicherheit etwas Wasser gegeben, da bei dieser Variante eventuell nicht genug Speichel abtropft, um die CO_2 -Freisetzung zu generieren. Auch diese Proben werden zwei Tage inkubiert.

Dieses Verfahren empfiehlt sich bei kleinen Kindern, die das Speichelsammeln noch nicht beherrschen, bei Xerostomiepatienten und Patienten, die Probleme mit dem Kauen haben. Andere Möglichkeiten der Probenentnahme bei kleinen Kindern können die Entnahme des Speichels mit Hilfe einer Pipette (Alaluusua et al. 1989) oder das Drehen eines Holzspatels auf der Zunge, der dann auf dem Agar abgestrichen wird, sein (Laurisch 1999). Bei Xerostomiepatienten besteht eine weitere Variante darin, die Patienten einige Sekunden mit sterilisiertem Wasser spülen zu lassen (Krasse 1985). Bei den letzten Verfahrenswegen ist aber mit einer niedrigeren Keimausbeute zu rechnen. Auch Laktobazillen in der Plaque lassen sich durch entsprechende Beimischung des LB-Agars bestimmen. Dies ist z.B. indiziert zur Kontrolle der Bracketkanten bei einer KFO-Behandlung oder von Füllungsrandern, da Rauigkeiten oder ein suboptimaler Randschluss ideale Retentionsnischen darstellen.

Auswerten
Die Mutans Streptokokken treten als kleine, Durchmesser $< 1\text{mm}$, blaue Kolonien auf dem blauen Agar auf, während Laktobazillen als weisse Kolonien auf dem transparenten

Unterscheidung "niedriges bzw. hohes Kariesrisiko" von klinischer Relevanz (El-Nadeef u. Bratthall 1991). Ein Befund ab 10^5 CFU Mutans Streptokokken bzw. Laktobazillen pro Milliliter Speichel deutet auf ein hohes Risiko hin (Krasse 1988; Andersson et al. 1993). Weist der transparente LB-Agar relativ grosse, cremfarbene Kolonien auf, handelt es sich um Hefen. Auch hier korreliert die Anzahl der Hefen pro ml Speichel mit der Koloniedichte auf dem Agar (Abbildung 16) (Kneist u. Heinrich-Weltzien 2001). Die Betrachtung bebrüteter Plaqueproben ergibt genauso eine semiquantitative Aussage bezüglich der vorgefundenen Keimzahlklassen wie die Speicheluntersuchung (Kneist u. Richter 2001) und ermöglicht somit auch die Unterscheidung des Kariesrisikos. Das Schräghalten des Agarträgers unter eine Lichtquelle erleichtert das Auswerten. Auch eine Lupe kann sich als hilfreich erweisen.

8. Beziehung zwischen hohen Keimzahlen und Karies

Hohe Keimzahlen signalisieren in jedem Fall ein hohes Kariesrisiko, eine latente Kariesgefährdung. Aufgrund der multikausalen Natur der Karies kann allerdings generell keine zuverlässige Voraussage durch Betrachtung nur eines ätiologischen Faktors erfolgen (Holbrook et al. 1993). So muss es nicht notwendigerweise zur Kariesentwicklung kommen, wenn die schützenden Faktoren stark genug wirken (Leverett et al. 1993). Verschlechtert sich aber nur ein Aspekt, z. B. Nachlassen der Fluoridversorgung oder Erhöhung des Zuckerkonsums, führt dies zur Kariesentstehung (Bratthall 1996). So treten bei hohen Keimzahlen mehr neue Kariesläsionen auf (Kristofferson et al. 1985). Eine frühzeitige Kontrolle der Keimbelastung kann langfristig zu einer Senkung des Kariesaufkommens beitragen, da entsprechende Massnahmen eingeleitet werden können (Axelsson 1994).

Kariesbefall und zukünftiges Kariesrisiko

Häufig taucht in der Diskussion auf, dass die klinische Erfahrung hinsichtlich des vergangenen Kariesbefalls eine genauere Vorhersage eines künftigen Kariesgeschehens als die Speicheldiagnostik liefert (Verdonschot et al. 1994). Allerdings setzt dies eine Karieserfahrung voraus. Grundsätzlich sollte das Ziel aber heissen, die Zahngesundheit von vornherein zu erhalten. In diesem Fall müssen Parameter herangezogen werden, die einen objektiven Zugang zu dem Erkrankungsrisiko bieten, ohne dass schon ein Schaden zu sehen ist. An dieser Stelle kommen Kariesrisikotests ins Spiel. Im allgemeinen weist der Kariesbefall darauf hin, dass früher kariesfördernde Bedingungen herrschten. Wenn sie nicht verändert wurden, führen sie zu einer Weiterentwicklung der Erkrankung. Befindet sich der Patient dagegen innerhalb eines präventiven Behandlungsplans, bietet die Kariesanamnese bei gleichbleibender Anzahl der Restaurationen wenig Aussagekraft hinsichtlich eines in der Zukunft liegenden Geschehens (Kneist et al. 1998). Die Kenntnis der Keimzahlbefunde kann den Zahnarzt in die Lage versetzen, die Patienten vor neuen Läsionen zu bewahren, die er aufgrund der klinischen Erfahrung

unterschätzt (Abbildung 17). Dies gilt vor allem auch für primär Gesunde. Durch den Einsatz der Kariesrisikotests und daraus rechtzeitig abgeleiteten Massnahmen hätten in Erfurt 24% Kinder einer Studie, die innerhalb von 4 Jahren Karies entwickelten, vor diesem Geschehen bewahrt werden können. Immerhin handelt es sich um ca. 1200 Kinder (Kneist et al. 1998). Dies belegt, dass der Stellenwert der Kariesrisikotests weit über den einer Motivationshilfe hinausgeht. Die Kombination mikrobiologischer und klinischer Befunde lässt die Sensitivität der Kariesvorhersage auf fast 100% ansteigen (Krasse 1988; Kneist et al. 1998).

Kariesprävalenz und Keimzahlen

DMF-Werte (DMFT bzw. DMFS) dokumentieren die Kariesprävalenz. Allerdings geht durch die Summation der Komponenten daraus nicht hervor, wie hoch der jeweilige Anteil an kariösen, gefüllten bzw. extrahierten Zähnen bzw. Zahnoberflächen ausfällt. Dieser Aspekt erklärt, dass sehr häufig keine Korrelation zwischen DMF-Daten und Keimzahlen auftritt (Loesche 1986). Anders sieht es aus, wenn die Zahl der kariösen Zähne oder Flächen in Beziehung zu dem Mutans Streptokokkenbefund im Speichel gesetzt wird. Eine klare Korrelation zeigt sich auch bei der Betrachtung der Plaqueproben kariöser Stellen (Loesche 1986; Babaahmady et al. 1998).

9. Kariesrisikotests – wann und warum



Abbildung 18: Besprechen der CRT bacteria Befunde

finden sich Patienten jeden Alters in den verschiedenen Zielgruppen wieder.

Allgemein liefert bei primär gesunden bzw. sanierten Patienten ohne klinische Anzeichen eines Kariesrisikos die regelmässige Kontrolle der Mutans Streptokokken- und Laktobazillenzahlen im Speichel Informationen hinsichtlich des aktuellen Status und macht somit eine Veränderung zu hohem Aufkommen hin transparent (Kneist et al. 1998). Diese Strategie eröffnet die Möglichkeit frühzeitiger präventiver Behandlungsmassnahmen noch vor einer möglichen klinischen Manifestation. Eine weitere wichtige Zielgruppe stellen Mütter dar. Es zeigt sich, dass Kinder der Mütter mit hohen Keimzahlen meist auch hohe Keimzahlen aufweisen (Köhler et al. 1983). Neben mütterlicher Zuckeraufnahme und aktiven kariösen Läsionen scheint auch ein hoher Mutans Streptokokken-Level der Mutter ein wichtiger Indikator für das Kariesrisiko des Kindes

Eine Kontraindikation der Tests liegt bei vorhandenen Kavitäten bzw. 4 bis mehr Initialläsionen vor. Eine Antibiotikabehandlung sollte mindestens zwei Wochen, die Anwendung einer antibakteriellen Spüllösung mindestens 12 Stunden zurückliegen.

Bei vielen Indikationen ist die Anwendung von CRT zu befürworten. Dabei

zu sein (Smith et al. 2002). Kariesfreie Kinder haben in der Regel $< 10^5$ CFU Mutans Streptokokken pro Milliliter Speichel (Krasse 1988). Spezielle Präventionsprogramme vor und nach der Geburt können die Gesundheit von Müttern und Kindern massgeblich verbessern (Günay et al. 1998). Vor kieferorthopädischen Behandlungen empfiehlt sich die Evaluierung der mikrobiologischen Daten, da mit dem Befestigen von Brackets bei von vornherein hoher Keimbelastung aufgrund der erschwerten Mundhygiene das Kariesrisiko dramatisch ansteigt. Durch eine behandlungsbegleitende Kontrolle von Plaqueproben speziell der schwer zu reinigenden Bracketränder kann bei einem Anstieg der Keimzahlen schnell reagiert und somit möglicher Weise der oft nötige vorzeitige Abbruch der Kfo-Behandlung verhindert werden. Auch vor hochwertigen restaurativen bzw. prothetischen Versorgungen und zur regelmässigen Kontrolle im Rahmen der Qualitätssicherung dieser Arbeiten empfiehlt sich der Einsatz der Kariesrisikotests.

Besondere Bedeutung kommt der Identifizierung von Risikopatienten zu. Im Rahmen von Reihenuntersuchungen können Risikopatienten schnell und leicht identifiziert und gezielt behandelt werden, was sich auch auf die allgemeinen Kosten langfristig sehr günstig auswirkt (Newbrun et al. 1983). In Ländern mit stark rückläufiger Kariesprävalenz zeigt sich ein Phänomen der Kariespolarisierung: ca. 80% Karies entfallen auf ca. 20% der Bevölkerung (Micheelis u. Reich 1999; Brändle et al. 1991). Die antimikrobielle Behandlung dieser Risikopatienten, z.B. mit dem chlorhexidinhaltigen Lack Cervitec/Ivoclar Vivadent, lässt sich mit CRT bacteria gezielt planen und überprüfen.

Nach jahrzehntelang sinkenden DMFT-Werten bei Jugendlichen sind nun in Ländern wie der Schweiz die ersten gegenläufigen Tendenzen zu beobachten (Kuster et al. 2002). Um diese Trendumkehr zu stoppen, müssen wieder das Verständnis der Ursachen von Karies und die Eigenverantwortung der Patienten und ihrer Eltern gestärkt werden.

Für alle Zielgruppen stellt CRT bacteria eine gute Grundlage dar, um komplexe Zusammenhänge der Kariesentstehung, individuelle Behandlungsnotwendigkeiten, das Angebot der Zahnarztpraxis sowie Behandlungserfolge den Patienten einfacher erklären zu können (Abbildung 18). Die individuelle Betreuung verbessert sich und fördert die Patientenbindung.

Damit stellt die mikrobiologische Befundaufnahme ein wichtiges diagnostisches Instrument des Zahnarztes zur Gesunderhaltung der Zähne dar. Die Untersuchung mit Hilfe von chair side Tests, z.B. CRT bacteria, erweist sich als sehr leicht durchführbar und kostengünstig im Vergleich zur üblichen mikrobiologischen Verfahrensweise (Kneist et al. 1998; Newbrun et al. 1983). Ein Vorteil besteht darin, dass die Tests von geschultem Personal unter Feldbedingungen durchgeführt werden können.

10. CRT bacteria – die Basis für die gezielte Behandlung

In Verbindung mit der klinischen Inspektion ermöglicht der Einsatz von CRT bacteria die Optimierung des individuellen Behandlungsplanes. Zuerst sind natürlich Kavitäten und Plaqueretentionsstellen, z.B. überstehende Füllgränder, zu beseitigen. Die Fissurenversiegelung, z.B. mit Helioseal F/Ivoclar Vivadent entzieht den pathogenen Keimen weitere Nischen. Speziell den Laktobazillen geht ein wichtiger Siedlungsbereich verloren. Eine antimikrobielle Therapie mit chlorhexidin-haltigen Präparaten, z. B. Cervitec/Ivoclar Vivadent, in Kombination mit einer professionellen Fluoridversorgung, z.B. mit dem fluoridhaltigen Lack Fluor Protector/Ivoclar Vivadent gehört ebenfalls zu den etablierten Behandlungsempfehlungen bei hohen Keimzahlen (Axelsson et al. 1994). Die regelmässige professionelle Zahnreinigung, z.B. mit Proxyl/Ivoclar Vivadent, sowie die intensive Aufklärung der Patienten hinsichtlich häuslicher Massnahmen wie konsequente Mundhygiene und wenn möglich bewusstere Ernährung gehören ebenfalls zum Behandlungskatalog für Risikopatienten. Bissflügelaufnahmen zur Früherkennung der Approximalkaries, individuell eingestellte Recallsitzungen mit klinischer Inspektion sowie Reevaluation der Mikroorganismenbefunde inklusive der Betrachtung der Speichelfliessrate und Pufferkapazität, CRT buffer/Ivoclar Vivadent, ermöglichen eine Gesunderhaltung bzw. Wahrung des vorhandenen Status der Zähne (Krasse 1985; Anderson et al. 1993; Kneist et al. 1998). Diese individuelle Betreuung und die Möglichkeit schmerzfreier Behandlungsmethoden aufgrund der Früherkennung durch Einsatz von CRT bacteria bilden die Basis für eine langfristige, vertrauensvolle Bindung zwischen Patient und Zahnarztteam.

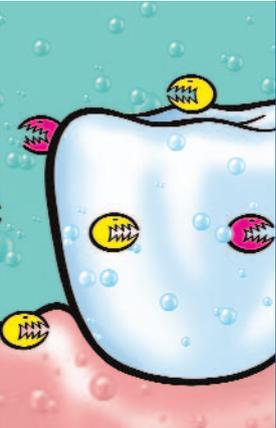
Der besondere Dank gilt Frau PD Dr. S. Kneist, Universität Jena, Bereich Erfurt, für Ihre Diskussionsbereitschaft und die Durchsicht des Manuskriptes sowie Herrn Dr. L. Laurisch, Korschenbroich, für seine Diskussionsbereitschaft und zahlreichen Anregungen.

Schaan, den 27.11.2002
Dr. Gabriele David;
Aktualisierung: Cornelia Weigand

CRT[®]

Kariesrisikotest

→ als Basis für die frühzeitige Identifizierung von Risikopatienten
→ als Basis individueller Behandlungsmassnahmen



CRT Caries Risk Test

Bewertung

	Niedriges Kariesrisiko	Hohes Kariesrisiko	
Befund	Plaquebefall	X	
	Initialläsionen	X	
	Mutans Streptokokken (CFU/ml Speichel)	< 10 ⁵	≥ 10 ⁵
	Laktobazillen (CFU/ml Speichel)	< 10 ⁵	≥ 10 ⁵
	Speichelfliessrate (ml Speichel/min)	≥ 1	< 0,7
	Pufferkapazität	hoch	niedrig

Behandlungsempfehlungen

			speziell bei
Zahnarztpraxis	Gezielte Anamnese		X
	Kontrolle	X 2x/a	X 4-6x/a
	Reevaluation des Kariesrisikos	X	X
	Bissflügelaufnahmen zur Früherkennung der Approximalkaries	X	X
	Restauration kariöser Läsionen	X	X
	Entfernung von Plaque-retentionsstellen	X	X
	Schutz freiliegender Zahnhälse	X	X
	Fissurenversiegelung	X	X
	Lokale Fluoridapplikation	X 2x/a	X 4-6x/a
	Motivation und Instruktion zur Mundhygiene	X	X
	Professionelle Zahnreinigung	X	X
	Lokale Chlorhexidinapplikation		X
	Ernährungsberatung		X

Massnahmen

Zu Hause	Fluoridhaltige Zahnpasta	X	X
	Approximalraumpflege		X
	Fluoridhaltige Spüllösung oder Gel		X
	Chlorhexidinhaltige Präparate		X
	Bicarbonathaltige Präparate		X
	Ausgewogene Ernährung	X	X
	Kauintensive Ernährung		X
Süssigkeiten bzw. Kaugummis mit Zuckerersatzstoffen		X	

Abbildung: CRT Therapieschema Art.Nr. 553907

11. Literatur

- S. Alaluusua:
Transmission of mutans streptococci;
Proc. Finn. Dent. Soc. 87, 1991, 443-447
- S. Alaluusua, R. Malmivirta:
Early plaque accumulation – a sign for caries risk in young children;
Community Dent. Oral Epidemiol. 22, 1994, 273-276
- S. Alaluusua, S. Myllärniemi, M. Kallio:
Streptococcus mutans infection level and caries in a group of 5-year-old children; Caries Res. 23, 1989, 190-194
- S. Alaluusua, O.-V. Renkonen:
Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years; Scand. J. Dent. Res. 91, 1983, 453-457
- M. H. Anderson, D. J. Bales, K.-A. Omnell:
Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur; J. Am. Dent. Assoc. 124, 1993, 37-44
- T. M. Arendorf, D. M. Walter:
The prevalence and intra-oral distribution of Candida albicans in man; Archs oral Biol. 25, 1980, 1-10
- P. Axelsson, J. Paulander, G. Svärdröm:
Umfassende Kariesprävention – Ergebnisse nach 12 Jahren; Phillip J. 11, 1994, 533-542
- K. G. Babaahmady, S. J. Challacombe, P. D. Marsh, H. N. Newman:
Ecological study of Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus and Lactobacillus spp. at subsites from approximal dental plaque from children; Caries Res. 32, 1998, 51-56
- D. Beighton, S. Brailsford:
Lactobacilli and actinomyces: their role in the caries process; in: L. Stösser (Hrsg.) Kariesdynamik und Kariesrisiko; Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 1998
- C. Bentley, J. J. Crawford, C. A. Broderius:
Analytical and physiological variability of salivary microbial counts; J. Dent. Res. 67, 1988, 1409-1413
- D. Birkhed, S. Edwardsson, H. Anderson:
Comparison among a dip-slide test (Dentocult®), plate count, and Snyder test for estimating number of lactobacilli in human saliva; J. Dent. Res. 60, 1981, 1832-1841
- S. R. Brailsford, R. W. Byrne, D. Beighton:
Evaluation of new dip slide test for the quantification of mutans streptococci from saliva; Bericht 1998
- C. R. Brändle, G. D. Menghini, T. M. Marthaler:
The determination of caries risk in school-children based on microbiological-chemical analyses of the saliva and on the clinical dental status; Schweiz Monatsschr Zahnmed 8, 1991, 993-996
- D. Bratthall:
Dental caries: Intervented – interrupted – interpreted; Eur. J. Oral Sciences 104, 1996, 415-491
- R. A. Burne:
Oral streptococci... products of their environment; J. Dent. Res. 77, 1998, 445-452
- J. Carlsson, H. Grahnen, G. Jonsson, S. Wikner:
Establishment of Streptococcus sanguis in the mouths of infants; Arch. Oral Biol. 15, 1970, 1143-1148
- F. A. Catalanotto, I. L. Shklair, H. J. Keene:
Prevalence and localization of Streptococcus mutans in infants and children; J. Am. Dent. Assoc. 91, 1975, 606-609
- P. W. Caufield, G. R. Cutter, A. P. Dasanayake:
Initial acquisition of mutans streptococci by infants: Evidence for a discrete window of infectivity; J. Dent. 72, 1993, 37-45
- P. W. Caufield, T. M. Walker:
Genetic diversity within Streptococcus mutans evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphisms; J. Clin. Microbiol. 27, 1989, 274-278
- I. El-Nadeef, D. Bratthall:
Intraindividual variations in counts of mutans streptococci measured by "strip mutans" method; Scand. J. Dent. Res. 99, 1991, 8-12
- R. P. Ellen, D. W. Banting, E. D. Fillery:
Streptococcus mutans and lactobacillus detection in the assessment of dental root surface caries risk; J. Dent. Res. 64, 1985, 1245-1249
- J. B. Epstein, N. N. Pearsall, E. L. Truelove:
Quantitative relationships between Candida albicans in saliva and the clinical status of human subjects; J. Clin. Microbiol. Vol 12, No 3, 1980; 475-476
- J. D. Featherstone:
The Science and practice of caries prevention; J Am Dent Assoc 131, 2000, 887-899
- S. Fure, I. Zickert:
Root surface caries and associated factors. Scand J Dent Res 98, 1990, 391-400
- O. G. Gold, H. V. Jordan, J. Van Houte:
A selective medium for Streptococcus mutans; Archs. Oral Biol. 18, 1973, 1357-1364
- M. Grindefjord, G. Dahlöf, S. Wikner, B. Hojer, T. Modeer:
Prevalence of mutans streptococci in one-year-old children; Oral Microbiol. Immunol. 5, 1991, 280-283
- H. Günay, K. Dmoch-Bockhorn, Y. Günay, W. Geurtsen:
Effect on caries experience of a long-term preventive program for mothers and children starting during pregnancy; Clin. Oral Invest. 2, 1998, 137-142

- H. Günay, B. Jürgens, W. Geurtsen: "Primär-Primär Prophylaxe" und Mundgesundheit von Kleinkindern; Dtsch. Zahnärztl. Z. 51, 1996, 354-356
- M. Habibian, D. Beighton, R. Stefenson, M. Lawson, G. Roberts: Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England; Archies of Oral Biology 6, 2002, 491-498
- S. Hamada, H. D. Slade: Biology, immunology, and cariogenicity of Streptococcus mutans; Microbiol. Rev. 44, 1980, 331-384
- J. Hardie, P. Thomson, R. South, P. Marsh, G. Bowden, A. McKee, E. Fillery, G. Slack: A longitudinal epidemiological study on dental plaque and the development of dental caries – interim results after two years; J Dent Res 56, 1977, C90-98
- D. S. Harper, W. J. Loesche: Growth and acid tolerance of human dental plaque bacteria; Archs. Oral Biol. 29, 1984, 843-848
- W. P. Hoolbrook, J. J. De Soet, J. De Graff: Prediction of dental caries in pre-school children; Caries Res. 27, 1993, 424-430
- B. Jensen, D. Bratthall: A new method for estimation of mutans streptococci in human saliva; J. Dent. Res. 68, 1989, 468-472
- H. V. Jordan, R. Laraway, R. Snirch, M. Marmel: A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of Streptococcus mutans; J. Dent. Res. 66, 1987, 57-61
- S. Kneist: Begleitphänomene in der mikrobiologischen Speicheldiagnostik; Oralprophylaxe 20, 1998, 208-217
- S. Kneist, R. Heinrich-Weltzien, T. Fischer, C. Klein, S. Rupf, K. Eschrich: Handelsübliche Speicheltests zum Mutans-Nachweis – Übersicht und Effizienzbewertung; Quintessenz 50, 1999, 33-43
- S. Kneist, R. Heinrich-Weltzien, T. Fischer, L. Stösser: Mikrobiologische Speicheltests – mehr als eine Motivation?; Quintessenz 49, 1998, 139-148
- S. Kneist, R. Heinrich-Weltzien, W. Tietze, V. Schumann, L. Stösser: Die mikrobielle Mundhöhlenbesiedlung als Grundvoraussetzung des Kariesrisikos- Eine Übersicht der Befunde aus der Erfurter Studie; In: L. Stösser (Hrsg): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin: Quintessenz Verl., 1998, 201-213
- S. Kneist, L. Laurisch, R. Heinrich-Weltzien, L. Stösser: A modified mitis salivarius medium for a caries diagnostic test; J. Dent. Res. 77, 1998, 970 (Abstr. 2712)
- S. Kneist, L. Laurisch, R. Heinrich-Weltzien [2]: Der neue CRT – Mikrobiologischer Hintergrund zum Nachweis von S. mutans; Oralprophylaxe 21, 1999, 180-185
- S. Kneist, A. Richter: Validierung von Speicheltests zur Anzucht von Mutans Streptokokken; Quintessenz 52, 5, 2001, 439-447
- S. Kneist, R. Heinrich-Weltzien: Rund um den Speicheltest; ZM 91, 2001, 1936-1942
- B. Köhler, I. Andreen: Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children; Archs. Oral Biol. 39, 1984, 907-911
- B. Köhler, I. Andreen, B. Jonsson: The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria streptococcus mutans and lactobacilli in their children; Archs. Oral Biol. 29, 1984, 870-883
- B. Köhler, D. Birkhed, S. Olsson: Acid production by human strains of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus; Caries Res. 29, 1995, 402-406
- T. Koga, H. Asakawa, N. Okahashi, S. Hamada: Sucrose-dependent cell adherence and cariogenicity of serotype c Streptococcus mutans; J. Gen. Microbiol. 132, 1986, 2873-2883
- B. Krasse: Caries risk: A practical guide for assessment and control; Quintessence Publishing Co. Inc. Chicago, Illinois 1985
- B. Krasse: Biological factors as indicators of future caries; Int. Dent. J. 38, 1988, 219-225
- K. Kristoffersson, H. G. Gröndahl, D. Bratthall: The more Streptococcus mutans the more caries on approximal surfaces; J. Dent. Res. 64, 1985, 58-61
- M. Kuster, E. Schmoker, P. Jäger: Wissenswertes aus der Zahnärzteamfrage 2001; Schweiz Monatsschr Zahnmed 112, 2002, 245-248
- M. Larmas: A new dipslide technique for counting of salivary lactobacilli; Proc. Finn. Dent. Soc. 71, 1975, 31-35
- L. Laurisch: Die mikrobiologische Untersuchung des Speichels; Quintessenz 50, 1999, 343-356
- T. Lehner: Oral Candidosis; Dent. Practit. 17, 1967, 209-216
- D. Leverett, H. Proskin, J. Featherstone, S. Adair, A. Eisenberg, S. Mundorff-Shertha, C. Shields, C. Shaffer, R. Billings: Caries risk assessment in a longitudinal discrimination study; J Dent Res 72, 1993, 538-543

- Y. Li, P. W. Caufield:
 The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers;
J. Dent. Res. 74, 1995, 2681-2685
- A. Linossier, A. Vargas, R. Villegas, E. Chimones:
 Quantitative relationship between salivary level of *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* in children with Down's syndrome;
Med Oral 4, 2002, 284-292
- W. J. Loesche:
 Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay;
Microbiol. Rev. 50, 1986, 353-380
- P. D. Marsh:
 Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease;
Adv. Dent. Res. 8, 1994, 263-271
- J. H. Meurman, P. Rantonen:
 Salivary flow rate, buffering capacity, and yeast counts in 187 consecutive adult patients from Kuopio, Finland;
Scand J Dent Res 192, 1994, 229-234
- W. Micheelis, E. Reich:
 Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III);
 IDZ Materialreihe Band 21, 1991, Deutscher Zahnärzte-Verlag, Köln
- E. Molaic et al.:
 The extent of oral fungal flora in 353 students and possible relationships with dental caries;
Caries Res 35, 2001, 149-155
- S. A. Mundorff, A. D. Eisenberg, D. H. Leverett, M. A. Espeland, H. M. Proskin:
 Correlation between numbers of microflora in plaque and saliva;
Caries Res. 24, 1990, 312-317
- T. Nähri, A. Aimano, J. Meurman:
 Salivary yeasts, saliva and oral mucosa in the elderly;
J Dent Res 100, 1993, 1009-1014
- E. Newbrun:
 Preventing dental caries: breaking the chain of transmission;
J. Am. Dent. Assoc. 123, 1992, 55-59
- E. Newbrun, T. Matsukubo, C. I. Hoover, R. C. Graves, A. T. Brown, J. A. Disney, H. M. Bohannon:
 Comparison of two screening tests for *Streptococcus mutans* and evaluation of their suitability for mass screening and private practice;
Commun. Dent. Oral Epidemiol. 12, 1984, 325-331
- F. Odds:
Candida and candidosis: A review and bibliography;
 London: Bailliere Tindall, 1988, 2nd ed.
- B. Plotzitz, S. Kneist, J. Berger, G. Hetzer:
 Occurrence of salivary *S. mutans* in one-year-old children;
 Poster ORCA 2002
- N. Raval, D. Birkhed, S.-E. Hamp:
 Root caries susceptibility in periodontally treated patients;
J. Clin. Periodontol. 20, 1993, 124-129
- M. Rogosa, J. A. Mitchell, R. F. Wiseman:
 A selective medium for the isolation and enumeration of oral lactobacilli;
J. Dent. Res. 30, 1951, 682-689
- S. Shen, L. P. Samaranayake, H. K. Yip, J. E. Dyson:
 Bacterial and yeast flora of root surface caries in elderly ethnic Chinese;
Oral diseases 8, 2002, 207-217
- R. E. Smith, V. M. Badner, D. E. Morse, K. Freeman:
 Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population.
Community Dent Oral Epidemiol 3, 2002, 176-181
- C. Stecksén-Blicks:
 Salivary counts of lactobacilli and *Streptococcus mutans* in caries prediction;
Scand. J. Dent. Res. 93, 1985, 204-212
- D. Steinberg:
 Evaluation of caries screening tests;
 Bericht, Hadassah Universität Jerusalem 1998
- A. Sullivan, M. K. Borgström, L. Granath, G. Nilsson:
 Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated saliva;
Community Dent. Oral Epidemiol. 24, 1996, 159-163
- E. A. Thibodeau, D. M. O' Sullivan:
 Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children;
Caries Res. 29, 1993, 148-153
- J. Togelius, K. Kristofferson, H. Anderson, D. Bratthall:
Streptococcus mutans in saliva: Intra-individual variations and relation to the number of colonized sites;
Acta Odontol. Scand. 42, 1984, 157-163
- E. H. Verdonchot, E. M. Bronkhorst, K. G. König:
 Factors involved in the prediction of caries prevalence: A meta-analysis;
Caries Res. 28, 1994, 213 (Abstr. 116)
- E.-W. Wetzel:
 In-vitro-Karies durch *Candida albicans*;
Acta Med Dent Helv 2, 1997, 308-313

Hersteller und Vertrieb
Ivoclar Vivadent AG
Bendererstr. 2
FL-9494 Schaan
Fürstentum Liechtenstein
Tel. +423 / 235 35 35
Fax +423 / 235 33 60
www.ivoclarvivadent.com

Vertrieb Deutschland
Ivoclar Vivadent GmbH
Dr. Adolf-Schneider-Str. 2
D-73479 Ellwangen, Jagst
Tel. +49 (0) 79 61 / 8 89-0
Fax +49 (0) 79 61 / 63 26
info@ivoclarvivadent.de
www.ivoclarvivadent.de

