FUNKTIONELLE GILDEN STATT LEITKEIM

WARUM DAS CARIOM BISHER NICHT BESCHRIEBEN WURDE UND WAS AUS IHM FOLGT

TILMAN FRITSCH

DOI: 10.64447/2026nam0049



Tilman Fritsch[1,2,3,4]

[1] NAM-Institut an der DHGS (Deutsche Hochschule für Gesundheit und Sport), Berlin

[2] Petre Andrei University of Iasi / Institute of Biomedical Research and Development

[3] ÖGSZM (Österreichische Gesellschaft für SportZahnMedizin)

[4] SBMC-Academy

ORCID: 0000-0003-1494-0768

Korrespondenz: Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch, NAM-Institut an der DHGS, Berlin · t.fritsch@nam-institut.com



ZUSAMMENFASSUNG

Die Kariesmikrobiologie führt Streptococcus mutans seit Jahrzehnten als Leitkeim, obwohl der Marker Kranke und Gesunde kaum trennt und bei einem Teil der Erkrankten fehlt. Die vorliegende Arbeit begründet die im Definitionspapier eingeführte Gilden-Systematik des Carioms und beantwortet die Frage, warum eine solche Ordnung bis heute fehlt. Zwei Randbedingungen tragen den Befund. Erstens verlangt jede Domäne ein eigenes Nachweisverfahren, und diese Verfahren werden nicht gemeinsam an derselben Probe eingesetzt; was zwischen zwei Domänen geschieht, erfasst deshalb keines von ihnen. Zweitens löscht die funktionelle Redundanz das Assoziationssignal: erbringen mehrere Arten dieselbe Leistung, fällt keine von ihnen statistisch auf, obwohl die Leistung vorhanden ist. Die Arbeit führt die Belege der einzelnen Gilden, legt eine Kariogenitätsrangfolge des oralen Mykobioms mit S. mutans als Bezugsgröße vor und zeigt an drei Streitfällen, dass die Gildenebene Widersprüche auflöst, die auf Artebene unauflösbar sind: die gegenläufigen Befunde zur Demineralisierungsleistung von C. albicans, die umgekehrte Beziehung zwischen Zahnstein und Karies und den schwachen klinischen Ertrag zugeführten Xylitols. Aus der Redundanzregel folgt, dass speziesgerichtete Verfahren einschließlich der Phagentherapie kariologisch wenig erwarten lassen; als aussichtsreichster Engpass wird die Glucosyltransferase-Funktion der Matrix-Architekten benannt. Dreizehn falsifizierbare Vorhersagen, nach Prüfaufwand gestaffelt, schließen die Arbeit.

Schlüsselwörter: Cariom, kariogenes Mikrobiom, funktionelle Redundanz, Leitkeim-Modell, Gilden-Systematik, Cross-Kingdom-Interaktion, Mykobiom, Zitationsbias, Evidenzgraduierung

Zitationsempfehlung:
Fritsch T. Funktionelle Gilden statt Leitkeim: Warum das Cariom bisher nicht beschrieben wurde und was aus ihm folgt. NAM-Journal. 2026. doi:10.64447/2026nam0049



ABSTRACT

Caries microbiology has regarded Streptococcus mutans as its leading germ for decades, although the marker barely separates diseased from healthy individuals and is absent in a proportion of those affected. This paper substantiates the guild systematics of the cariome introduced in the companion definition paper and answers why such an ordering has been missing until now. Two boundary conditions account for the finding. First, each domain requires its own detection method, and these methods are not applied jointly to the same sample; what happens between two domains is therefore captured by none of them. Second, functional redundancy erases the association signal: if several species perform the same function, none of them stands out statistically even though the function is present. The paper presents the evidence for the individual guilds, offers a cariogenicity ranking of the oral mycobiome with S. mutans as reference, and shows in three disputed cases that the guild level resolves contradictions which remain unresolvable at species level: the conflicting findings on demineralisation by Candida albicans, the inverse relationship between dental calculus and caries, and the weak clinical yield of supplied xylitol. From the redundancy rule it follows that species-directed approaches, bacteriophage therapy included, promise little in caries; the glucosyltransferase function of the matrix architects is identified as the most promising bottleneck. Thirteen falsifiable predictions, graded by testing effort, conclude the paper.

Keywords: cariome, cariogenic microbiome, functional redundancy, leading-germ model, guild systematics, cross-kingdom interaction, mycobiome, citation bias, evidence grading

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



1. FRAGESTELLUNG, BEGRIFFE UND VORGEHEN

Diese Arbeit stellt zwei Fragen. Die erste ist eine Frage an die Fachgeschichte: Weshalb fehlt der Kariesmikrobiologie bis heute eine funktionelle Systematik ihres Gegenstands, obwohl die Befunde, die eine solche verlangen, seit Jahren vorliegen? Die zweite ist eine Frage an die Praxis: Was folgt aus einer solchen Systematik für Diagnostik und Behandlung? Die Begriffsarbeit selbst leistet die Arbeit nicht; Definition, Gildentypologie und formale Notation stehen im zugehörigen Definitionspapier [1].

Die übernommenen Begriffe: Drei Größen werden hier vorausgesetzt. Eine Gilde ist die Gruppe jener Organismen, die im kariösen Biofilm dieselbe Leistung erbringen, ohne Rücksicht auf ihre Verwandtschaft; sie ist damit das Gegenteil eines Leitkeims, weil sie nicht einen Träger benennt, sondern eine Funktion samt der Menge derer, die einander darin vertreten können. Der Gildenvektor G(t) beschreibt, wie stark jede der fünfzehn Gilden zu einem Zeitpunkt besetzt ist; die kariogene Bilanz B(t) verrechnet die schädigenden gegen die schützenden Beiträge und tritt an die Stelle der Keimzahl; sie ist damit eine Verhältnisgröße im Sinne der Rhopie und keine Mengengröße [2]. Die Redundanz r einer Gilde ist die Zahl der Arten, die ihre Leistung erbringen; sie entscheidet darüber, was ein Eingriff gegen eine einzelne Art ausrichtet [1].

Die Literaturgrundlage: Die Arbeit ist eine theoriebildende Übersicht, keine systematische Übersichtsarbeit. Ausgewertet wurden PubMed und Google Scholar bis September 2026 mit Suchbegriffen zu den einzelnen Gilden, Domänen und Mechanismen, ergänzt um die Rückverfolgung zitierter Primärarbeiten. Eingeschlossen wurden Arbeiten, die eine Funktion im kariösen oder kariesnahen Biofilm mechanistisch oder klinisch belegen; Übersichten dienten zum Auffinden der Primärliteratur und werden nur dort zitiert, wo sie selbst eine Bewertung tragen. Wo Befunde einander widersprechen, werden beide Seiten geführt. Eine Vollständigkeit der Erfassung wird nicht beansprucht; beansprucht wird, dass jede tragende Aussage einzeln belegt ist.

Die Evidenzgraduierung: Jede Aussage dieser Arbeit trägt eine von vier Stufen. Etabliert heißt: repliziert und im Mechanismus geklärt. Plausibel heißt: konsistente Daten, nachvollziehbarer Mechanismus, Repli-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



kation ausstehend. Translational heißt: vorklinisch belegt, die Übertragung auf den Menschen offen. Konzeptionell heißt: als Hypothese formuliert, Datenlage dünn. Die Stufen werden im Text mitgeführt und nicht nachträglich vergeben; eine Aussage ohne Stufe gibt es nicht.

Die Zulässigkeitsregel für die unterste Stufe: Eine konzeptionelle Aussage ist zulässig, wenn sie eine falsifizierbare Vorhersage erzeugt, und nicht schon, weil sie einleuchtet [3]. Daraus folgt zweierlei. Zum einen wird eine Lücke in der Literatur hier nicht als Gegenbeleg gewertet: Dass etwas nicht untersucht ist, sagt etwas über die Forschungslage und nichts über die Sache [4]. Zum anderen darf eine Lücke auch nicht zum Freibrief werden; wo diese Arbeit über die Belege hinausgeht, leistet sie die Übertragungsarbeit ausdrücklich, benennt den Mechanismus und formuliert die Bedingung, unter der sie sich widerlegen ließe. Kapitel 10 führt diese Bedingungen zusammen.

Der Aufbau folgt dieser Ordnung. Kapitel 2 legt den Befund vor, der das Leitkeim-Modell angreift. Kapitel 3 erklärt, warum aus ihm keine Systematik entstanden ist. Kapitel 4 begründet die vier Gilden, die in der Literatur als Funktion beschrieben, aber nie als Kategorie geführt worden sind. Die Kapitel 5 bis 8 führen die Belege der Domänen, der zeitlichen Dynamik und der Beeinflussung von außen. Kapitel 9 prüft drei Streitfälle, an denen sich zeigt, was die Gildenebene leistet. Die Kapitel 10 bis 13 ziehen die Folgerungen und ihre Grenzen.

2. DER BEFUND: DER LEITKEIM TRENNT NICHT

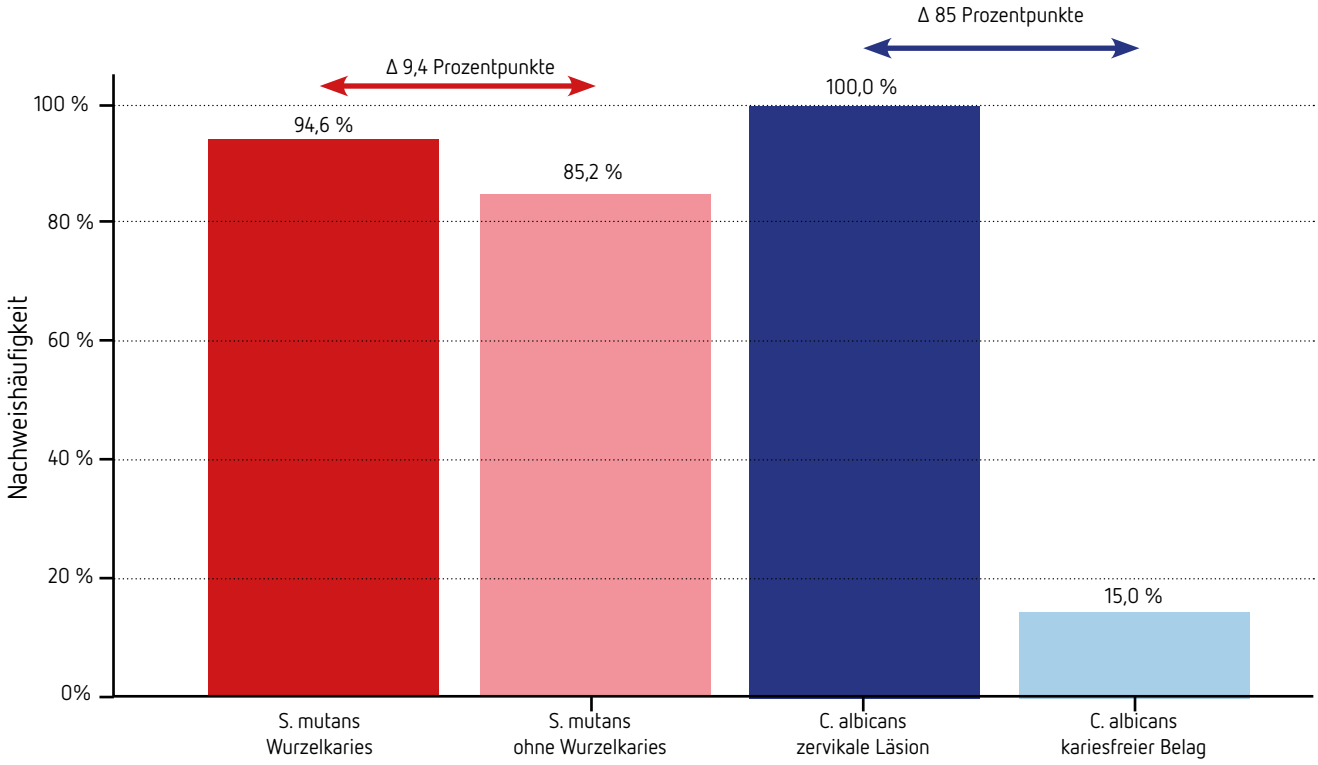
Die Kariesätiologie richtete sich jahrzehntelang auf Streptococcus mutans als primären Erreger aus. Die Befunde der letzten Jahre greifen dieses Modell von innen heraus an. Candida albicans wurde in einer Untersuchung an Vorschulkindern in 100 Prozent der zervikalen und 60 Prozent der approximalen Läsionen nachgewiesen, gegenüber 15 Prozent im Belag kariesfreier Kinder [5]; eine Metaanalyse zur frühkindlichen Karies findet Prävalenzen zwischen 60 und 84 Prozent [6]. In der Gruppe mit Kariesrezidiv nach behandelter frühkindlicher Karies lag S. mutans bei 80 Prozent, und die Koinfektion mit C. albicans war der stärkste Zusammenhang mit dem Rezidiv [7]. Umgekehrt verliert der Leitkeim gerade dort seine Trennschärfe, wo

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026

er sie haben müsste: bei älteren Erwachsenen mit Wurzelkaries fand sich S. mutans in 94,6 Prozent der Fälle, bei den Personen ohne Wurzelkaries aber ebenfalls in 85,2 Prozent [8]. Ein Marker, der Kranke und Gesunde um weniger als zehn Prozentpunkte trennt, trägt keine Ätiologie. Dass S. mutans bei einem Teil der Erkrankten gar nicht nachweisbar ist, war bereits aus der Sequenzierungsliteratur bekannt [9]. Abbildung 1 stellt beide Marker nebeneinander.



Ein Marker trennt nur, wenn er bei Kranken häufig und bei Gesunden selten ist.

Abbildung 1: Trennschärfe zweier Marker. Links S. mutans bei Wurzelkaries gegenüber Personen ohne Wurzelkaries [8], rechts C. albicans in der zervikalen Läsion gegenüber dem Belag kariesfreier Kinder [5]. Über den diagnostischen Wert entscheidet nicht die Häufigkeit beim Kranken, sondern der Abstand zum Gesunden.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



3. WARUM DAS CARIOM BISLANG NICHT BESCHRIEBEN WURDE

Die naheliegende Frage lautet, warum aus diesen seit Jahren vorliegenden Befunden keine funktionelle Systematik entstanden ist. Fünf Ursachen lassen sich benennen. Sie sind keine Vorwürfe an die Fachliteratur, sondern Randbedingungen, unter denen sie gearbeitet hat.

Erstens, das methodische Erbe der Koch-Postulate: Der Nachweis eines Erregers verlangt nach diesem Muster Isolierung in Reinkultur und Übertragung. Die erste erfolgreiche Kariesübertragung im Tiermodell gelang mit einer Streptokokken-Monokultur [10], und dieser frühe Erfolg belohnte das Ein-Keim-Modell empirisch, bevor die Alternative überhaupt prüfbar war. Für polymikrobielle Krankheiten sind die Postulate strukturell ungeeignet, weil das zweite und dritte Postulat voraussetzen, was bei einer Gemeinschaftsleistung gerade nicht gilt [11]. Ein Verfahren, das nur einzelne Arten prüfen kann, findet auch nur einzelne Arten.

Zweitens, die Selbstbestätigung des Forschungsprogramms: Die Spezifische Plaque-Hypothese war kein bloßer Erklärungsvorschlag, sondern ein Programm mit Diagnostik und Therapie [12]. Aus ihr gingen Keimzahltests, Impfstoffvorhaben und antibiotische Versuche hervor [13]. Sobald Risikodiagnostik auf einen Marker geeicht ist, messen Folgestudien vorzugsweise diesen Marker, und die Fundhäufigkeit bestätigt das Modell, das die Messung erzeugt hat. Der Einwand gegen die Artenspezifität lag früh vor [14], blieb aber ohne Messinstrument und damit ohne Folgeforschung.

Drittens, die Auflösungsgrenze zwischen den Domänen: Dies ist die technisch entscheidende Ursache. Die vier Domänen des Carioms werden mit Verfahren erfasst, die einander ausschließen. Bakterien werden über die 16S-rRNA amplifiziert, Pilze über die ITS-Region, methanogene Archaeen entgehen den gebräuchlichen Bakterienprimern, Viren erfordern eine eigene Metagenomik, und Protozoen verlangen Mikroskopie oder spezifische PCR [15]. Jedes dieser Verfahren ist für sich ausgereift. Keine übliche Studie führt alle an derselben Probe durch. Eine domänenübergreifende Wechselwirkung fällt damit nicht durch das Raster einer Methode, sondern in die Lücke zwischen vier Methoden. Sie ist nicht widerlegt worden;

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



sie war nie im Messbereich. Hinzu kommt, dass die ITS-Sequenzierung auch nicht vermehrungsfähige und aus der Umwelt eingetragene Pilze anzeigt, was die Aussagekraft der vorhandenen Mykobiom-Daten zusätzlich mindert [16].

Viertens, die statistische Architektur der Studien: Eine Assoziationsstudie zu einer einzelnen Art ist mit gebräuchlichen Verfahren auswertbar. Werden Wechselwirkungen zwischen Gilden über vier Domänen geprüft, wächst der Parameterraum so stark, dass die nötigen Fallzahlen von keiner klinischen Kariesstudie erreicht werden. Ein Wechselwirkungseffekt, der unterhalb der Trennschärfe des Studiendesigns liegt, erscheint im Ergebnis als Abwesenheit. Fehlende Nachweisbarkeit ist hier fehlende Messauflösung, nicht fehlende Wirkung [3].

Fünftens, funktionelle Redundanz als Nachweisfalle: Dies ist die folgenreichste Ursache, weil sie den Schluss vom Befund auf die Ursache selbst verkehrt. Erbringen mehrere Arten dieselbe Leistung, so korreliert keine von ihnen stark mit der Krankheit, denn sie vertreten einander. Die Assoziationsstatistik bestraft damit genau jene Organismen, die am besten ersetzbar sind, und belohnt die zufällig häufigste Art. Eine Transkriptomanalyse kariesassoziierter Biofilme in zwei Bevölkerungsgruppen zeigt dies unmittelbar: 21 Prozent der unterschiedlich exprimierten Gene waren in beiden Gruppen dieselben, wurden dort aber von verschiedenen Arten exprimiert [17]. Auf Artebene erscheinen die beiden Gruppen verschieden, auf Funktionsebene sind sie gleich. Das Signal, das die Artenanalyse zerstört, stellt die Gildenanalyse wieder her.

Einordnung in die Bias-Systematik: Die fünf Ursachen sind kein Einzelfall, sondern ein Muster mit Namen. Die vierte und die fünfte bilden zusammen die Gegenprobe A der NAM-Bias-Awareness-Systematik, den Nullbefund-Fehlschluss: aus dem Ausbleiben eines Nachweises wird auf das Ausbleiben der Sache geschlossen, obwohl das Studiendesign den Nachweis gar nicht erbringen konnte [4]. Die dritte Ursache ist der Sonderfall, in dem die Lücke nicht aus dem Design, sondern aus der Trennung der Messgeräte entsteht. Damit ist das Fehlen der Systematik selbst ein Befund der Bias-Systematik und nicht bloß eine Beobachtung über die Fachliteratur.

Befinden wir uns damit selbst in einem Bias? Die Frage gehört in die Arbeit hinein, nicht an ihren Rand. Eine Gilden-Systematik trägt ein eigenes Risiko: Wenn sich jeder Organismus irgendwo einordnen lässt und jede Beobachtung in irgendeine Gilde passt, erklärt die Systematik alles und sagt nichts vorher. Da-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



gegen helfen weder Umfang noch Plausibilität, sondern allein Prüfbarkeit. Deshalb führt jede Gilde eine Evidenzstufe, und deshalb enthält Kapitel 10 für jede kritische Aussage eine Vorhersage, deren Gegenteil beobachtbar wäre. Eine Gilde, zu der sich keine solche Vorhersage formulieren lässt, gehört nicht in die Systematik. Die Mineralisatoren und die Assoziierten stehen aus diesem Grund unter Vorbehalt und sind als konzeptionell ausgewiesen [1].

4. DIE VIER NEU GEFÜHRTEN GILDEN

Elf der fünfzehn Gilden fassen zusammen, was die Kariesliteratur bereits kennt. Vier sind dort als Funktion beschrieben, aber nie als eigene Kategorie geführt worden. Sie werden hier einzeln begründet, weil an ihnen hängt, ob die Systematik mehr leistet als eine Umsortierung.

4.1 Speicherbildner: die Gilde der Zeit

Streptococcus mutans wandelt überschüssige Kohlenhydrate in ein glykogenartiges intrazelluläres Polysaccharid um und baut dieses ab, sobald die äußere Zuckerzufuhr endet [18]. Schaltet man die Glykogensynthase aus, so kann das Bakterium nicht mehr speichern und übersteht die Phasen ohne Nahrungszucker kürzer [18]; die Speichermenge hängt mit der Kariogenität im Tiermodell zusammen [19]. Funktionell bedeutet das: Die Säurebildung endet nicht mit der Mahlzeit, sondern läuft aus einem Vorrat weiter, den der Organismus während der Mahlzeit angelegt hat.

Damit wirkt diese Gilde auf eine Größe, die keine der übrigen erreicht, nämlich auf die Dauer der Säureexposition. Die klassische Kariesätiologie führt die Zeit als vierten Faktor neben Wirt, Mikroflora und Substrat [20]; die Speicherbildner sind der Ort, an dem der mikrobielle Faktor diesen vierten Faktor selbst verändert. Eine Systematik, die nur Säurebildner kennt, verliert diese Dimension und muss die Dauer der Exposition dem Ernährungsverhalten allein zurechnen. Für die Praxis folgt daraus, dass zwei Personen mit gleicher Keimzahl und gleicher Zuckeraufnahme verschieden lange saure Phasen haben können, je nachdem, wie stark ihr Biofilm speichert. Vorhersage V9 prüft das. Evidenzgrad etabliert.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



4.2 Brückenbildner: die Gilde der Architektur

Fusobacterium nucleatum koaggregiert mit nahezu allen bisher geprüften oralen Arten und verbindet Früh- und Spätkolonisierer baulich miteinander [21]. Die Kolbenmais-Strukturen des reifen Belags, bei denen sich Kokken radiär um ein zentrales Stäbchen anordnen, beruhen auf spezifischen Rezeptorproteinen dieser Art [22]. Die Gilde erbringt keine Stoffwechselleistung; sie liefert die Geometrie, in der die übrigen Gilden räumlich angeordnet werden.

Das ist kariologisch nicht nebensächlich. Ein Säuregradient entsteht nur, wenn der Belag dick genug ist, dass der Speichel ihn nicht durchspült, und die Diffusionsstrecke zwischen Säurebildner und Schmelzoberfläche entscheidet darüber, wie tief der pH an der Grenzfläche fällt. Wer die Architektur verändert, verändert die Wirkung aller Gilden, ohne eine einzige von ihnen anzugreifen. Die Belege für diese Rolle stammen überwiegend aus der parodontalen Literatur, weshalb die Gilde mit dem Evidenzgrad plausibel geführt wird; Vorhersage V10 formuliert die Prüfbedingung.

4.3 Proteolytiker: die Gilde, die Wirt und Mikrobiom teilen

Schmelz besteht zu etwa 96 Prozent aus Mineral, Dentin dagegen enthält rund ein Fünftel organische Substanz, überwiegend Kollagen Typ I. Sobald die Säure das Mineral gelöst hat, entscheidet der Abbau dieser organischen Matrix darüber, ob die Läsion fortschreitet oder stehen bleibt. Die Quelle der dafür nötigen Enzyme ist umstritten. Wirtseigene Matrix-Metalloproteinasen und Cathepsine liegen im Dentin gespeichert vor und werden durch den sauren pH freigesetzt und aktiviert [23]. Bakterielle Kollagenasen galten lange als unwahrscheinlich, weil sie im neutralen Bereich arbeiten und der kariöse Belag sauer ist; überexprimierte Kollagenase-Gene in koronalen und radikulären Läsionen haben sie wieder in Betracht gebracht [24].

Der Streit ist für die Systematik weniger wichtig als der Umstand, dass beide Quellen dieselbe Leistung erbringen. Die Proteolytiker sind damit die einzige Gilde, die Wirt und Mikrobiom gemeinsam besetzen, und der Gildenbegriff nimmt diesen Fall ohne Zusatzannahme auf, weil er nach Funktion ordnet und nicht nach Herkunft. Zwei Folgerungen ergeben sich. Erstens schließt die Karies hier unmittelbar an die Säule Stille Entzündung an, denn die beteiligten Matrix-Metalloproteinasen sind zugleich Bestandteil der Wirts-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



entzündung [23]. Zweitens wechselt am Schmelz-Dentin-Übergang der geschwindigkeitsbestimmende Vorgang: Solange nur Mineral vorliegt, bestimmen Azidogene und Antagonisten die Bilanz; sobald die organische Matrix freiliegt, übernehmen die Proteolytiker. Eine Systematik ohne diese Gilde beschreibt die Dentinkaries mit den Begriffen der Schmelzkaries. Vorhersage V3 prüft den Wechsel. Evidenzgrad plausibel.

Die wirtseigene Seite dieser Gilde ist bereits messbar. MMP-8, die Kollagenase-2, spaltet Kollagen Typ I und gehört zu den Enzymen, die im Dentin gespeichert vorliegen [23]. Ihre aktive Form wird als aMMP-8 im Speichel chairside bestimmt und dient in der Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde als integrativer Biomarker der Stillen Entzündung [25]. Für das Cariom ergibt sich daraus ein Anschluss und eine Grenze zugleich. Der Anschluss: Die Aktivität der Proteolytiker ist nicht nur im Labor, sondern in der Praxis zugänglich. Die Grenze: Der Speichelwert fasst die gesamte Kollagenase-2-Last zusammen, parodontal, systemisch und dentinal, und ist deshalb für die Kariesläsion allein nicht spezifisch. Spezifisch wäre erst eine Probe aus der Läsion selbst. Die Vorhersage, dass aMMP-8 aus dem Kavitätenboden die Progressionsgeschwindigkeit der Dentinkaries besser anzeigt als der Speichelwert, ist ohne neue Methode prüfbar.

4.4 Alkalisierer: die Gilde der Gegenrichtung

Ammoniak entsteht im Belag auf zwei Wegen: durch Harnstoffspaltung mittels Urease und über den Arginin-Deiminase-Weg [26]. Harnstoff steht im Speichel dauerhaft in Konzentrationen von etwa 3 bis 10 mmol pro Liter zur Verfügung, Arginin über Nahrung und Speichelproteine [26]. Kariesfreie Personen zeigen höhere Urease- und Deiminase-Aktivität als kariesaktive, und innerhalb der kariesaktiven Gruppe verhält sich die Urease-Aktivität gegenläufig zur Menge von S. mutans [27].

Diese Leistung wurde bislang den protektiven Streptokokken zugeschlagen und damit unter den Antagonisten geführt. Das verdeckt drei Unterschiede. Der Mechanismus ist ein anderer: Ammoniakbildung hebt den pH, Wasserstoffperoxid tötet oder hemmt den Gegner; das eine verändert die Umgebung, das andere den Bestand. Die Träger sind andere, unter ihnen Streptococcus salivarius, Actinomyces naeslundii und orale Haemophilus-Arten [26], die als H_2O_2-Bildner keine Rolle spielen. Und das Substrat ist ein anderes, nämlich Harnstoff und Arginin statt Sauerstoff und Pyruvat. Der letzte Punkt wiegt praktisch am schwersten: Eine Gilde, die auf ein zugeführtes Substrat anspricht, ist über die Ernährung erreichbar, ohne dass ein

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Organismus bekämpft werden muss, und ein solcher Eingriff ist nach der Redundanzregel gegen Ersetzbarkeit unempfindlich. Vorhersage V4 prüft, ob die Wirkung auch dort eintritt, wo die Keimzahl unverändert bleibt. Evidenzgrad etabliert.

5. DIE DOMÄNEN IM EINZELNEN

5.1 Protozoen: die assoziierte Domäne

Zwei Protozoen besiedeln die Mundhöhle regelmäßig: Entamoeba gingivalis, nachgewiesen bei 47,9 Prozent Gesunder, 84,9 Prozent bei Gingivitis und 88,9 Prozent bei Parodontitis, sowie Trichomonas tenax mit 4 bis 28 Prozent je nach Population. Beide sind vorrangig mit parodontalen Erkrankungen verknüpft [15, 28, 29]. Ihre Präsenz begleitet Zahnstein und mangelhafte Mundhygiene, also Bedingungen, die auch die Karies begünstigen; E. gingivalis wurde bei Patienten mit gleichzeitiger Candida-Besiedlung gefunden [30]. Eine eigenständige kariogene Leistung ist nicht belegt. Die Einordnung erfolgt daher in die Gilde Assoziierte mit dem Evidenzgrad konzeptionell.

5.2 Erweitertes Mykobiom

Das orale Mykobiom zeigt zwei vorherrschende Typen, einen Candida-geprägten und einen Malassezia-geprägten [16]. Nur Candida erreicht eine Biomasse, die eine metabolische Wirkung im Biofilm erwarten lässt. Die Gattungen Malassezia, Cladosporium, Aspergillus und Cryptococcus werden in ITS-Studien regelmäßig angezeigt, sind jedoch überwiegend vorübergehend oder aus der Umwelt eingetragen [31, 32]. C. dubliniensis nimmt mit der Kariesprogression zu [33]. Candida-Arten aus kariösen Läsionen sind säurebildend und säuretolerant [34], und die Besiedlung von Wurzelkaries durch C. albicans verschiebt die mikrobielle Ökologie des Biofilms messbar in Richtung erhöhter Säurebildung [35]. Auch die Nicht-albicans-Arten tragen zur Gilde bei: Im Zweispezies-Biofilm mit S. mutans erhöhen C. albicans, C. glabrata und C. tropicalis die Biofilmmasse, und die Kariogenitätsgene von S. mutans werden hochreguliert, am stärksten mit C. krusei und C. tropicalis; alle geprüften Zweispezies-Biofilme unterschritten die kritische pH-Schwelle [36]. Der Beitrag der Nicht-albicans-Arten liegt damit nicht in eigener Säurebildung, sondern in der Steigerung fremder Leistung, und das ist die Signatur der Gilde Synergisten.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



In der Tiefe kehrt sich die Rangfolge um: Die bisherigen Zahlen stammen aus Belag und Oberfläche. Wer die tiefe Dentinläsion selbst beprobt, findet eine andere Ordnung. In 132 tiefen Läsionen bei 66 Kindern einer emiratischen Kohorte mit schwerer frühkindlicher Karies trugen 72,7 Prozent der Proben Candida, und die häufigste Art war nicht C. albicans: C. tropicalis lag bei 47 Prozent, C. krusei bei 43,1 Prozent, C. albicans bei 40,3 Prozent und C. glabrata bei 9,7 Prozent. In über 45 Prozent der Proben mit einem pH unter 7 fanden sich zwei oder drei Arten nebeneinander, und in der Prüfung der Säurebildung war C. tropicalis die stärkste der vier [37]. Damit wiederholt sich der Leitkeim-Fehler eine Ebene tiefer. Wie die Kariesmikrobiologie insgesamt S. mutans als Leitkeim geführt hat, führt sie innerhalb des Mykobioms C. albicans als Leitpilz; am Ort der Progression trifft weder das eine noch das andere zu. Die Gildenordnung sagt genau das voraus, denn sie erwartet keinen Anführer, sondern eine Besetzung.

Ein zweiter Befund derselben Arbeitsgruppe verbindet den Pilzanteil mit der Läsionstiefe. In Läsionen des ICDAS-Grades 5 trugen 32,5 Prozent Candida, in Läsionen des Grades 6 dagegen 77,2 Prozent, und die Mehrfachbesiedlung nahm mit der Tiefe zu ($p = 0{,}001$); alle vier Arten bildeten Biofilm und sezernierten Hydrolasen, darunter Proteinasen, Phospholipasen und DNase [38]. Beides ist folgenreich. Die Zunahme mit der Tiefe stützt den in Abbildung 2 dargestellten Verlauf, und die sezernierten Proteinasen geben Candida eine zweite Gildenzugehörigkeit im Dentin: Die Gattung gehört dort nicht nur zu den Azidogenen und Matrix-Architekten, sondern auch zu den Proteolytikern. Damit tragen alle drei Quellen des Matrixabbaus, der Wirt, die parodontalen Proteolyten und der Pilz, zu derselben Gilde bei.

Wie viel kariogener ist C. albicans? Die Frage verlangt zwei Antworten, weil zwei verschiedene Größen gemessen werden. Klinisch gilt die belastbarere Zahl: Kinder mit oralem C. albicans tragen ein mehr als fünffach erhöhtes Risiko für frühkindliche Karies [6]; die Angabe stammt aus einer Metaanalyse über zwanzig Studien. Im Laborversuch kursiert eine höhere Zahl: C. albicans löse Hydroxylapatit etwa zwanzigfach stärker als S. mutans. Sie geht auf eine In-vitro-Untersuchung aus dem Jahr 2004 zurück und wird seither in Übersichtsarbeiten weitergereicht [39]. Weder zehn- noch hundertfach trifft zu; die belegte Spanne lautet fünffach klinisch und zwanzigfach im Reagenzglas. Der Abstand zwischen beiden Zahlen ist kein Messfehler, sondern ein Maßstabsunterschied: die eine beschreibt ein Erkrankungsrisiko im Menschen, die andere die Auflösung eines Minerals in einer Schale. Zur Belastbarkeit der zwanzigfachen Angabe siehe Kapitel 9.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Innerhalb des Mykobioms ist die kariogene Leistung ungleich verteilt. Tabelle 1 ordnet die oralen Candida-Arten nach ihrem Beitrag und nimmt S. mutans als Bezugsgröße. Die Rangfolge stützt sich auf Säurebildung, Säuretoleranz, Biofilmbeitrag und Prävalenz in Läsionen; sie ordnet nach Funktion und ist keine Skala mit gleichen Abständen.

Rang	Art	Kariogener Beitrag	Säuretoleranz	Prävalenz in Läsionen	Bezug zu S. mutans
Bezug	S. mutans	Säurebildung, Gtf-Matrix, Biofilmgerüst [40]	hoch	94,6 % Wurzelkaries, 85,2 % ohne [8]	1,0
1	C. albicans	Matrix-Architekt über Mannan-GtfB-Bindung, Synergist, Säurebildner	sehr hoch	100 % zervikal, 60 % approximal [5]; 40,3 % im tiefen Dentin [37]	Risiko > 5 [6]
2	C. tropicalis	erhöht Biofilmmasse; gtfBCD, scrAB und ciaRH in S. mutans hochreguliert [36]	hoch	47 % im tiefen Dentin, häufigste Art dort [37]	verstärkend
3	C. krusei	reguliert Kariogenitätsgene in S. mutans hoch, ohne die Biofilmmasse zu steigern [36]	hoch	43,1 % im tiefen Dentin [37]	additiv
4	C. parapsilosis	vermehrt sich im Zweispezies-Biofilm, steigert dessen Masse jedoch nicht [36]	mäßig	in frühkindlicher Karies nachgewiesen [6]	gering
5	C. dubliniensis	einzige geprüfte Art ohne Hochregulierung des Signalsystems ciaRH [36]	hoch	in fortgeschrittenen Läsionen [33]	gering
6	C. glabrata	erhöht die Biofilmmasse; einzige fluoridempfindliche Art [41, 36]	mäßig	9,7 % im tiefen Dentin [37]	gering
ohne	Malassezia u. a.	kein belegter Beitrag, überwiegend transient [16]	unbekannt	in ITS-Studien angezeigt [31]	kein Beleg

Tabelle 1: Die oralen Candida-Arten nach ihrem Beitrag zur Karies, geordnet gegen S. mutans. Die letzte Spalte gibt an, wie sich der Beitrag der Art zu dem von S. mutans verhält; für C. albicans steht dort das klinische Risikomaß aus der Metaana-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



lyse, für die übrigen Arten eine Richtungsangabe, da vergleichende Messungen fehlen. Jede Angabe führt ihren Beleg mit. Die Rangfolge gilt für den klinischen Beitrag; in der tiefen Dentinläsion selbst ist C. tropicalis die häufigste und die am stärksten säurebildende Art.

5.3 Bakterien: die Rangfolge nach Kariogenität und ihre Gildenzuordnung

Die hergebrachte Ordnung der Kariesmikrobiologie reiht die Bakterien nach ihrem Beitrag zur Läsionsbildung. Sie wird hier nicht verworfen, sondern übersetzt: Tabelle 2 führt die Rangfolge und stellt ihr die Gildenzuordnung gegenüber. Der Vergleich macht sichtbar, worauf die Sonderstellung von S. mutans beruht. Die Art führt die Rangfolge nicht an, weil sie eine Leistung besonders gut erbringt, sondern weil sie vier Gilden gleichzeitig besetzt: Sie bildet Säure, speichert Kohlenhydrate, baut die Matrix und verstärkt den Pilzanteil. Der Leitkeim ist ein Mehrfachbesetzer, kein Alleinverursacher. Diese Mehrfachbesetzung erklärt, warum die Art in jeder Assoziationsstudie auftaucht, und zugleich, warum ihre Entfernung wenig ändert: Jede ihrer vier Leistungen wird von anderen mitgetragen.

Rang	Art	Rolle in der hergebrachten Ordnung	Gilden	Säurebildung	Beleg
1	S. mutans	Initiator; Glucansynthese über Gtf; Biofilmarchitektur	Azidogene, Speicherbildner, Matrix-Architekten, Synergisten	sehr hoch (Laktat)	[42, 40]
2	S. sobrinus	Synergist zu S. mutans, eigene Glucansynthese	Azidogene, Matrix-Architekten	sehr hoch	[42]
3	Lactobacillus spp.	Progression; Marker der Dentinkaries	Azidogene, Azidotolerante	hoch	[43]
4	Scardovia wiggsiae	stark mit schwerer frühkindlicher Karies verbunden	Azidogene, Azidotolerante	hoch	[44]
5	Bifidobacterium spp.	mit Kariesaktivität verbunden	Azidogene	mäßig	[43]
6	Actinomyces spp.	Wurzelkaries, frühe Besiedlung; A. naeslundii spaltet zugleich Arginin	Azidotolerante, Alkalisierer	mäßig	[43, 26]

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



7	Veillonella spp.	verwertet Laktat zu schwächeren Säuren, fördert aber Säurebildung und Säuretoleranz von S. mutans	Metabolische Nischen, Synergisten	indirekt, ambivalent	[45, 46]
sekundär	Treponema spp. und weitere Parodontalkeime	keine Säurebildung; Dentilisin baut Matrix ab und steigert wirtseigene MMP	Proteolytiker (nur Dentin und Wurzel)	keine	[47, 48, 24]

Tabelle 2: Kariogene Bakterien in der hergebrachten Rangfolge, mit ihrer Zuordnung zu den funktionellen Gilden. Die Rangfolge ordnet nach dem Beitrag zur Läsionsbildung, die Gildenspalte nach Leistung. S. mutans steht oben, weil die Art vier Gilden zugleich besetzt, und nicht, weil sie eine einzelne Leistung besser erbringt als andere. Die letzte Zeile grenzt nach unten ab.

Parodontalkeime: keine primäre, aber eine sekundäre Kariogenität: Spirochäten wie Treponema denticola gehören zum roten Komplex der parodontalen Leitkeime [47]. Sie bilden keine Säure und demineralisieren keinen Schmelz; als Azidogene kommen sie nicht in Betracht. Die Ordnung nach Funktion beantwortet damit aber nur die halbe Frage. Sobald die Läsion das Dentin oder die Wurzeloberfläche erreicht, entscheidet nicht mehr die Säure, sondern der Abbau der organischen Matrix, und dort ist die Lage eine andere: In subgingival ausgedehnten Wurzelläsionen sind proteolytische, parodontitisassoziierte Bakterien angereichert, und Gene für bakterielle Kollagenasen der Familie U32 sind sowohl in koronalen als auch in radikulären Dentinläsionen hochreguliert [24]. Hinzu kommt ein indirekter Weg über den Wirt: Das Oberflächenprotease-System Dentilisin von T. denticola spricht den Rezeptor TLR_2 an und steigert über MyD88 und den Transkriptionsfaktor Sp1 die Bildung wirtseigener Matrix-Metalloproteinasen in Zellen des Parodontalligaments [48]; ob Odontoblasten und Pulpazellen ebenso antworten, ist nicht untersucht. Beides trifft genau die Gilde Proteolytiker.

Daraus folgt eine Zuordnung, die der einfachen Trennung zwischen Periodom und Cariom widerspricht: Parodontalkeime sind im Schmelz ohne Rolle und in der Dentin- und Wurzelkaries mögliche Mitglieder der Proteolytiker. Ihre Kariogenität ist nicht primär, sondern sekundär, und sie läuft nicht über die Säure, sondern über die Matrix. Die beiden Teilsysteme sind damit nicht nur benachbart, sondern über eine Gilde gekoppelt, und diese Kopplung erklärt zwanglos, warum Parodontitis und Wurzelkaries klinisch so oft zusammen auftreten, ohne dass ein gemeinsamer Säurebildner nötig wäre. Der Evidenzgrad ist plausibel: Der

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Nachweis, dass mikrobielle Kollagenasen die Wurzelkaries tatsächlich vorantreiben, steht aus [24].

Veillonella: die zweite sekundäre Kariogenität: Auch bei Veillonella trügt die einfache Zuordnung. Die Gattung vergärt keinen Zucker, sondern verwertet das von den Streptokokken ausgeschiedene Laktat und wandelt es in schwächere Säuren um [45]; danach wäre sie ein Puffer. Gemessen wird das Gegenteil. Im Mischbiofilm fördert Veillonella parvula die Säurebildung von S. mutans und steigert dessen Säuretoleranz [46]. Der Mechanismus ist einsichtig: Wer das Endprodukt abführt, hebt die Produkthemmung auf; der Säurebildner arbeitet ungebremst weiter und erreicht höhere Zelldichten, bevor der pH ihn selbst begrenzt. Veillonella besetzt daher zwei Gilden zugleich, die Metabolischen Nischen und die Synergisten, und ihr Netto-Vorzeichen ist nicht festgelegt, sondern hängt vom Zustand des Biofilms ab. Sie ist damit der zweite Fall einer sekundären Kariogenität in dieser Arbeit, und beide Fälle haben dieselbe Bauart: Ein Organismus ohne eigene kariogene Leistung verstärkt die Leistung anderer. Eine Systematik, die nur nach eigener Kariogenität ordnet, übersieht ihn.

5.4 Protektive Bakterien: die antagonistische Fraktion

Die Mitis-Gruppe der oralen Streptokokken wirkt kariogenen Organismen entgegen. Der Hauptmechanismus ist die Wasserstoffperoxid-Bildung über die Pyruvatoxidase SpxB [49, 50]. Der Stamm S. mitis ATCC 49456 bildet das Vier- bis Fünffache an H_2O_2 gegenüber anderen Stämmen derselben Art und unterbindet die Biofilmbildung von S. mutans vollständig [51]; die Produktion schwankt stammspezifisch um den Faktor 5 bis 18 innerhalb der Art [51]. Die antagonistische Wirkung ist über die Arten hinweg ungleich verteilt [52], wird von sezerniertem Pyruvat mitbestimmt [53] und trägt auch zwischen Gattungen [54]. In kariesfreien Personen überwiegen S. sanguinis und S. gordonii, bei kariesaktiven S. mutans [49]. Innerhalb der Gilde ragt der Stamm Streptococcus sp. A12 heraus, der neben dem Wasserstoffperoxid auch den Arginin-Deiminase-Weg mitbringt und damit zwei Gilden auf einmal besetzt [52].

5.5 Archaeen: die metabolischen Nischen

Methanogene Archaeen, vor allem Methanobrevibacter oralis und M. smithii, besiedeln die Mundhöhle und reichern sich bei Parodontitis an [55]. Ihre kariogene Rolle ist ungeklärt. Sie verwerten Wasserstoff und Kohlendioxid aus dem bakteriellen Stoffwechsel und bilden Methan; damit entziehen sie dem Biofilm

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



ein Gärungsendprodukt und verschieben dessen Energiehaushalt. Toxikologisch bedeutsam ist die Methylierung anorganischen Quecksilbers zu Methylquecksilber, das die Blut-Hirn-Schranke überwindet. Die Einordnung erfolgt in die Gilde Metabolische Nischen mit dem Evidenzgrad plausibel.

5.6 Kalzifikation und Nanobakterien: die Mineralisatoren

Calcifying Nanoparticles, früher als Nanobakterien bezeichnet, wurden in Zahnstein und kalzifizierenden Belägen nachgewiesen [56]. Ihre biologische Natur ist bestritten; die ursprüngliche Deutung als kleinste selbstvermehrende Organismen ist zugunsten proteinöser Mineralaggregate weitgehend aufgegeben worden [57]. Die naheliegende Folgerung, die Kalzifikation erschwere die Belagentfernung und fördere dadurch die Progression, trägt jedoch nicht. Die klinischen Daten weisen in die Gegenrichtung: in der Auswertung dreier Studien mit mehreren tausend Kindern und Erwachsenen lag die Kariesprävalenz bei zahnsteinbildenden Personen deutlich unter der bei zahnsteinfreien ($p < 0{,}0001$) [58], und Zahnstein kann bestehende Läsionen überdecken und deren Fortschreiten anhalten [59]. Viel Zahnstein bedeutet demnach eher wenig Karies. Auf Gildenebene ist das folgerichtig: Zahnstein entsteht nur in einem mineralgesättigten und alkalischen Belag, also unter genau den Bedingungen, die die Alkalisierer schaffen und die den Azidogenen fehlen. Die Mineralisatoren werden deshalb mit protektivem Vorzeichen geführt. Die Einschränkung ist doppelt. Erstens ist die umgekehrte Beziehung nicht die herrschende Lehrmeinung; die angeführte Auswertung wirbt für sie, statt einen als gesichert geltenden Befund zu berichten [58], und in der Prophylaxe gilt Zahnstein weiterhin als zu entfernen. Zweitens bleibt offen, ob die Kalzifikation selbst schützt oder lediglich anzeigt, dass der Belag alkalisch ist. Solange beides nicht entschieden ist, bleibt der Evidenzgrad konzeptionell, und das protektive Vorzeichen ist eine Richtungsangabe unter Vorbehalt. Vorhersage V6 entscheidet die Frage: Sie trennt Ursache und Anzeiger durch Schichtung nach der Alkalisierer-Aktivität.

5.7 Xylitol-bildende Pilze: ein translationaler Ansatz

Mehrere Pilzgattungen bilden Xylitol als Stoffwechselprodukt, darunter Debaryomyces hansenii, Rhodotorula, Aureobasidium pullulans und Aspergillus niger [60]. Xylitol wirkt über drei Wege gegen die Karies: es ist durch S. mutans nicht vergärbar, es hemmt dessen Stoffwechsel über die Anhäufung von Xylitol-5-Phosphat, und es vermindert die Biofilm-Anhaftung [61, 62]. Die orale Besiedlung durch diese Pilze

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



ist überwiegend vorübergehend. Das translationale Potenzial liegt in probiotischer Nutzung. Evidenzgrad translational.

Wie belastbar ist die kariostatische Wirkung des Xylitols? Die klinische Evidenz ist schwächer, als ihre Verbreitung vermuten lässt, und sie ist einseitig erhoben. Die Übersichtsarbeit der Cochrane Collaboration schloss zehn kontrollierte Studien mit 5903 Teilnehmern ein; nur eine davon trug ein geringes Verzerrungsrisiko, sieben ein hohes [63]. Das einzige zusammengefasste Ergebnis, eine Kariesminderung um 13 Prozent durch eine xylitolhaltige Zahnpasta, stammt aus zwei Studien derselben Arbeitsgruppe an derselben Bevölkerung und umfasst 4216 der 5903 Teilnehmer; die übrige Evidenz wird als niedrig bis sehr niedrig eingestuft und reicht für eine Aussage nicht aus [63]. Die methodisch strengste Prüfung, eine placebokontrollierte Untersuchung an 691 Erwachsenen über 33 Monate mit fünf Gramm Xylitol täglich, ergab eine Minderung um 10 Prozent, die statistisch nicht sicherbar war und weniger als ein Drittel einer Zahnfläche pro Jahr ausmachte [64]. Eine Metaanalyse an Kindern kam auf eine standardisierte Differenz von –0,24 (95-Prozent-Konfidenzintervall –0,48 bis 0,01; $p = 0,06$) bei sehr niedriger Evidenzqualität [65].

Was die Studien tatsächlich geprüft haben: Der entscheidende Einwand der Übersichtsarbeit ist kein Qualitätsurteil, sondern ein Messeinwand: Die Untersuchungen trennen die Wirkung des Xylitols weder vom bloßen Zuckerersatz noch von der Speichelanregung durch Kauen oder Lutschen [63]. Geprüft wurde damit durchweg zugeführtes Xylitol in Stößen, nicht die Substanz und schon gar nicht ihre ununterbrochene Bildung am Ort. Zwei Beobachtungen aus derselben Literatur stützen die Unterscheidung. Erstens hängt die Wirkung an der Häufigkeit der Gaben und nicht an der Tagesmenge; eine dauerhafte Bildung in kleiner Menge ist der Grenzfall höchster Häufigkeit bei geringster Dosis und damit gerade nicht das, was geprüft wurde. Zweitens entwickelt S. mutans bei gewohnheitsmäßiger Zufuhr eine Xylitol-Resistenz [63], also genau die Anpassung, die ein hoher Reiz in Abständen erwarten lässt und ein niedriger Dauerreiz nicht. Der schwache klinische Befund widerlegt die Gilde der Xylitol-Bildner deshalb nicht; er ist eine Aussage über die Darreichung, und er fällt so aus, wie es die Gildenlogik erwarten lässt. Für die Eigenproduktion liegt keine klinische Prüfung vor; der Evidenzgrad bleibt translational für die Substanz und konzeptionell für die Rückkopplung.

Eigenes und zugeführtes Xylitol: Beide Quellen wirken nicht gleich, und die Unterscheidung hat Folgen. Pilzeigenes Xylitol entsteht dort, wo der Pilz sitzt, in kleiner Menge und ununterbrochen; zugeführtes Xy-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



litol aus Zahnpflegeprodukten und Lebensmitteln erreicht die Mundhöhle stoßweise, in hoher Dosis und ohne örtliche Bindung. Ein dauerhaft niedriger Reiz am Ort und ein hoher Reiz in Abständen beschreiben aber verschiedene Dosis-Wirkungs-Verläufe [66]. Daraus folgt eine Rückkopplung, die bislang nicht untersucht ist. Die Bildung von Xylitol in Hefen läuft über die Xylose-Reduktase, deren Bildung vom Zuckerangebot geregelt und unter Hexosen unterdrückt wird [60]. Wird Xylitol von außen reichlich zugeführt, verliert seine Eigenproduktion den Selektionsvorteil innerhalb der Gilde, und die Xylitol-Bildner werden von Arten verdrängt, die diesen Aufwand nicht betreiben, unter ihnen die säurebildenden Candida-Arten. Die Funktion bliebe erhalten, solange die Zufuhr anhält, und wäre nach deren Ende schwächer besetzt als zuvor. Der Mechanismus ist folgerichtig, aber nicht gemessen; Evidenzgrad konzeptionell, Prüfbedingung in Vorhersage V7.

6. DYNAMIK DES CARIOMS

Die Gilde Temporale Modulatoren erfasst die zeitlichen Dimensionen. Drei Vorgänge sind zu unterscheiden.

Sukzession: Die Zusammensetzung verändert sich mit der Läsionsprogression. Initialläsion im Schmelz, manifeste Kavität und Dentinkaries zeigen unterschiedliche Cariom-Profile; C. dubliniensis und Scardovia wiggsiae nehmen mit dem Fortschreiten zu [33, 44]. Entscheidend ist dabei nicht die Artenliste, sondern die Verschiebung der Gildenbesetzung (Abbildung 2). Sie verläuft nicht gleichmäßig: Am Schmelz-Dentin-Übergang wechselt nach Kapitel 4.3 der geschwindigkeitsbestimmende Vorgang, und dort kreuzen sich die Kurven der Abbildung. Bis zu diesem Punkt steigen und fallen die Gilden miteinander, danach laufen sie auseinander.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026

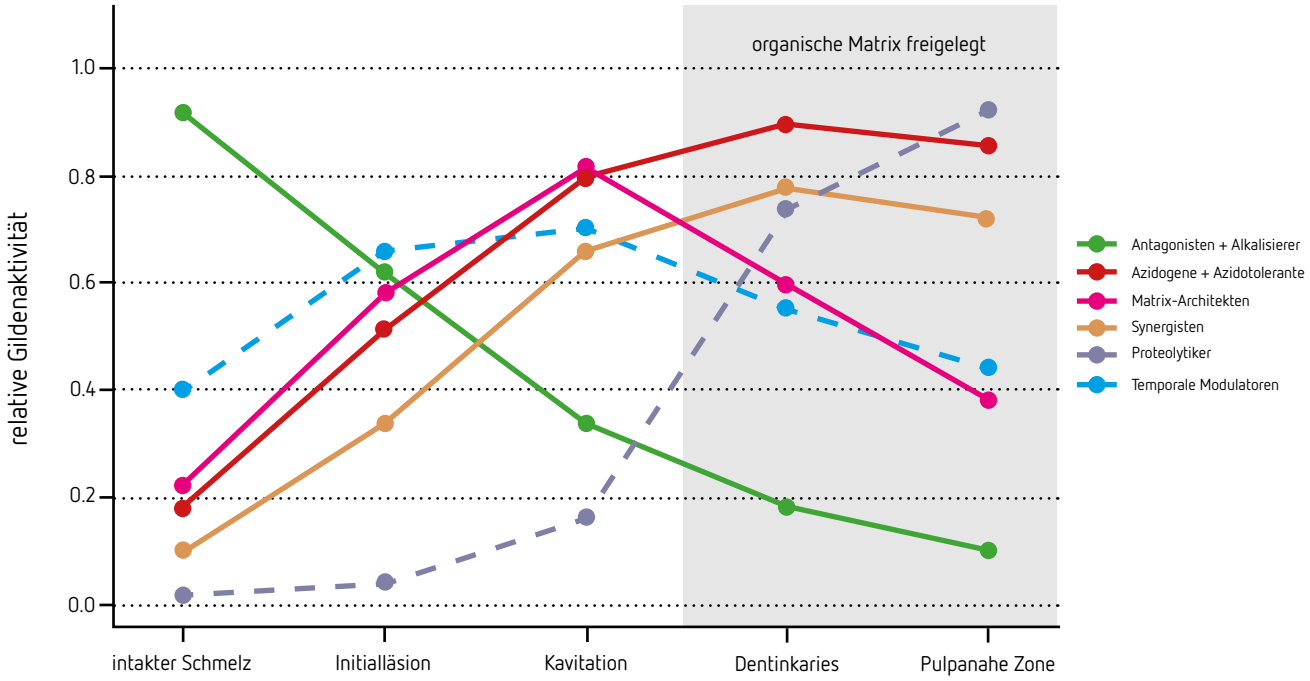


Abbildung 2: Verschiebung der Gildenbesetzung entlang der Läsionsprogression. Die Kurven geben den erwarteten Verlauf der relativen Gildenaktivität wieder und sind eine Modelldarstellung der in Kapitel 5 und 6 belegten Einzelbefunde, keine Messreihe. Prüfbar ist die Aussage über den Wechsel des geschwindigkeitsbestimmenden Vorgangs am Schmelz-Dentin-Übergang (Vorhersage V3).

Biofilm-Reifung: Quorum Sensing über das ComCDE-System, die Entwicklung der Matrix aus extrazellulären Polysacchariden [40, 67] und die Verständigung über Domänengrenzen hinweg formen die Struktur zeitabhängig. Die antagonistische Wirkung der H_2O_2-Bildner beschränkt sich auf frühe Biofilmstadien [51]; gemessen wurde sie innerhalb der ersten vier Stunden nach dem Eintrag von S. mutans [51]. Wer erst in der reifen Phase misst, findet die Schutzwirkung nicht, die in der frühen Phase bestand.

Ernährungsmodulation: Saccharose verändert die Zusammensetzung kurzfristig. Glukose vermindert die H_2O_2-Bildung der Antagonisten über die Katabolit-Repression [68] und verschiebt das Gleichgewicht zugunsten der kariogenen Gilden [53]. Die Gegenrichtung ist ebenso zugänglich: Arginin und Harnstoff sind die Substrate der Alkalisierer [26]. Die Ernährung wirkt damit nicht nur als Säurelieferant, sondern als

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Stellgröße der Gildenbesetzung in beide Richtungen. Das deckt sich mit der Stellung, die die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde der individualisierten Ernährung als Grundlage aller drei Säulen zuweist [69]: Im Cariom ist sie der Eingriff, der die Bilanz verschiebt, ohne einen Organismus anzugreifen, und damit der einzige, der gegen Redundanz von vornherein unempfindlich ist. Die Ernährung verschiebt dabei nicht nur die Aktivität der Gilden, sondern auch die Artenzusammensetzung ihres Pilzanteils: In einer Querschnittsuntersuchung an 238 Personen trugen Vegetarier häufiger Candida als Mischköstler (68,5 gegenüber 40,7 Prozent), und der Unterschied betraf nicht C. albicans, sondern die Nicht-albicans-Arten, vor allem C. glabrata (30,5 gegenüber 8,4 Prozent) [70]. Der Befund ist einzeln erhoben, betrifft die Besiedlung und nicht die Karies und erlaubt keine Ernährungsempfehlung; er zeigt aber, dass die Wirkung der Ernährung auf das Cariom nicht in der Zuckermenge aufgeht. Evidenzgrad konzeptionell.

7. VIRALE MODULATION

Die Gilde Lytische Regulatoren erfasst das Virom des Carioms. Der aus menschlichem Speichel gewonnene Phage ϕAPCM01 hemmt S. mutans bereits bei einer Infektionsvielfachheit von $2{,}5 \cdot 10^{-5}$ und senkt die Zahl lebender Zellen im Biofilm um mindestens fünf Zehnerpotenzen; sein Wirtsspektrum ist allerdings eng, und sein Genom ist mit den beiden einzigen weiteren bekannten S.-mutans-Phagengenomen M102 und M102AD nah verwandt [71]. Bei schwerer frühkindlicher Karies ist das Phageom verändert: Die Alpha-Diversität sinkt, die Beta-Diversität steigt, und die Streptokokken-Phagen nehmen ab, was als Nachlassen der viralen Regelung gedeutet wird [72, 73, 74]. Der Phage SMHBZ8 ist als möglicher Behandlungskandidat gegen Karies beschrieben worden [75]. Zugeführte Phagen wirken dennoch nicht kariostatisch, weil sie eine Art aus einer stark besetzten Gilde entfernen: die Säurebildung geht auf die verbleibenden Mitglieder über, der Pilzanteil der Gilde ist für ein Bakterienvirus ohnehin unerreichbar, und der lytische Druck wählt phagenresistente S.-mutans-Stämme aus. Die Keimzahl sinkt, die Gildenleistung nicht. Mykoviren in C. albicans können die Virulenz des Wirtspilzes senken [76]. Ein zweiter Weg führt über die von Mykoviren kodierten Killer-Toxine, die andere Hefen unmittelbar abtöten [77]; er ist der einzige lytische Zugang zum Pilzanteil der Gilde, den ein Bakteriophage grundsätzlich nicht erreicht. Für die Karies ist dieser Weg nicht untersucht; der Evidenzgrad bleibt konzeptionell. Zur therapeutischen Reichweite der Gilde siehe Kapitel 11.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



8. DENTALE MATERIALIEN ALS STELL-GRÖSSE

Dentogene Artefakte, also Füllungen, Kronen, Ränder und Werkstoffe, sind Bestandteil des Oralioms [78]. Die Frage, ob sie das Cariom als Ganzes in Richtung kariogen oder kariostatisch verschieben können, lässt sich auf Gildenebene beantworten, auf Artebene dagegen nicht. Der Grund ist einfach: ein Werkstoff verändert nicht die Artenliste, sondern die Bedingungen, unter denen einzelne Gilden arbeiten. Die Wirkung ist als Verschiebung der Gildenbesetzung darstellbar (Abbildung 3).

Rechtsverschiebung: Kompositfüllungen setzen bei hydrolytischem Abbau Triethylenglykol frei. Dieses reguliert in S. mutans das Gen gtfB hoch, steigert die Glucosyltransferase-Aktivität und erhöht damit die Leistung der Matrix-Architekten [79]. Die Rückrichtung besteht ebenfalls: S. mutans verfügt über Esterase-Aktivität in der Größenordnung der Speichelesterasen und baut Komposite und Adhäsive selbst ab [80]. Am Restaurationsrand entsteht dadurch eine sich selbst verstärkende Schleife, in der das Material die Gilde nährt und die Gilde das Material zersetzt. Amalgam liefert anorganisches Quecksilber als Substrat der Metabolischen Nischen [55]; die Verbindung zur Säule Toxifikation der Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde führt das Definitionspapier [69]. Auch die Prophylaxe selbst kann rechts verschieben: fluoridresistente S.-mutans-Stämme unterstützen im domänenübergreifenden Biofilm das Wachstum von C. albicans unter Fluorid und schwächen dessen Wirkung [81].

Linksverschiebung: Substratzufuhr für die Alkalisierer über Arginin und Harnstoff verschiebt die Bilanz gegenläufig [26, 27], ebenso die Xylitol-Zufuhr über den Stoffwechselblock in S. mutans [61]. Hierher gehört nach Kapitel 5.6 auch die Kalzifikation über die Mineralisatoren [58], ferner werkstoffseitig jede Maßnahme, die Retentionsnischen vermindert, ohne den Matrix-Architekten Substrat zu liefern. Die Zufuhr von Xylitol von außen ist dabei nicht eindeutig nach links gerichtet: sie hemmt S. mutans unmittelbar, könnte aber nach Kapitel 5.7 die Gilde der Xylitol-Bildner schwächen und damit mittelbar nach rechts wirken.

Die Verschiebung ist eine Dosis-Wirkungs-Frage und keine Ja-Nein-Frage. Das ist der Punkt, an dem die hormetische Betrachtung greift: unterhalb der Schwelle, an der ein Reiz schädigt, liegt ein Bereich, in dem

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026

derselbe Reiz die Anpassungsleistung des Systems erhöht, und die Dosis-Wirkungs-Beziehung ist in diesem Bereich nicht linear [66]. Für das Cariom folgt daraus, dass die Abgabemenge eines Werkstoffs nicht gegen einen einzelnen Grenzwert, sondern über den gesamten Verlauf zu beurteilen ist.

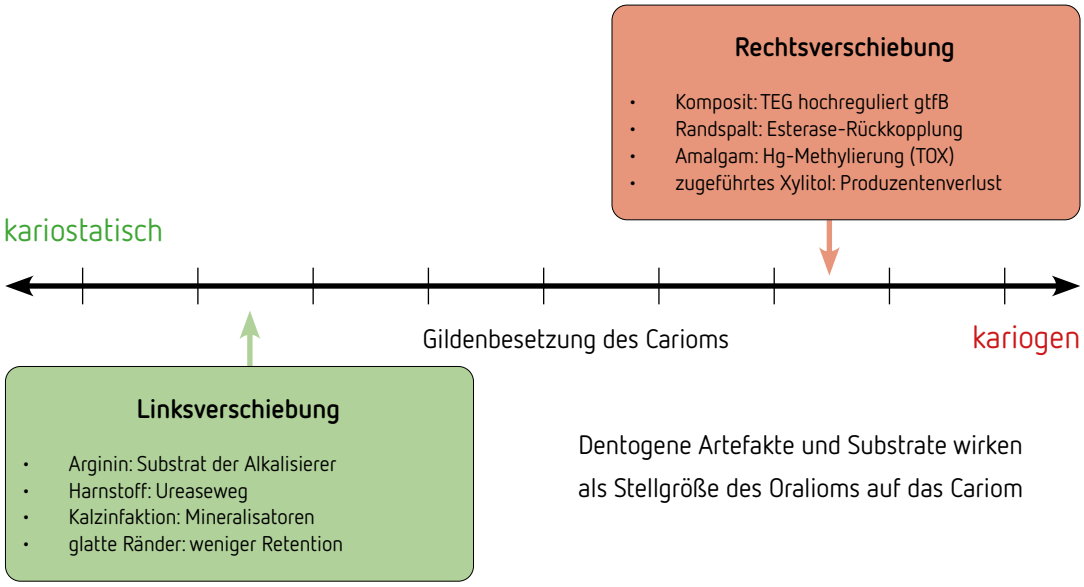


Abbildung 3: Dentogene Artefakte als Stellgröße. Die Waagerechte stellt die Gildenbesetzung des Carioms dar, nicht die Keimzahl. Links- und Rechtsverschiebung bezeichnen die Richtung, in die ein Eingriff die Besetzung bewegt. Die angeführten Einflüsse sind in Kapitel 8 belegt.

9. WIDERSPRÜCHLICHE BEFUNDE UND IHRE AUFLÖSUNG

Die folgenden Punkte tragen die Graduierung der Tabelle 1.

Zur Demineralisierungsleistung von C. albicans: Die Datenlage ist widersprüchlich. Eine In-vivo-Untersuchung am Rattenmodell weist C. albicans eine eigenständige kariesauslösende Leistung zu [82], während

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



eine In-vitro-Untersuchung an Schmelzproben der Art nur ein geringes Demineralisierungspotenzial zuschreibt und zudem findet, dass ihre Anwesenheit die Kariogenität von S. mutans-Biofilmen senkt [83]. Beide Befunde sind methodisch sauber, und der Widerspruch löst sich nicht durch Abwägung der Studienqualität. Er löst sich durch den Wechsel der Frage. Auf Artebene lautet sie: ist C. albicans kariogen? Diese Frage hat keine Antwort, weil sie eine kontextunabhängige Eigenschaft unterstellt. Auf Gildenebene lautet sie: welche Gilde besetzt C. albicans unter welchen Bedingungen? Ohne Saccharose und ohne S. mutans ist die Art ein schwacher Säurebildner, was den In-vitro-Befund erklärt [83]; mit Saccharose und mit S. mutans bindet sie über Mannane die Glucosyltransferase GtfB und wird zum Matrix-Architekten [84, 85]. Der Widerspruch ist folglich kein Datenproblem, sondern ein Systematikproblem, und er ist ein Beleg für die Notwendigkeit der Gildenebene. Die Systematik stützt sich deshalb nicht auf Einzelwerte der Demineralisierung, sondern auf replizierte Mechanismen. Das gilt auch für die vielzitierte Angabe, C. albicans löse Hydroxylapatit zwanzigfach stärker als S. mutans: sie geht auf eine einzelne In-vitro-Arbeit von 2004 zurück, wird seither aus zweiter Hand weitergereicht [39] und steht neben Befunden, die der Art ein geringes Demineralisierungspotenzial zuschreiben [83]. Sie wird hier genannt, weil sie in der Literatur kursiert, und nicht, weil die Systematik auf ihr ruhte.

Zur Mykobiom-Vielfalt: ITS-gestützte Studien zeigen mehrere hundert Pilztaxa an, von denen die meisten vorübergehend oder aus der Umwelt eingetragen sind [16]. Nur Candida ist als stoffwechselaktiver Besiedler abgesichert; die übrigen Gattungen werden als Assoziierte mit dem Evidenzgrad konzeptionell geführt.

Zur Kariogenität der Protozoen: E. gingivalis und T. tenax sind vorrangig parodontal verknüpft [28]. Ihnen wird keine kariogene Funktion zugeschrieben.

Zu den Nanopartikeln: Die biologische Natur der CNPs ist bestritten [57]. Es wird keine kausale Rolle behauptet; die Gilde Mineralisatoren bleibt konzeptionell.

Zur Grenze der Fluoridprophylaxe: Candida-Arten wachsen bei einer Fluoridkonzentration von 80 mmol pro Liter mit nur geringer Verzögerung und bilden dabei weiterhin Säure, während das Wachstum von S. mutans bereits bei 8 mmol pro Liter vollständig unterbunden wird [41]. C. glabrata ist die einzige der geprüften Arten, deren Säurebildung dabei gehemmt wird [41]. Die Konzentration von 80 mmol pro Liter

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



entspricht etwa der Größenordnung gebräuchlicher Zahnpasten [41]. Das Isoenzym Enolase ist dabei fluoridempfindlich, was auf einen Mechanismus zur Abwehr des intrazellulären Fluorids schließen lässt [41]. Daraus folgt eine strukturelle Grenze: eine Prophylaxe, die auf die Gilde Azidogene zielt, erfasst deren Pilzanteil nicht und selektiert ihn mittelbar. Der Befund erklärt einen Teil der Prophylaxeversager und begründet den Bedarf an ergänzenden Strategien, die an anderen Gilden ansetzen, insbesondere über die Substratseite der Alkalisierer. Die Aussage ist auf den Gildenmechanismus begrenzt; sie trifft keine Aussage über die Gesamtbilanz der Fluoridprophylaxe.

Zur Reichweite der Systematik: Die Gildenzuordnung stützt sich für die Gilden mit dem Evidenzgrad etabliert auf replizierte Mechanismen, für die übrigen auf Einzelstudien oder auf Übertragung aus benachbarten Gebieten. Die Netto-Angaben der Gildentabelle des Definitionspapiers sind Richtungsangaben und keine Effektstärken. Eine quantitative Gewichtung der Gilden gegeneinander liegt nicht vor und wäre der nächste Arbeitsschritt.

10. FALSIFIZIERBARE VORHERSAGEN

Jede der folgenden Aussagen ist so gefasst, dass ihr Gegenteil beobachtbar wäre. Sie sind die Prüfbedingung der Systematik.

- V1 Redundanzregel: Die selektive Beseitigung von S. mutans aus einem reifen kariogenen Biofilm verändert die Stephan-Kurve nicht wesentlich, solange andere Mitglieder der Gilde Azidogene anwesend sind. Gegenteil: eine deutliche und anhaltende pH-Anhebung nach artspezifischer Entfernung.
- V2 Gildenprädiktion: Die Summe der Gildenaktivitäten sagt das Kariesrisiko besser vorher als die Keimzahl einer einzelnen Art. Gegenteil: die Einzelkeimzahl bleibt der bessere Prädiktor.
- V3 Wechsel des begrenzenden Schritts: In der Dentinkaries korreliert die Progressionsgeschwindigkeit stärker mit der Proteolyseaktivität als mit der Säurebildung; in der Schmelzkaries umgekehrt. Gegenteil: gleiche Rangfolge in beiden Geweben.
- V4 Alkalisierer-Substrat: Die Zufuhr von Arginin verschiebt die Gildenbesetzung auch dort messbar nach links, wo die Keimzahl von S. mutans unverändert bleibt. Gegenteil: eine Wirkung nur über die

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Keimzahl.

- V5 Material-Kopplung: Am Rand von Kompositrestaurationen ist die Glucosyltransferase-Aktivität gegenüber Rändern von Keramikrestaurationen erhöht, bei vergleichbarer Keimzahl. Gegenteil: kein Unterschied bei gleicher Keimzahl.
- V6 Kalzifikation als Ursache oder Anzeiger: Wird die umgekehrte Beziehung zwischen Zahnstein und Karies nach der Urease- und Deiminase-Aktivität des Belags geschichtet, so verschwindet sie, wenn die Kalzifikation nur anzeigt, dass der Belag alkalisch ist, und bleibt bestehen, wenn sie selbst schützt. Die Vorhersage der Gildenlogik lautet: Sie verschwindet. Gegenteil: Sie bleibt nach Schichtung bestehen.
- V7 Xylitol-Rückkopplung: Nach längerer Zufuhr von Xylitol von außen liegt der Anteil Xylitol-bildender Hefen am Mykobiom niedriger als vor Beginn und bleibt es nach dem Absetzen. Gegenteil: unveränderter oder steigender Anteil.
- V8 Häufigkeit vor Dosis: Bei gleicher Tagesmenge Xylitol senkt eine über den Tag verteilte Zufuhr die Aktivität der Gilde Azidogene stärker als wenige große Einzelgaben. Gegenteil: kein Unterschied oder umgekehrte Rangfolge.
- V9 Speicherbildner: Nach der letzten Zuckeraufnahme hält der pH-Abfall im Belag umso länger an, je höher der Anteil speicherfähiger Stämme ist; bei gleicher Gesamtkeimzahl unterscheidet sich die Dauer, nicht die Tiefe der Senke. Gegenteil: gleiche Dauer bei unterschiedlichem Speicheranteil.
- V10 Brückenbildner: Die Entfernung von F. nucleatum aus einem reifenden Biofilm vermindert dessen Dicke und Schichtung stärker als dessen Säureleistung. Gegenteil: gleichsinnige Abnahme von Bau und Leistung.
- V11 Fluorid-Selektion: Unter fortgesetzter Fluoridexposition steigt der Pilzanteil der Gilde Azidogene relativ zum Bakterienanteil. Gegenteil: gleichsinnige Abnahme beider Anteile.
- V12 Zweiseitigkeit: Bei gleicher Zufuhr von Remineralivа fällt die Mineraldichtezunahme einer Initialläsion größer aus, wenn zugleich die Bilanz des Carioms über Zuckermenge und Alkalisierer-Substrat gesenkt wird. Gegenteil: kein Unterschied zur alleinigen Mineralzufuhr.
- V13 Leitpilz-Prüfung: In tiefen Dentinläsionen sagt der Anteil von C. tropicalis die Progressionsgeschwindigkeit mindestens so gut vorher wie der Anteil von C. albicans. Gegenteil: C. albicans bleibt der bessere Prädiktor.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



11. THERAPEUTISCHE KONSEQUENZEN

Aus der Systematik folgt zuerst eine Einschränkung, nicht ein Vorschlag. Sie sei als Redundanzregel festgehalten: Eine antimikrobielle Maßnahme verändert den Krankheitsverlauf nur in dem Maß, in dem die angegriffene Gilde gering besetzt ist. Wird eine stark besetzte Gilde angegriffen, ändert sich die Artenliste, nicht aber die Funktion.

Weshalb die Phagentherapie kariologisch wenig erwarten lässt: Ein Bakteriophage ist art-, häufig sogar stammspezifisch [73]. Die Gilde Azidogene ist jedoch stark besetzt: neben S. mutans gehören ihr S. sobrinus, Laktobazillen, Bifidobakterien, Scardovia wiggsiae und Actinomyces an, ferner die säurebildenden Candida-Arten [9, 34]. Die Entfernung eines Mitglieds gibt dessen Nische an die übrigen weiter; die Gildenbesetzung bleibt erhalten, nur die Artenliste ändert sich. Hinzu kommt eine prinzipielle Reichweitengrenze: ein Bakteriophage erreicht Pilze nicht, und der Pilzanteil dieser Gilde ist säuretolerant und bleibt bei pH-Werten aktiv, bei denen S. mutans bereits gehemmt ist [34]; er ist zudem fluoridtolerant [41]. Hinzu kommt, dass die Resistenz gegen ϕAPCM01 in S. mutans auf zwei Wegen entsteht, über neu erworbene CRISPR-Abstandssequenzen und über Defekte im Rhamnose-Glucose-Polysaccharid der Zellwand, die die Anheftung des Phagen vermindern [71]. Eine artspezifische Lyse trifft damit den schwächsten Punkt des Systems. Dass Phagen gegen S. mutans vorklinisch wirksam sind [73, 74], widerspricht dem nicht; es ist eine Aussage über die Art, nicht über die Krankheit. Vorhersage V1 formuliert die Prüfbedingung. Ein sinnvoller Einsatz der Gilde Lytische Regulatoren setzt eine gering besetzte Zielgilde voraus.

Wo ein Eingriff Aussicht hat: Nach der Redundanzregel sind drei Ansatzpunkte zu unterscheiden. Erstens der Engpass innerhalb einer stark besetzten Gilde: die Matrix-Architekten beruhen weitgehend auf der Glucosyltransferase-Funktion, und diese Funktion ist über die Arten hinweg weniger ersetzbar als die Säurebildung [40, 67, 84]. Ein Eingriff gegen die Funktion GtfB, nicht gegen ihren Träger, ist der derzeit aussichtsreichste Weg. Zweitens die Substratseite: die Alkalisierer lassen sich über Arginin und Harnstoff ansprechen, ohne einen Organismus zu bekämpfen [26, 27]; das Verfahren ist gegen Redundanz unempfindlich, weil es eine Bedingung und keinen Träger verändert. Drittens die Materialseite nach Kapitel 8. Alle drei Wege stehen im vorklinischen oder frühen klinischen Stadium.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Die mineralische Gegenseite: Die Redundanzregel betrifft die mikrobielle Seite der Läsion. Über ihren Verlauf entscheidet aber ein Verhältnis zweier Vorgänge: der Demineralisationsdruck, den die Bilanz B(t) des Carioms setzt, und die Remineralisation, die von der Übersättigung des Speichels mit Calcium und Phosphat lebt. Die Läsion schreitet fort, solange das erste überwiegt, und kommt zum Stillstand, sobald das Verhältnis kippt; sie folgt damit nicht dem Betrag eines der beiden Vorgänge, sondern ihrem Verhältnis [2]. Für die mineralische Seite hat die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde die Funktionsklasse der Remineralitiva definiert: Nutritiva, die remineralisierend wirken, gegliedert nach Regelkreisen in Peptid-Mineral-Träger, Ionenquellen, Erhalter der Übersättigung, Speichelförderer und Kristall- und Matrixmodulatoren [86].

Beide Seiten sind strikt zu trennen. Ein Remineralitivum liefert Mineral oder hält die Übersättigung, es verschiebt nicht den Gildenvektor. Eine cariomführende Ernährung verschiebt den Gildenvektor, sie liefert kein Mineral. Wer beides in einen Begriff wie kariesschützende Ernährung zusammenzieht, verliert genau die Unterscheidung, an der sich entscheidet, welcher Baustein bei welcher Läsion fehlt. Getrennt geführt ergänzen sich die Seiten, und sie teilen eine Eigenschaft: Beide wirken über eine Bedingung und nicht über einen Träger und sind deshalb gegen Redundanz von vornherein unempfindlich. Tabelle 3 ordnet die Nahrungsbausteine nach ihrer Wirkseite.

Baustein	Wirkseite	Angriffspunkt	Evidenz	Beleg
Zuckermenge senken, Rest bündeln	Cariom	Azidogene und Speicherbildner: weniger Substrat, kürzere Säurephase; die Menge wiegt schwerer als die Häufigkeit	etabliert	[87, 18]
Arginin, Harnstoff	Cariom	Alkalisierer: Ammoniakbildung, pH-Anhebung	etabliert	[26, 27]
Nitratreiches Gemüse	Cariom	Nitratreduktion verbraucht Laktat und verschiebt die Gemeinschaft weg von kariesassoziierten Gattungen	plausibel	[88]
Xylitol, über den Tag verteilt	Cariom	Stoffwechselblock in S. mutans; Gegenrisiko Verdrängung der Xylitol-Bildner	translational	[61, 63]
Gereifter Hartkäse	beide	Remineralitivum (Peptid-Mineral-Träger, Ionenquelle, Übersättigung, Speichelförderung)	plausibel	[86]

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Casein-Phosphopeptide	Mineral	Stabilisierung amorphen Calciumphosphats; Ionenreservoir ohne Gerüst	etabliert für die isolierte Fraktion	[86]
Phytatreiche Kost zeitlich trennen	Mineral	Phytat bindet Calcium und hemmt die Remineralisation	plausibel	[86]

Tabelle 3: Nahrungsbausteine nach Wirkseite. Cariom: verschiebt den Gildenvektor und senkt den Demineralisationsdruck, liefert kein Mineral (kariostatisch). Mineral: liefert Mineral oder erhält die Übersättigung, verschiebt den Gildenvektor nicht (remineralisierend, Funktionsklasse der Reminerativa).

Die Tabelle zeigt zweierlei. Zum einen bedient nur ein Baustein beide Seiten zugleich: gereifter Hartkäse liefert als Remineralivum Mineral und Peptid-Mineral-Träger und regt als Speichelförderer zugleich den Fluss an, der die Säure abführt [86]. Für ihn liegt allerdings keine Studie vor, die das Lebensmittel selbst gegen einen Remineralisationsendpunkt prüft; die Endpunkte stammen von der isolierten Casein-Phosphopeptid-Fraktion [86]. Zum anderen ist die Reihenfolge nicht beliebig. Solange die Bilanz des Carioms im sauren Bereich liegt, löst jede neue Säurephase das zugeführte Mineral wieder auf; die cariomführende Seite schafft die Bedingung, unter der die mineralische Seite wirken kann. Vorhersage V12 formuliert die Prüfbedingung.

Was hier nicht folgt, ist der Ersatz eines Leitkeims durch einen anderen. Die Umbenennung von S. mutans zu C. albicans als Hauptschuldigem wäre dasselbe Modell mit anderem Vorzeichen und fiele hinter den Ertrag der Systematik zurück. Die therapeutische Aussage des Carioms ist eine Aussage über Funktionen und deren Ersetzbarkeit, nicht über Arten.

Die Probiotik als Spiegelbild der Phagentherapie: Die Probiotik gilt als das freundliche Gegenstück zur antimikrobiellen Behandlung: Statt einen Schädling zu entfernen, führt sie einen Helfer zu. Methodisch sind beide dasselbe Verfahren. Beide greifen eine einzelne Art in einem System an, das nach Funktion geordnet ist, und beide scheitern an derselben Eigenschaft dieses Systems, nur von entgegengesetzter Seite. Die Entfernung scheitert, weil die freigewordene Nische aus der eigenen Gilde nachbesetzt wird. Die Zufuhr scheitert, weil die Nische, die der zugeführte Stamm einnehmen müsste, bereits besetzt ist; ein Biofilm ist gegen Ansiedlung von außen ebenso widerständig, wie er gegen Herausnahme widerständig ist. In beiden Fällen ändert sich die Artenliste und nicht die Gildenleistung (Abbildung 4). Für die Entfernungs-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026

seite tragen die Belege zu Redundanz und Phagenresistenz. Für die Zufuhrseite ist der Befund ebenso belegt. L. rhamnosus GG ließ sich bei 56 Erwachsenen nach vierzehntägiger Gabe nicht dauerhaft in der Mundhöhle ansiedeln [89], und selbst der mundeigene Stamm S. salivarius K12 hielt sich auf den Schleimhäuten höchstens drei Wochen, mit stetig fallenden Zahlen ab dem achten Tag [90]. Aufschlussreich ist die Ausnahme: Dauerhaft angesiedelt fand sich L. rhamnosus GG nur bei einer Person, die das Präparat vermutlich in der Kindheit erhalten hatte [89]. Das entspricht dem umschriebenen Zeitfenster, in dem auch S. mutans die Mundhöhle erstmals besiedelt [91], und stützt die Erklärung selbst: Ansiedlung gelingt, solange die Nische frei ist, und scheitert, sobald sie besetzt ist. Dass zugeführte Stämme beim Erwachsenen nicht haften, ist damit gesichert; die Erklärung über die besetzte Nische ist plausibel.

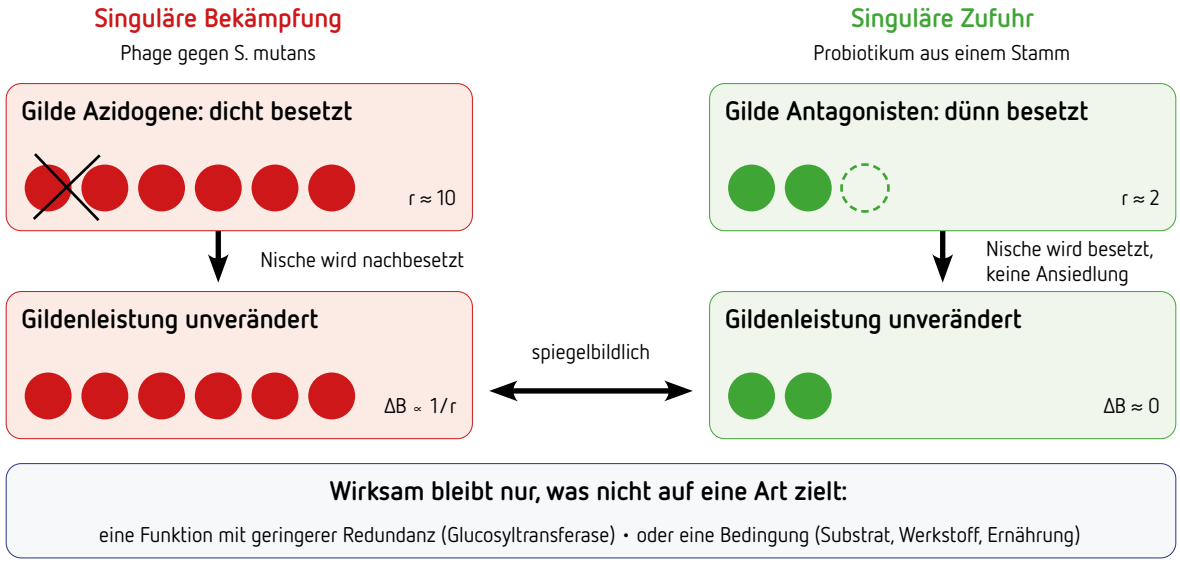


Abbildung 4: Singuläre Bekämpfung und singuläre Zufuhr als spiegelbildliche Verfahren. Links wird eine Art aus einer dicht besetzten Gilde entfernt und die Nische nachbesetzt; rechts soll eine Art in eine dünn besetzte Gilde eingebracht werden, deren Nische bereits vergeben ist. Die Bilanz B(t) bleibt in beiden Fällen nahezu unverändert. Schematische Darstellung.

Ein Vorbehalt gehört dazu, und er betrifft nicht die Probiotik im Allgemeinen, sondern einen besonderen Fall. Der Stamm Streptococcus sp. A12 bildet Wasserstoffperoxid und spaltet zugleich Arginin über die Deiminase; er besetzt also zwei Gilden auf einmal [52]. Falls ein solcher Stamm wirkt, dann nicht, weil er eine Art hinzufügt, sondern weil er zwei Funktionen mitbringt, so wie S. mutans nicht wegen seiner Art, sondern

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



wegen seiner vier Funktionen auffällt. Die Ausnahme bestätigt damit die Regel: Was zählt, ist die Funktion und ihre Besetzung, nicht der Träger.

Die dreizehn Vorhersagen sind nach Aufwand gestaffelt. V1, V4, V8 und V9 lassen sich an bestehenden In-situ-Modellen mit pH-Telemetrie prüfen und verlangen weder eine neue Kohorte noch eine neue Methode. V3 und V10 sind Laborfragen an extrahierten Zähnen. V5 ist eine Fall-Kontroll-Frage an Restaurationsrändern und aus vorhandenem Material zu beantworten. V6 verlangt keine neue Erhebung, sondern die erneute Auswertung vorliegender Zahnstein-Karies-Daten nach der Alkalisierer-Aktivität; sie ist damit die billigste der dreizehn. V7 verlangt die längste Beobachtung, weil die Rückkopplung erst nach dem Absetzen sichtbar wird. V13 verlangt keine neue Erhebung, sondern die Artbestimmung in ohnehin entnommenem Dentinmaterial. V12 lässt sich im selben In-situ-Modell prüfen wie V1, mit Mikroradiographie statt pH-Telemetrie als Endpunkt. V11 lässt sich an Verlaufsproben von Patienten unter intensivierter Fluoridprophylaxe prüfen, sofern Pilz- und Bakterienanteil getrennt bestimmt werden. Am aufwendigsten ist V2, denn sie setzt eine Kohorte mit wiederholter Probennahme voraus, bei der alle Domänen an derselben Probe getrennt aufgearbeitet werden. Genau dieser Aufwand hebt die dritte Ursache aus Kapitel 3 auf, und solange ihn niemand treibt, bleibt die Lücke zwischen den Messgeräten bestehen. Der Weg dorthin ist benannt: Erst die gemeinsame Auswertung von Metagenomik, Metatranskriptomik, Metabolomik und Proteomik an derselben Probe macht Gilden messbar, weil sie Träger und Funktion zugleich erfasst.

12. WAS DIESE ARBEIT NICHT BE-HAUPTET

- Sie behauptet nicht, dass S. mutans kariologisch bedeutungslos sei. Die Art ist ein starker Säurebildner und Matrix-Architekt; bestritten wird allein ihre Stellung als notwendige und hinreichende Ursache.
- Sie behauptet nicht, dass C. albicans der eigentliche Erreger der Karies sei.
- Sie behauptet nicht, dass die Zahl der Gilden endgültig sei. Fünfzehn ist der gegenwärtige Stand; jede weitere Gilde muss eine eigene Funktion und eine eigene Vorhersage mitbringen.
- Sie behauptet keine kausale Rolle der Protozoen, der Archaeen und der Nanopartikel für die Karies.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



- Sie trifft keine Gesamtbewertung der Fluoridprophylaxe. Die Aussage in Kapitel 9 ist auf den Gildenmechanismus begrenzt.
- Sie behauptet nicht, dass zugeführtes Xylitol kariogen wirke. Sie hält fest, dass dessen klinische Wirkung schwach belegt ist und dass die Wirkung auf die Gilde der Xylitol-Bildner nicht untersucht wurde.
- Sie liefert keine quantitative Gewichtung der Gilden gegeneinander und kein Risikomodell.

13. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Dass eine funktionelle Systematik des kariogenen Biofilms bislang fehlt, ist keine Lücke der Aufmerksamkeit, sondern die Folge zweier Randbedingungen. Die Domänen werden mit Verfahren gemessen, die einander ausschließen, sodass eine domänenübergreifende Wechselwirkung nicht durch das Raster einer Methode fällt, sondern in die Lücke zwischen vier Methoden. Und die funktionelle Redundanz löscht das Assoziationssignal, auf dem die Artenforschung beruht, weil sie gerade die ersetzbarsten Organismen statistisch unauffällig macht. Beide Gründe wirken auf dasselbe Ergebnis hin: einen Leitkeim, der nicht trennt, und eine Prophylaxe, die eine Gilde nur teilweise erreicht.

Die Gildenebene löst dabei nicht nur ein Beschreibungsproblem. Die drei in Kapitel 9 geprüften Streitfälle haben dieselbe Bauart: Jeder von ihnen erscheint als Widerspruch zwischen Daten, solange die Frage nach einer Art gestellt wird, und löst sich, sobald sie nach einer Leistung gestellt wird. Ist C. albicans kariogen, schützt Zahnstein, wirkt Xylitol? Keine dieser Fragen hat eine Antwort, weil jede eine kontextunabhängige Eigenschaft unterstellt, die es nicht gibt. Nicht die Datenlage war widersprüchlich, sondern die Frage falsch gestellt.

Der Satz, auf den sich die Arbeit zuspitzen lässt, lautet: Die Karies hat keinen Leitkeim, weil sie eine Leistung ist und kein Erreger. Wer eine Leistung bekämpfen will, muss dort ansetzen, wo sie nicht vertretbar ist.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



ABKÜRZUNGEN

ADS Arginin-Deiminase-System · **CNP** Calcifying Nanoparticle · **EPS** extrazelluläre Polysaccharide · **FF** Fehlfunktion (dritte Säule) · **Gtf** Glucosyltransferase · **ITS** Internal Transcribed Spacer · **MMP** Matrix-Metalloproteinase · **S-ECC** schwere frühkindliche Karies · **SE** Stille Entzündung (zweite Säule) · **TEG** Triethylenglykol · **TOX** Toxifikation (erste Säule) · **VLP** virusähnliches Partikel

ERKLÄRUNGEN

Interessenkonflikte:
Der Autor sieht keinen Interessenkonflikt.

Förderung:
Die Arbeit wurde nicht gefördert und nicht von Dritten beauftragt.

Ethikvotum:
Nicht erforderlich. Die Arbeit wertet veröffentlichte Literatur aus und erhebt weder Daten an Menschen noch an Tieren.

Datenverfügbarkeit:
Es wurden keine eigenen Daten erhoben. Alle ausgewerteten Quellen sind im Literaturverzeichnis vollständig angegeben und öffentlich zugänglich.

Abbildungen und Tabellen:
Alle drei Abbildungen und die Tabelle sind eigene Darstellungen des Autors. Abbildung 1 gibt belegte Messwerte wieder, Abbildung 2 ist eine Modelldarstellung der in den Kapiteln 4 und 5 belegten Einzelbefunde, Abbildung 3 ein Schema. Die Angaben der Tabelle sind einzeln belegt.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Einsatz generativer Sprachmodelle:
Bei Literaturrecherche, Prüfung des Apparats, sprachlicher Überarbeitung und Erstellung der Abbildungen wurde ein generatives Sprachmodell eingesetzt. Konzeption, Begriffsbildung, fachliche Bewertung und Endfassung liegen beim Autor, der für den gesamten Inhalt einsteht. Das Modell ist nicht Autor.

Begriffsprägung:
Der Begriff Cariom (lat. caries + griech. -ōma) wurde vom Autor geprägt und im zugehörigen Definitionspapier definiert. Ein Exklusiv- oder Schutzanspruch wird daraus nicht abgeleitet.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



REFERENZEN

[1] Fritsch T. Das Cariom: Definition und funktionelle Gilden-Systematik des kariogenen Mikrobioms. Definitionspapier. NAM-Journal. 2026. doi:10.64447/2026nam0047.

[2] Fritsch T. Die Rhopie: Verhältnissteuerung als zweites Steuerungsprinzip. Definitionspapier. NAM-Journal. 2026. doi:10.64447/2026nam0033.

[3] Fritsch T. Logiscience: Abduktive Consilience als Methode der logischen Wissensvernetzung. NAM-Journal. 2025. doi:10.64447/2025nam0002.

[4] Fritsch T. Die NAM-Bias-Awareness-Systematik (NAM-BAS): Ein 4-Ebenen-Modell zur Analyse systematischer Verzerrungen in Wissenschaft und Medizin. NAM-Journal. 2026. doi:10.64447/2026nam0006.

[5] Ghasempour M, Sefidgar SAA, Eyzadian H, Gharakhani S. Prevalence of Candida albicans in dental plaque and caries lesion of early childhood caries (ECC) according to sampling site. Iran J Public Health. 2013;42(3):301–5.

[6] Xiao J, Huang X, Alkhers N, et al. Candida albicans and early childhood caries: a systematic review and meta-analysis. Caries Res. 2018;52(1-2):102–12.

[7] Garcia BA, Acosta NC, Tomar SL, et al. Association of Candida albicans and Cbp+ Streptococcus mutans with early childhood caries recurrence. Sci Rep. 2021;11:10802.

[8] Garcia BA, Dornelas-Figueira LM, Katrak C, Roesch LFW, Tomar SL, Adams G, Oliveira D, Nascimento MM, Abranches J. Co-infection with Cbp+ Streptococcus mutans and Candida albicans is associated with root caries in older adults. J Oral Microbiol. 2026;18(1):2667029.

[9] Tanner ACR, Kressirer CA, Rothmiller S, et al. Beyond Streptococcus mutans: dental caries onset linked to multiple species by 16S rRNA community analysis. PLoS One. 2012;7(10):e47722.

[10] Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. J Am Dent Assoc. 1960;61:9–19.

[11] Nelson A, De Soyza A, Perry JD, Sutcliffe IC, Cummings SP. Polymicrobial challenges to Koch's postulates: ecological lessons from the bacterial vaginosis and cystic fibrosis microbiomes. Innate Immun. 2012;18(5):774–83.

[12] Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. Oral Sci Rev. 1976;9:65–107.

[13] Loesche WJ, Bradbury DR, Woolfolk MP. Reduction of dental decay in rampant caries individuals

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



following short-term kanamycin treatment. J Dent Res. 1977;56(3):254–65.

[14] Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to Streptococcus mutans and the specific-plaque hypothesis. Crit Rev Oral Biol Med. 2002;13(2):108–25.

[15] Yaseen A, Mahafzah A, Dababseh D, et al. Oral colonization by Entamoeba gingivalis and Trichomonas tenax: a PCR-based study. Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:782805.

[16] Abusleme L, Diaz PI, Freeman AF, et al. Critically appraising the significance of the oral mycobiome. J Dent Res. 2021;100(2):133–40.

[17] Hsu KC, Furstenau TN, Shaffer I, Macek MD, Ernst RK, Fofanov VY. Ethnicity-specific microbiome in early childhood caries: a functional perspective of oral biofilm. mSystems. 2026;11(5):e01787-25.

[18] Busuioc M, Mackiewicz K, Buttaro BA, Piggot PJ. Role of intracellular polysaccharide in persistence of Streptococcus mutans. J Bacteriol. 2009;191(23):7315–22.

[19] Spatafora GA, Sheets M, June R, et al. Regulated expression of the Streptococcus mutans dlt genes correlates with intracellular polysaccharide accumulation. J Bacteriol. 1999;181(8):2363–72.

[20] Newbrun E. Cariology. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.

[21] Kolenbrander PE. Intergeneric coaggregation among human oral bacteria and ecology of dental plaque. Annu Rev Microbiol. 1988;42:627–56.

[22] Kaufman J, DiRienzo JM. Isolation of a corncob (coaggregation) receptor polypeptide from Fusobacterium nucleatum. Infect Immun. 1989;57(2):331–7.

[23] Chaussain C, Boukpessi T, Khaddam M, et al. Dentin matrix degradation by host matrix metalloproteinases: inhibition and clinical perspectives toward regeneration. Front Physiol. 2013;4:308.

[24] Barbosa CB, Monici Silva I, Damé-Teixeira N. The action of microbial collagenases in dentinal matrix degradation in root caries and potential strategies for its management: a comprehensive state-of-the-art review. J Appl Oral Sci. 2024;32:e20240013.

[25] Fritsch T. aMMP-8 als integrativer Point-of-Care-Biomarker. NAM-Journal. 2025. doi:10.64447/2025nam0016.

[26] Nascimento MM, Burne RA. Progress toward understanding the contribution of alkali generation in dental biofilms to inhibition of dental caries. Int J Oral Sci. 2012;4(3):135–40.

[27] Nascimento MM, Gordan VV, Garvan CW, Browngardt CM, Burne RA. Correlations of oral bacterial arginine and urea catabolism with caries experience. Oral Microbiol Immunol. 2009;24(2):89–95.

[28] Santos JO, Roldán WH. Entamoeba gingivalis and Trichomonas tenax: protozoa parasites living in

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



the mouth. Arch Oral Biol. 2023;147:105631.
[29] Marty M, Lemaitre M, Kémoun P, Morrier JJ, Monsarrat P. Trichomonas tenax and periodontal diseases: a concise review. Parasitology. 2017;144(11):1417–25.
[30] Cambon M, Petavy AF, Guillot J, Glandier V. Prevalence of protozoa and yeasts in the parodontium. Pathol Biol (Paris). 1979;27(10):603–6.
[31] Ghannoum MA, Jurevic RJ, Mukherjee PK, et al. Characterization of the oral fungal microbiome (mycobiome) in healthy individuals. PLoS Pathog. 2010;6(1):e1000713.
[32] Dupuy AK, David MS, Li L, et al. Redefining the human oral mycobiome with improved practices in amplicon-based taxonomy. PLoS One. 2014;9(3):e90899.
[33] O'Connell LM, Santos R, Springer G, et al. Site-specific profiling of the dental mycobiome reveals strong taxonomic shifts during progression of early-childhood caries. Appl Environ Microbiol. 2020;86(6):e02825-19.
[34] Klinke T, Kneist S, de Soet JJ, et al. Acid production by oral strains of Candida albicans and lactobacilli. Caries Res. 2009;43(2):83–91.
[35] Du Q, Ren B, He J, et al. Candida albicans promotes tooth decay by inducing oral microbial dysbiosis. ISME J. 2021;15(3):894–908.
[36] Sansanoa W, Matangkasombut O, Sangpitak M, Samaranayake L, Thanyasrisung P. Interactions between non-albicans Candida and Streptococcus mutans enhance cariogenic potential of dual-species interkingdom biofilms. J Oral Microbiol. 2025;17(1):2492198.
[37] Fakhruddin KS, Samaranayake LP, Ngo HC, Pesee S, Panduwawala C. Profuse diversity and acidogenicity of the candida-biome of deep carious lesions of severe early childhood caries (S-ECC). J Oral Microbiol. 2021;13(1):1964277.
[38] Fakhruddin KS, Samaranayake LP, Egusa H, Ngo HC, Panduwawala C, Venkatachalam T. Candida biome of severe early childhood caries (S-ECC) and its cariogenic virulence traits. J Oral Microbiol. 2020;12(1):1724484.
[39] Li Y, Huang S, Du J, Wu M, Huang X. Current and prospective therapeutic strategies: tackling Candida albicans and Streptococcus mutans cross-kingdom biofilm. Front Cell Infect Microbiol. 2023;13:1106231.
[40] Koo H, Falsetta ML, Klein MI. The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. J Dent Res. 2013;92(12):1065–73.
[41] Mousa HRF, Abiko Y, Washio J, Sato S, Takahashi N. Candida albicans and NCAC species: acidogenic

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



and fluoride-resistant oral inhabitants. J Oral Microbiol. 2025;17(1):2473938.

[42] Loesche WJ. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev. 1986;50(4):353-80.

[43] van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. J Dent Res. 1994;73(3):672-81.

[44] Tanner ACR, Mathney JMJ, Kent RL, et al. Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. J Clin Microbiol. 2011;49(4):1464–74.

[45] Wicaksono DP, Washio J, Abiko Y, Domon H, Takahashi N. Nitrite production from nitrate and its link with lactate metabolism in oral Veillonella spp. Appl Environ Microbiol. 2020;86(20):e01255-20.

[46] Wei Y, Zhang Y, Zhuang Y, Tang Y, Nie H, Huang Y, Liu T, Yang W, Yan F, Zhu Y. Veillonella parvula acts as a pathobiont promoting the biofilm virulence and cariogenicity of Streptococcus mutans in adult severe caries. Microbiol Spectr. 2024;12(11):e04318-23.

[47] Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 2005;38:135-87.

[48] Ganther S, Radaic A, Malone E, Kamarajan P, Chang NY, Tafolla C, Zhan L, Fenno JC, Kapila YL. Treponema denticola dentilisin triggered TLR2/MyD88 activation upregulates a tissue destructive program involving MMPs via Sp1 in human oral cells. PLoS Pathog. 2021;17(7):e1009311.

[49] Kreth J, Zhang Y, Herzberg MC. Streptococcal antagonism in oral biofilms: Streptococcus sanguinis and Streptococcus gordonii interference with Streptococcus mutans. J Bacteriol. 2008;190(13):4632–40.

[50] Kreth J, Merritt J, Shi W, Qi F. Competition and coexistence between Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis in the dental biofilm. J Bacteriol. 2005;187(21):7193–203.

[51] Kim SG, Lee YH, Kim JH, et al. A strain of Streptococcus mitis inhibits biofilm formation of caries pathogens via abundant hydrogen peroxide production. Appl Environ Microbiol. 2024;90(8):e02192-24.

[52] Huang X, Palmer SR, Ahn SJ, et al. Diversity in antagonistic interactions between commensal oral streptococci and Streptococcus mutans. Caries Res. 2018;52(1-2):88–101.

[53] Redanz S, Treerat P, Mu R, et al. Pyruvate secretion by oral streptococci modulates hydrogen peroxide dependent antagonism. ISME J. 2020;14(5):1182–93.

[54] Jakubovics NS, Gill SR, Iobst SE, Vickerman MM, Kolenbrander PE. Role of hydrogen peroxide in competition and cooperation between Streptococcus gordonii and Actinomyces naeslundii. FEMS Microbiol Ecol. 2008;66(3):637–44.

[55] Lepp PW, Brinig MM, Ouverney CC, et al. Methanogenic Archaea and human periodontal disease.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101(16):6176–81.
[56] Kajander EO, Çiftçioglu N. Nanobacteria: an alternative mechanism for pathogenic intra- and extracellular calcification and stone formation. Proc Natl Acad Sci USA. 1998;95(14):8274–9.
[57] Martel J, Young JD. Purported nanobacteria in human blood as calcium carbonate nanoparticles. Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105(14):5549–54.
[58] Duckworth RM, Huntington E. Evidence for putting the calculus: caries inverse relationship to work. Community Dent Oral Epidemiol. 2005;33(5):349-56.
[59] Keyes PH, Rams TE. Dental calculus arrest of dental caries. J Oral Biol. 2016;3(1):6.
[60] Winkelhausen E, Kuzmanova S. Microbial conversion of D-xylose to xylitol. J Ferment Bioeng. 1998;86(1):1–14.
[61] Mäkinen KK. Sugar alcohols, caries incidence, and remineralization of caries lesions: a literature review. Int J Dent. 2010;2010:981072.
[62] Loimaranta V, Mazurel D, Deng D, Söderling E. Xylitol and erythritol inhibit real-time biofilm formation of Streptococcus mutans. BMC Microbiol. 2020;20(1):184.
[63] Riley P, Moore D, Ahmed F, Sharif MO, Worthington HV. Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(3):CD010743.
[64] Bader JD, Vollmer WM, Shugars DA, et al. Results from the Xylitol for Adult Caries Trial (X-ACT). J Am Dent Assoc. 2013;144(1):21-30.
[65] Marghalani AA, Guinto E, Phan M, Dhar V, Tinanoff N. Effectiveness of xylitol in reducing dental caries in children. Pediatr Dent. 2017;39(2):103-10.
[66] Calabrese EJ, Agathokleous E, Kapoor R, Dhawan G, Calabrese V. Hormesis: wound healing and fibroblasts. Ageing Res Rev. 2023;91:102074. doi:10.1016/j.arr.2023.102074.
[67] Bowen WH, Koo H. Biology of Streptococcus mutans-derived glucosyltransferases: role in extracellular matrix formation of cariogenic biofilms. Caries Res. 2011;45(1):69–86.
[68] Zheng L, Chen Z, Itzek A, Ashby M, Kreth J. Catabolite control protein A controls hydrogen peroxide production and cell death in Streptococcus sanguinis. J Bacteriol. 2011;193(2):516–26.
[69] Fritsch T. 80 Jahre NAM: Die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde. NAM-Journal. 2025. doi:10.64447/2025nam0007.
[70] Patil S, Rao RS, Raj AT, Sanketh DS, Sarode S, Sarode G. Oral candidal carriage in subjects with pure vegetarian and mixed dietary habits. J Clin Diagn Res. 2017;11(7):ZC22-4.
[71] Dalmasso M, de Haas E, Neve H, Strain R, Cousin FJ, Stockdale SR, Ross RP, Hill C. Isolation of a novel

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



phage with activity against Streptococcus mutans biofilms. PLoS One. 2015;10(9):e0138651.

[72] Chen X, Zou T, Zeng Q, Chen Y, Zhang C, Jiang S, Ding G. Metagenomic analysis reveals ecological and functional signatures of oral phageome associated with severe early childhood caries. J Dent. 2024;146:105059.

[73] Delgado S, Rachid CTCC, Fernández E, et al. Oral bacteria and bacteriophages: from enemies to allies. Crit Rev Microbiol. 2021;47(5):630–45.

[74] Szafrański SP, Kilian M, Yang I, et al. High-resolution taxonomic profiling of the subgingival microbiome for biomarker discovery. mSystems. 2021;6(3):e00138-21.

[75] Ben-Zaken H, Kraitman R, Coppenhagen-Glazer S, et al. Isolation and characterization of Streptococcus mutans phage as a possible treatment agent for caries. Viruses. 2021;13(5):825.

[76] van Diepeningen AD, Debets AJM, Hoekstra RF. Mycoviruses: future therapeutic agents of invasive fungal infections in humans? Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2010;29(7):755–63.

[77] Schmitt MJ, Breinig F. Yeast viral killer toxins: lethality and self-protection. Nat Rev Microbiol. 2006;4(3):212-21.

[78] Fritsch T. Das Oraliom. NAM-Journal. 2025. doi:10.64447/2025nam0008.

[79] Sadeghinejad L, Cvitkovitch DG, Siqueira WL, Santerre JP, Finer Y. Triethylene glycol up-regulates virulence-associated genes and proteins in Streptococcus mutans. PLoS One. 2016;11(11):e0165760.

[80] Bourbia M, Ma D, Cvitkovitch DG, Santerre JP, Finer Y. Cariogenic bacteria degrade dental resin composites and adhesives. J Dent Res. 2013;92(11):989–94.

[81] Sun Y, Chen Y, Du Q, et al. Fluoride-resistant Streptococcus mutans within cross-kingdom biofilms support Candida albicans growth under fluoride and attenuate the in vitro anti-caries effect of fluorine. Front Microbiol. 2024;15:1399525.

[82] Klinke T, Guggenheim B, Klimm W, Thurnheer T. Dental caries in rats associated with Candida albicans. Caries Res. 2011;45(2):100–6.

[83] Eidt G, de Andrade CG, Negrini TC, Arthur RA. Role of Candida albicans on enamel demineralization and on acidogenic potential of Streptococcus mutans in vitro biofilms. J Appl Oral Sci. 2019;27:e20180593.

[84] Hwang G, Liu Y, Kim D, et al. Candida albicans mannans mediate Streptococcus mutans exoenzyme GtfB binding to modulate cross-kingdom biofilm development in vivo. PLoS Pathog. 2017;13(6):e1006407.

[85] Falsetta ML, Klein MI, Colonne PM, et al. Symbiotic relationship between Streptococcus mutans and

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026



Candida albicans synergizes virulence of plaque biofilms in vivo. Infect Immun. 2014;82(5):1968–81.
[86] Fritsch T. Das Remineralitivum. Definitionspapier. NAM-Journal. 2026. doi:10.64447/2026nam0043.
[87] Bernabé E, Vehkalahti MM, Sheiham A, Lundqvist A, Suominen AL. The shape of the dose-response relationship between sugars and caries in adults. J Dent Res. 2016;95(2):167-72.
[88] Rosier BT, Buetas E, Moya-Gonzalvez EM, Artacho A, Mira A. Nitrate as a potential prebiotic for the oral microbiome. Sci Rep. 2020;10:12895.
[89] Yli-Knuuttila H, Snäll J, Kari K, Meurman JH. Colonization of Lactobacillus rhamnosus GG in the oral cavity. Oral Microbiol Immunol. 2006;21(2):129-31.
[90] Horz HP, Meinelt A, Houben B, Conrads G. Distribution and persistence of probiotic Streptococcus salivarius K12 in the human oral cavity as determined by real-time quantitative polymerase chain reaction. Oral Microbiol Immunol. 2007;22(2):126-30.
[91] Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res. 1993;72(1):37-45.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0049
NAM-JOURNAL 2026