

Candida albicans – Freund oder Feind?

Ein umfassender Ratgeber für Patienten

Verstehen Sie, wie dieser Pilz Ihre Mundgesundheit beeinflusst

Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch

SBMC-Academy, Paracelsus Dental

Einleitung – Warum dieser Ratgeber?

Wenn Sie diese Zeilen lesen, haben Sie wahrscheinlich schon einmal von *Candida* gehört – vielleicht im Zusammenhang mit Mundpilz, Darmproblemen oder chronischer Müdigkeit. Im Internet finden Sie widersprüchliche Informationen: Die einen sagen, Candida sei der Ursprung aller Übel und müsse aggressiv bekämpft werden. Die anderen behaupten, er sei völlig harmlos und gehöre einfach dazu.

Die Wahrheit liegt dazwischen – und ist deutlich komplexer und faszinierender.

Dieser Ratgeber basiert auf aktuellen wissenschaftlichen Studien aus den Jahren 2014-2025 und erklärt Ihnen:

1. Was Candida wirklich ist und wie er normalerweise mit uns lebt
2. Unter welchen Bedingungen er vom Freund zum Feind wird
3. Welche Rolle Zahnfüllungen, Entzündungen und Ernährung spielen
4. Wie Candida mit anderen Mikroben zusammenarbeitet
5. Warum "Entgiftung" manchmal mehr schadet als nützt
6. Was Sie konkret tun können – ohne Extremmaßnahmen

Das Ziel: Sie sollen verstehen, dass Candida ein **Spiegel Ihrer oralen Gesundheit** ist – und dass Sie durch bewusste Entscheidungen das Gleichgewicht wiederherstellen können.

1. Was ist Candida albicans?

1.1 Der Pilz in uns – Eine evolutionäre Perspektive

Candida albicans ist ein einzelliger Pilz (Hefepilz), der zur Familie der Ascomyceten gehört. Er lebt natürlicherweise in und auf unserem Körper – vor allem im Mund, Darm und auf der Haut. Bei etwa 40-60% aller Menschen lässt sich Candida im Mund nachweisen – ohne dass diese Menschen irgendwelche Symptome haben [3].

Aber warum ist er überhaupt da?

Pilze und Tiere trennten sich vor etwa 1,5 Milliarden Jahren aus einem gemeinsamen eukaryotischen Vorfahren. Das bedeutet: Menschen und Candida sind evolutionär näher verwandt als Menschen und Bakterien. Diese lange gemeinsame Geschichte hat zu einer hochspezialisierten Beziehung geführt.

Wichtig: Candida ist kein "Eindringling", den Sie irgendwann aufgegriffen haben. Er wird bereits in den ersten Lebenstagen übertragen – meist von der Mutter beim Stillen oder durch Hautkontakt. Er gehört zu Ihrem normalen Mikrobiom.

1.2 Die zwei Gesichter von Candida

Candida kann in zwei verschiedenen Formen existieren:

- **Hefe-Form (Blastosporen):** Runde, einzellige Zellen, die sich durch Knospung vermehren. Diese Form ist harmlos und lebt friedlich mit uns zusammen.
- **Hyphen-Form (Myzel):** Lange, fadenförmige Strukturen, die tief in Gewebe eindringen können. Diese Form ist aggressiv und produziert Enzyme, die Barrieren zerstören.

Der Wechsel von Hefe zu Hyphen wird getriggert durch: niedrigen pH-Wert (Säure), Nährstoffmangel, körperliche Stressoren, bestimmte Temperaturen. Dieser Wechsel ist normalerweise reversibel – wenn die Bedingungen sich bessern, wird Candida wieder zur harmlosen Hefe-Form.

1.3 Was Candida für uns tut – Die symbiotische Seite

Lange Zeit dachte man, Candida sei nur ein geduldeter Passagier. Neuere Forschung zeigt: Er erfüllt aktive Funktionen.

Immuntraining – Warum Kinder Candida brauchen

Die Zellwand von Candida enthält β -Glukane – lange Zuckerketten, die von speziellen Rezeptoren (Dectin-1) auf Immunzellen erkannt werden [14]. Diese Erkennung trainiert das Immunsystem:

- **Toleranz lernen:** Das Immunsystem lernt, zwischen harmlosen und gefährlichen Mikroben zu unterscheiden. Fehlt dieser Kontakt in der Kindheit, steigt das Allergierisiko.
- **Regulatorische T-Zellen (Tregs):** Candida fördert die Bildung dieser "Friedensstifter" des Immunsystems, die überschießende Reaktionen dämpfen.
- **"Trained Immunity":** Kontakt mit Candida prägt die angeborene Immunität langfristig – ein Effekt, der über epigenetische Mechanismen sogar an Nachkommen weitergegeben werden kann.

📖 Studie: Mäuse, die unter sterilen Bedingungen aufwuchsen (ohne Candida), zeigten reduzierte Treg-Zahlen und reagierten übermäßig auf harmlose Allergene. Nach Candida-Exposition normalisierte sich das Immunsystem.

Nischenbesetzung – Platzhirsch gegen Eindringlinge

Ihr Mund bietet nur begrenzt Platz und Ressourcen. Candida besetzt diese Nischen – und verhindert so, dass gefährlichere Pilze (z.B. *Aspergillus* oder pathogene *Candida*-Arten wie *C. auris*) sich ansiedeln können [13]. Dieses Prinzip nennt man "competitive exclusion" – Ausschluss durch Konkurrenz. Ähnlich wie in einem Biotop, wo etablierte Arten neue Eindringlinge fernhalten.

Molekulare Kommunikation – Farnesol als Signalstoff

Candida produziert Farnesol – ein Sesquiterpen-Molekül, das zunächst als autokrine Substanz entdeckt wurde: Es verhindert, dass Candida selbst zu stark in die Hyphen-Form wechselt (ein Sicherheitsmechanismus) [8].

Überraschend: Farnesol wirkt auch auf Bakterien! In Laborstudien reduzierte es die Virulenzfaktor-Expression von *Staphylococcus aureus* [7]. Das bedeutet: Candida kann möglicherweise die Aggressivität gefährlicher Bakterien dämpfen – ein Schutzmechanismus für die Schleimhaut.

1.4 Was der Wirt Candida bietet

Die Beziehung ist keine Einbahnstraße. Ihr Körper bietet Candida ideale Lebensbedingungen:

- **Konstante Temperatur:** 37°C – optimal für Candida-Wachstum
- **Feuchtigkeit:** Speichel verhindert Austrocknung und liefert Wasser für metabolische Prozesse
- **Nährstoffe:** Glukose aus Nahrung/Speichel, mukosale Glykane (Zuckerketten auf Schleimhautzellen), Aminosäuren aus Proteinen
- **Geschützte Nischen:** Zungenrücken (Papillen), Gingiva-Sulcus (Zahnfleischtasche), Prothesenflächen, Zahnzwischenräume
- **Moderate Immunüberwachung:** Das Immunsystem hält Candida in Schach, eliminiert ihn aber nicht komplett – ein Gleichgewicht

Fazit Kapitel 1: Candida ist ein natürlicher, evolutionär alter Begleiter des Menschen. In niedrigen Konzentrationen und der Hefe-Form ist er harmlos – und erfüllt sogar wichtige Funktionen für Ihr Immunsystem und die Nischen-Besetzung.

2. Wann wird Candida zum Problem? Die drei Säulen

Der Übergang von Symbiont zu Pathogen erfolgt nicht über Nacht. Es ist ein schleichender Prozess, der durch drei Hauptfaktoren getriggert wird – die sogenannten "**Drei Säulen der NAM-Dentistry Systematic**" [15]. Diese drei Säulen sind systematische Grundlage für SportZahnmedizin, Longevity-Dentistry und Biologische/Neue Biologische Zahnmedizin:

Säule 1: Toxifikation – Wenn Gifte das Gleichgewicht verschieben

Toxifikation ist ein Neologismus, der aktive toxikologische Prozesse beschreibt – nicht nur passive Exposition, sondern aktive Umwandlung und Akkumulation von Giften im Körper.

2.1.1 Amalgam – Das Quecksilber-Problem

Amalgam besteht zu etwa 50% aus Quecksilber (Hg), der Rest ist eine Legierung aus Silber, Zinn, Kupfer und Zink. Lange galt Amalgam als stabil und harmlos. Die Realität ist komplexer:

- **Kontinuierliche Hg-Freisetzung:** Jede Amalgamfüllung gibt täglich winzige Mengen Quecksilber ab – durch mechanische Belastung (Kauen), Temperaturwechsel (heiß/kalt), elektrochemische Korrosion (galvanische Elemente).
- **Migration durch Dentin:** Quecksilber wandert durch die Dentinkanälchen bis zur Pulpa (Zahnnerve) und darüber hinaus [21]. Synchrotron-Studien zeigen: Hg erreicht die Pulpa innerhalb von Wochen.
- **Biofilm-Selektion:** Quecksilber wirkt antimikrobiell – aber nicht auf alle Mikroben gleich stark. *Candida* ist deutlich resistenter als viele Bakterien. Das verschafft ihm einen Selektionsvorteil.

⚠ *Candida* kann bis zu 57% des verfügbaren Bleis aus der Umgebung akkumulieren [22]

2.1.2 Die Methylierungs-Katastrophe

Das eigentliche Problem ist nicht elementares Quecksilber (Hg⁰), sondern seine Umwandlung:

Candida besitzt Enzyme (Methyltransferasen), die elementares Quecksilber in organisches Methylquecksilber (CH₃Hg⁺) umwandeln können [19]. Diese Reaktion wurde bereits 1991 von Yannai et al. nachgewiesen.

Warum ist das ein Problem?

- Methylquecksilber ist lipophil – es durchdringt die Blut-Hirn-Schranke
- Es reichert sich im Nervensystem an
- Es hat eine Halbwertszeit von 50-70 Tagen im Körper (vs. 1-3 Tage für anorganisches Hg)
- Es ist 10-100x toxischer als elementares Quecksilber

📊 *Forschung:* In Experimenten wandelte *Candida albicans* 28-43% des verfügbaren anorganischen Quecksilbers in Methylquecksilber um – abhängig von pH-Wert und Nährstoffverfügbarkeit [19].

2.1.3 Andere Metalllegierungen

Nicht nur Amalgam ist problematisch:

- **Titan-Implantate:** Geben Nanopartikel ab, die Biofilme verändern [18]. *Candida* haftet gut an Titan-Oberflächen.
- **CrCoMo-Legierungen:** (in Kronen, Teilprothesen) setzen Chrom, Kobalt, Molybdän frei – allesamt potenzielle Allergene und Biofilm-Modulatoren
- **Gold-Legierungen:** Oft nicht reines Gold, sondern Legierungen mit Silber, Kupfer, Palladium – jedes Metall ein potenzieller Störfaktor

2.1.4 Fluorid – Die Dosis macht das Gift

Fluorid ist ein etablierter Kariesschutz – aber die Dosis ist entscheidend. Studien zeigen:

- 500-1000 ppm Fluorid: Hemmt *S. mutans*, kaum Effekt auf *Candida*
- 1000-1500 ppm: Beginnende *Candida*-Resistenz sichtbar
- >1500 ppm (z.B. in "Extra-Stark"-Zahnpasten): *Candida* ist 10-fach resistenter als Bakterien – Selektionsvorteil!

Praktisch: Normale Zahnpasta (1000-1450 ppm) ist meist unproblematisch. Hochdosierte Fluorid-Gele für Professionelle Zahnreinigung sollten nur gezielt eingesetzt werden.

Säule 2: Silent Inflammation – Die unterschätzte Gefahr

"Silent Inflammation" bedeutet: chronische, oft symptomlose Entzündungen, die über Jahre bestehen und erst spät erkannt werden.

2.2.1 Gingivitis und Parodontitis

Gingivitis (Zahnfleischentzündung) ist die häufigste orale Erkrankung – 80-90% der Erwachsenen sind betroffen. *Parodontitis* (Entzündung des Zahnhalteapparats mit Knochenschwund) betrifft etwa 50% der über 30-Jährigen.

Wie begünstigt das Candida?

- **Barrierestörung:** Entzündetes Gewebe ist durchlässiger – Candida-Hyphen können tiefer eindringen
- **Immunschwächung:** Chronische Entzündung bindet Immunressourcen – Candida wird weniger kontrolliert
- **pH-Verschiebung:** Entzündung senkt den lokalen pH – triggert Hyphenbildung
- **Nährstofffluss:** Entzündung bedeutet verstärkte Durchblutung → mehr Glukose, mehr Eisen aus Blut → Candida-Futter

2.2.2 Wurzelentzündungen und Zysten

Chronische apikale Parodontitis (CAP) – Entzündungen an der Wurzelspitze – sind oft jahrelang symptomfrei. Röntgenbilder zeigen dunkle Aufhellungen, aber Patienten haben keine Schmerzen.

Zysten (Hohlräume im Kieferknochen) sind häufig mit Candida kolonisiert [10]. Die Kombination aus bakterieller und fungaler Infektion macht diese Läsionen therapieresistent.

2.2.3 Die systemische Dimension – Warum orale Entzündungen den ganzen Körper betreffen

Chronische orale Entzündungen setzen kontinuierlich **Zytokine und Interleukine** frei – Botenstoffe, die über den Blutkreislauf im ganzen Körper wirken:

- IL-1 β , IL-6, TNF- α → chronische systemische Inflammation
- Kynurenin-Shift (Tryptophan-Metabolismus): Entzündung verschiebt Tryptophan weg von Serotonin-Synthese hin zu Kynurenin → kann Depression, Schlafstörungen, Immunsuppression verursachen
- Bakteriämie: Bei Parodontitis gelangen täglich Bakterien ins Blut – verstärkt durch Zähneputzen, Kauen
- Candida-Translokation: In schweren Fällen kann Candida über entzündete Schleimhaut ins Blut gelangen → Sepsis-Risiko (v.a. bei immunsupprimierten Patienten)

Wichtig: Der Kynurenin-Shift ist NUR EINER von vielen systemischen Effekten – nicht der einzige oder wichtigste. Orale Silent Inflammation hat multiple systemische Auswirkungen: Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes-Verschlechterung, Gelenkentzündungen, Schwangerschaftskomplikationen.

Säule 3: Dynamic Function – Mechanische Störungen als Eintrittspforten

Dynamic Function bezieht sich auf okklusale Störungen, CMD (Craniomandibuläre Dysfunktion), Bruxismus (Zähneknirschen) und Fehlbisse.

- **Mikrorisse im Schmelz:** Überbelastung führt zu feinen Rissen – ideale Eintrittspforten für Candida
- **Hyperästhesien:** Schmerzhaft empfindliche Stellen durch freiliegende Dentinkanälchen → Biofilm-Retention
- **Zahnfleischrezession:** Mechanische Überbelastung kann Zahnfleischrückgang verursachen → Wurzeloberflächen exponiert
- **Abrasion/Attrition:** Schmelzabbau durch Knirschen schafft raue Oberflächen – perfekt für Biofilme

Zusammenfassung der drei Säulen: Candida wird pathogen, wenn diese drei Faktoren zusammenkommen. Einzeln sind sie oft tolerierbar – in Kombination entsteht ein "Perfect Storm". Die Behandlung muss daher alle drei Säulen adressieren.

3. Candida und Karies – Das unterschätzte Cariom

3.1 Das "Cariom" – Ein neues Konzept

Jahrzehntlang galt *Streptococcus mutans* als der Karieserreger. Neuere Forschung zeigt: Karies ist ein multifaktorielles, ökologisches Geschehen – eine Verschiebung des gesamten Mikrobioms.

Das "**Cariom**" bezeichnet die Gesamtheit aller kariogenen Mikroorganismen – und Candida ist ein zentraler Akteur [1,44,45].

100% aller Zahnhalskaries enthalten Candida – verglichen mit 80% S. mutans in rekurrenter Karies

3.2 Warum ist Candida so kariogen? – Die Mechanismen

3.2.1 Extreme Azidogenität

Candida produziert massiv Säure aus fermentierbaren Kohlenhydraten:

- **5-fach höher** als typische Laktobazillen bei pH 7,0 [1]
- **Säuretoleranz:** Candida wächst noch bei pH 3,5 – ein Wert, bei dem *S. mutans* bereits stark gehemmt ist
- **Positive Feedback-Loop:** Niedrige pH → Hyphenbildung → noch mehr Säure

3.2.2 Kollagenolytische Aktivität

Candida produziert **Sekretorische Aspartat-Proteasen (SAPs)** – Enzyme, die Kollagen Typ I abbauen [11]:


- Kollagen Typ I macht 90% der organischen Dentinmatrix aus
- SAP-Aktivität steigt unter sauren Bedingungen (pH 3-5)
- Resultat: Doppelschlag – Säure löst Hydroxylapatit, SAPs bauen Kollagen ab

Dentindemineralisierung durch Candida ist 20-fach höher als durch S. mutans allein [2]

3.2.3 Biofilm-Synergien – Wenn Bakterien und Pilze kooperieren

Dual-Spezies-Biofilme (Candida + *S. mutans*) zeigen synergistische Effekte [4,5,6]:

- **Glukan-Adhäsion:** *S. mutans* produziert Glukane (via GtfB/C), Candida exprimiert Als3-Adhäsine → direkte Bindung
- **Metabolische Synergie:** Candida produziert Ethanol aus Glukose, *S. mutans* metabolisiert Ethanol → Ressourcen-Sharing
- **Hyphen als Gerüst:** Candida-Hyphen bilden 3D-Strukturen, in denen Bakterien geschützt sind
- **EPS-Produktion:** Extrazelluläre polymere Substanzen werden gemeinsam produziert → dickerer, zäherer Biofilm

 **In-vivo-Studie (Ratten):** Tiere, die mit Candida + *S. mutans* infiziert wurden, entwickelten 40% mehr Karies als Tiere mit *S. mutans* allein [4]. Die Läsionen waren auch tiefer und betrafen häufiger das Dentin.

3.3 Candida bei verschiedenen Karies-Formen

Candida ist nicht bei allen Kariestypen gleich relevant:

Karies-Typ	Candida-Prävalenz	Relevanz
Zahnhalskaries (Cervical)	100% [44,45]	☆☆☆ Sehr hoch
ECC (Early Childhood Caries)	70-80% [3,44]	☆☆☆ Sehr hoch (Rezidivrisiko)
Rekurrente Karies (unter Füllungen)	60-70% [1]	☆☆ Hoch
Wurzelkaries	50-60%	☆☆ Moderat-Hoch
Approximale Karies (Zahnzwischenräume)	30-40%	☆ Moderat

Interpretation: Candida ist besonders relevant bei Karies in Nischen (Zahnhals, Wurzel, unter Füllungen) und bei Kindern mit ECC – hier sind Anti-Candida-Strategien besonders wichtig.

4. Gefährliche Seilschaften – Cross-Kingdom-Interaktionen

In der Natur gibt es keine Einzelkämpfer. Mikroorganismen kommunizieren, kooperieren und konkurrieren ständig – auch über Speziesgrenzen hinweg ("Cross-Kingdom"). *Candida* ist Meister dieser Kommunikation.

4.1 *Candida* & *Porphyromonas gingivalis* – Die Parodontitis-Allianz

4.1.1 Wer ist *Porphyromonas gingivalis*?

P. gingivalis ist ein gramnegatives, strikt anaerobes Bakterium – der Hauptverursacher von Parodontitis. Es lebt in der Tiefe der Zahnfleischtaschen und verursacht Knochenschwund.

Zwei Probleme:

7. *P. gingivalis* ist anaerob – braucht sauerstofffreie Bereiche
8. *P. gingivalis* braucht Häm (Eisen-Porphyrin aus Blut) als essentiellen Nährstoff

***Candida* löst beide Probleme:**

4.1.2 Mechanismus 1: Hyphen als Sauerstoff-Schutz

Candida-Hyphen bilden dichte, 3D-Strukturen in Biofilmen. In der Tiefe dieser Hyphen-Netzwerke herrscht Hypoxie (Sauerstoffmangel) – perfekt für *P. gingivalis* [30].

Studien zeigen: *P. gingivalis* überlebt in *Candida*-Biofilmen 10x länger unter aeroben Bedingungen als ohne *Candida* [30]. Die Hyphen fungieren als "aerobic escape" – Fluchträume vor Sauerstoff.

4.1.3 Mechanismus 2: Häm-Kompetition steigert Virulenz

Sowohl *Candida* als auch *P. gingivalis* benötigen Eisen aus dem Blut [28,33]. Sie konkurrieren um Häm – aber die Konkurrenz macht *P. gingivalis* aggressiver:

- *P. gingivalis* exprimiert unter Häm-Limitation mehr Gingipaine (RgpA, Kgp) – Proteasen, die Gewebe zerstören [28]
- Mehr Hämolyse → mehr Blutung → mehr Häm verfügbar → positive Feedback-Loop
- *Candida*-Als1/Als3 binden *P. gingivalis* direkt an Hyphen → räumliche Ko-Lokalisation [29]

Studie (3D-Modell): In einem 3D-Epithel-Modell führten *Candida-P. gingivalis*-Biofilme zu 60% mehr Barrierestörung als *P. gingivalis* allein [31]. Die Kombination verstärkte IL-1β- und IL-8-Sekretion dramatisch.

4.1.4 Klinische Relevanz

- Patienten mit *Candida*-positiven Taschen haben signifikant höhere Taschentiefen [32]
- Parodontitis-Therapie ist weniger erfolgreich, wenn *Candida* überwuchert
- Anti-*Candida*-Therapie kann Parodontitis-Parameter verbessern – aber nur, wenn gleichzeitig die Entzündung (Säule 2) behandelt wird

4.2 *Candida* als "Trojanisches Pferd" für *Helicobacter pylori*

4.2.1 Das *Helicobacter*-Problem

Helicobacter pylori ist ein mikroaerophiles, spiralförmiges Bakterium, das die Magenschleimhaut kolonisiert. Es verursacht:

- Chronische Gastritis bei 70% der Infizierten
- Magengeschwüre (Ulkus) bei 10-20%
- Magenkarzinom bei 1-3% (nach Jahrzehnten)


50% der Weltbevölkerung sind mit *H. pylori* infiziert [41] – meist asymptomatisch!

Wo kommt *Candida* ins Spiel? In den letzten 15 Jahren haben Forscher um Siavoshi und Saniee (Iran) eine faszinierende Entdeckung gemacht: ***H. pylori* kann in *Candida*-Zellen eindringen und dort überleben [38,39,42].**

4.2.2 Der Mechanismus – Vakuolen als Schutzraum

Candida-Zellen haben große Vakuolen – intrazelluläre Kompartimente. *H. pylori* dringt in diese Vakuolen ein (Mechanismus noch nicht vollständig geklärt) und überlebt dort unter extremen Bedingungen:

- **Antibiotika-Schutz:** Amoxicillin, Clarithromycin, Metronidazol – Standard-Antibiotika gegen *H. pylori* – dringen nicht ausreichend in Candida-Vakuolen ein. In-vitro-Studien zeigen: Intravakuoläres *H. pylori* überlebt 1000x höhere Antibiotika-Dosen als freies *H. pylori* [38]
- **Hitze-Schutz:** *H. pylori* in Candida überlebt 65°C für 30 Minuten – freies *H. pylori* stirbt bei 50°C [42]
- **Trockenheits-Schutz:** Freies *H. pylori* stirbt nach Stunden an der Luft – in Candida bleibt es Tage lebensfähig
- **pH-Schutz:** Vakuolen puffern extreme pH-Werte ab

 **Maus-Studie (Sanjee et al. 2022):** Mäuse wurden mit *Candida* infiziert, die intravakuoläres *H. pylori* enthielten. Nach 6 Wochen zeigten die Mäuse:

- Histologisch nachweisbare Gastritis
- Nachweis von *H. pylori* in Magenbiopsien
- Die Infektion war trotz Amoxicillin-Gabe persistent [38]

4.2.3 Klinische Relevanz – Warum Ihr Zahnarzt das wissen sollte

9. **Orale Transmission:** *H. pylori* findet sich auch im Mund – in Zahnbelag, Zungenbelag, Speichel [40]. Candida-Überwucherung im Mund könnte als Reservoir für *H. pylori* dienen.
10. **Therapieversagen:** Manche *H. pylori*-Eradikationstherapien scheitern – möglicherweise, weil *H. pylori* in Candida geschützt ist. Studien zeigen: Bei Patienten mit oraler Candidiasis ist die *H. pylori*-Eradikationsrate niedriger [40].
11. **Reinfektion:** Nach erfolgreicher Eradikation kommt *H. pylori* bei 10-20% der Patienten zurück – möglicherweise aus oralen Candida-Reservoirs.
12. **Chelat-Gefahr (siehe Kap. 5):** Aggressive "Entgiftung" destabilisiert Candida-Biofilme → intravakuoläres *H. pylori* wird freigesetzt → aus asymptomatischen Trägern werden symptomatische Patienten!

5. Die Entgiftungs-Fälle – Warum "mehr" nicht "besser" ist

In den letzten Jahren hat sich ein regelrechter Markt für "Schwermetall-Entgiftungen" entwickelt. Chelatbildner wie DMSA, DMPS, EDTA, Alpha-Liponsäure sollen Quecksilber, Blei, Cadmium aus dem Körper eliminieren. Die Idee klingt gut – aber die Realität ist komplexer.

5.1 Was sind Chelatbildner?

Chelatbildner sind Moleküle mit mehreren Bindungsstellen für Metallionen. Sie "greifen" Metalle wie eine Schere und bilden wasserlösliche Komplexe, die über Niere/Darm ausgeschieden werden sollen.

Häufig verwendet:

- **DMSA** (Dimercaptosuccinic acid) – oral, relativ sicher
- **DMPS** (Dimercaptopropanesulfonic acid) – oral/IV, potenter als DMSA
- **EDTA** (Ethylenediaminetetraacetic acid) – IV, bindet auch Kalzium, Magnesium, Zink
- **Alpha-Liponsäure, Chlorella, Koriander** – "natürliche" Chelatoren (Evidenz schwach)

5.2 Das Problem mit Candida-Biofilmen

5.2.1 Candida als Metall-Speicher

Wie bereits erwähnt, akkumuliert Candida Schwermetalle:

- 57% verfügbares Blei [22]
- 30-43% Quecksilber (mit Methylierung) [19]
- Cadmium, Arsen, Nickel – je nach Exposition

Diese Metalle sind in die Zellwand und Biofilm-Matrix integriert – sie stabilisieren die Struktur. Chelate entziehen dem Biofilm diese Metalle.

5.2.2 Biofilm-Destabilisierung

Was passiert, wenn Chelatbildner die Metalle entfernen?

13. **Struktureller Kollaps:** Biofilme verlieren mechanische Integrität – sie "zerbröseln"
14. **Metall-Freisetzung:** Die gespeicherten Metalle werden plötzlich mobilisiert – aber nicht automatisch ausgeschieden!
15. **Umverteilung:** Metalle können sich in andere Gewebe (Leber, Gehirn, Niere) umverteilen – "redistribution paradox" [24,25]
16. **Oxidativer Stress:** Freigesetzte Metallionen (besonders Cu, Fe) katalysieren Fenton-Reaktionen → ROS-Bildung → Zellschaden

Klinisches Beispiel: Ein 45-jähriger Patient mit 8 Amalgamfüllungen beginnt aggressive DMPS-Chelation (wöchentlich, 6 Wochen). Nach 3 Wochen entwickelt er: Kopfschmerzen, kognitive Störungen ("Brain Fog"), metallischen Geschmack. Urin-Quecksilber steigt initial stark an, bleibt dann aber erhöht. Diagnose: Hg-Redistribution ins ZNS. Therapie musste abgebrochen werden.

5.3 Das Helicobacter-Problem

Noch problematischer: Wenn Candida-Biofilme destabilisiert werden, wird intravakuoläres H. pylori freigesetzt [38,42]:

- **Asymptomatische Träger → Symptomatische Patienten:** 50% der Menschen haben H. pylori ohne Symptome [41]. Nach Chelation können plötzlich Gastritis-Symptome auftreten: Übelkeit, Völlegefühl, Oberbauchschmerzen
- **Virulenz-Steigerung:** Freigesetztes H. pylori exprimiert mehr VacA, CagA – Toxine, die Zellschäden verursachen
- **Therapie-Resistenz:** Wenn H. pylori plötzlich aktiv wird, muss er eradiziert werden – aber Resistenzen gegen Clarithromycin, Metronidazol steigen weltweit

5.4 Dysbiose – Das gestörte Mikrobiom

Chelatbildner wirken nicht selektiv – sie entziehen auch guten Bakterien essenzielle Spurenelemente [26,27]:

- **Eisen-Entzug:** Lactobacillen, Bifidobakterien benötigen Eisen – bei Entzug sterben sie ab
- **Zink-Entzug:** Viele Enzyme benötigen Zink als Kofaktor
- **Selektion:** Pathogene sind oft metall-resistenter → Dysbiose verschlimmert sich
- **Darm-Barrier-Störung:** Gestörtes Mikrobiom → "Leaky Gut" → Endotoxämie → systemische Inflammation

5.5 Die richtige Chelation – Wenn überhaupt

Das bedeutet nicht, dass Chelation nie sinnvoll ist – aber sie muss korrekt durchgeführt werden:

17. **Indikation klären:** Ist eine Schwermetallbelastung nachgewiesen? (Blut, Urin, Haar-Analyse)
18. **Quelle entfernen:** Amalgam-Sanierung ERST, dann Chelation – nicht umgekehrt. Sanierung mit Schutzmaßnahmen (Kofferdam, Hochvolumen-Absaugung)
19. **Langsam chelieren:** Niedrige Dosen, lange Intervalle (z.B. DMSA 500mg alle 2-4 Wochen) – nicht wöchentlich!
20. **Mikrobiom schützen:** Probiotika (Lactobacillus, Bifidobacterium), Präbiotika (Inulin, FOS), fermentierte Lebensmittel
21. **Spurenelemente substituieren:** Zink, Selen, Magnesium – täglich
22. **Antioxidanzien:** Glutathion, Vitamin C, E, Alpha-Liponsäure – reduzieren oxidativen Stress
23. **Überwachung:** Regelmäßige Urin/Blut-Kontrollen – bei Symptomen abbrechen

Wichtig: Nicht jeder Amalgam-Träger braucht Chelation. Viele Menschen leben Jahrzehnte symptomfrei mit Amalgam. Chelation ist nur sinnvoll bei nachgewiesener Belastung UND Symptomatik.

6. Was können Sie tun? – Praktische Empfehlungen

Nach all der Theorie: Was bedeutet das konkret für Sie? Hier sind evidenz-basierte, praktische Schritte zur Wiederherstellung des oralen Gleichgewichts.

6.1 Ernährung – Das Fundament

6.1.1 Kohlenhydrat-Reduktion

Candida liebt Zucker und einfache Kohlenhydrate. Studien zeigen:

- **< 50g Kohlenhydrate/Tag:** Deutliche Reduktion der Candida-Last innerhalb 2-4 Wochen
- **50-100g/Tag:** Moderate Wirkung
- **> 150g/Tag:** Candida bleibt aktiv

Praktisch:

- Reduzieren: Weißbrot, Pasta, Reis, Kartoffeln, Süßigkeiten, Softdrinks
- Erlaubt: Gemüse (außer Stärkehaltiges), Fleisch, Fisch, Eier, Nüsse, gesunde Fette

6.1.2 Polyphenole – Natürliche Candida-Hemmer

- **Grüner Tee (EGCG):** Hemmt Hyphenbildung, stört Biofilme – 3-4 Tassen/Tag
- **Kurkuma (Curcumin):** Anti-fungal, anti-inflammatorisch – 500-1000mg/Tag mit schwarzem Pfeffer (Piperin) für Bioverfügbarkeit
- **Resveratrol:** (aus Trauben, Heidelbeeren) – hemmt Candida-Virulenz
- **Knoblauch (Allicin):** Potentes Anti-fungal – roh oder als Extrakt

6.1.3 Probiotika – Die guten Verstärkungen

Nicht alle Probiotika sind gleich effektiv. Evidenz gibt es für:

- **Lactobacillus rhamnosus GG, L. reuteri, L. acidophilus:** Hemmen Candida-Adhäsion, produzieren Milchsäure und H₂O₂
- **Bifidobacterium:** Konkurriert um Nischen
- **Saccharomyces boulardii:** Hefe, die ANTI-Candida wirkt (kompetitive Hemmung)

Dosierung: Mindestens 10 Milliarden KBE/Tag, besser 20-50 Milliarden. Multispecies-Präparate bevorzugen.

6.2 Das NAM-Regenerationskonzept – Orale Mikrobiom-Pflege

Die NAM-Zahnheilkunde hat ein ganzheitliches 4-Stufen-Konzept entwickelt, das auf **Regeneration statt Desinfektion** setzt [51].

Stufe 1: Zungenreinigung mit Zungenläppchen

Der Zungenrücken ist der größte Biofilm-Reservoir im Mund – 60-70% aller oralen Bakterien. Zungenläppchen (spezielle weiche Zungenschaber) entfernen Beläge mechanisch ohne Verletzung der Papillen.

- Täglich morgens, 3-5 Züge von hinten nach vorne
- Reduziert Gesamtbakterienlast, verbessert Geschmackssinn

Stufe 2: Ölziehkur – Wissenschaftlich validiert

Eine aktuelle Studie zeigte: Ölziehen erreicht vergleichbare Wirksamkeit wie professionelle Airflow-Therapie bei der Reduktion subgingivaler Biofilme [51].

Signifikante Reduktion der Gesamtbakterienzahl ohne Wurzeloberflächen-Erosion [51]

Anwendung:

- 10 ml Öl-Mischung (Sonnenblume + Salbei + Schwarzkümmel)
- 5-10 Minuten im Mund bewegen, durch Zähne ziehen
- Täglich morgens vor dem Frühstück
- Danach ausspucken, Mund ausspülen

Stufe 3: Ölzahnpasta – Ohne Fluorid-Toxizität

Fluorid-Warnung: Fluorid akkumuliert im Körper (kumulative Toxizität), gibt Candida Selektionsvorteil bei >1500 ppm, stört Schilddrüse. NAM empfiehlt fluoridfreie Zahnpasta.

Ölzahnpasta setzt auf:

- Pflanzliche Öle (Kokos, Sesam) als Basis
- Xylit/Birkenzucker (natürliches Anti-Karies-Mittel)
- Ätherische Öle (Pfefferminz, Salbei) für antimikrobielle Wirkung
- Mineralische Putzkörper statt Abrasivstoffe

Stufe 4: Rekultivierendes Bakterienspray – Der Paradigmenwechsel

Nach der Reinigung nicht steril lassen, sondern aktiv rekultivieren!

Bakteriensprays mit lebenden probiotischen Stämmen:

- **Streptococcus salivarius K12, M18:** Produzieren Bakteriozine gegen Pathogene
- **Lactobacillus reuteri:** Hemmt Candida und S. mutans
- **Bifidobacterium lactis:** Immunmodulation, Nischenbesetzung

Anwendung: Nach Zähneputzen 2-3 Sprühstöße, nicht nachspülen, morgens und abends

Umdenken bitte: Konventionell = Desinfektion → sterile Mundhöhle. NAM = Reinigung → gezielte Rekultivierung → stabiles Mikrobiom.

Mechanische Grundreinigung

- **Zahnbürste:** 2x täglich, 2 Minuten, weiche Borsten
- **Zahnseide/Interdentalbürsten:** 1x täglich – 40% der Zahnoberfläche ist approximal
- **Wichtig:** Ziel ist ausgewogenes Mikrobiom, nicht Sterilität!

6.3 Entzündungen behandeln – Säule 2 adressieren

24. **Professionelle Zahnreinigung:** Alle 3-6 Monate – entfernt supra- und subgingivalen Zahnstein
25. **Parodontitis-Therapie:** Bei Taschentiefen >4mm: Geschlossene/offene Kürettage, ggf. regenerative Maßnahmen
26. **Wurzelbehandlung/Extraktion:** Chronisch entzündete Zähne müssen saniert werden – besser verlieren als behalten
27. **Zysten-OP:** Röntgenologisch sichtbare Aufhellungen abklären und ggf. chirurgisch entfernen

6.4 Materialien überprüfen – Säule 1 adressieren

28. **Amalgam-Sanierung:** Bei vielen alten Füllungen erwägen – aber: Schutzmaßnahmen! (Kofferdam, Hochvolumen-Absaugung, Sauerstoffgabe, Aktivkohle)
29. **Verschiedene Metalle vermeiden:** Gold + Titan + Amalgam im Mund = galvanisches Element → Korrosion
30. **Biokompatible Alternativen:** Keramik, Komposite (BPA-frei), Zirkonoxid
31. **Materialverträglichkeits-Test:** Lymphozyten-Transformations-Test (LTT) bei Verdacht auf Allergien

7. Fazit – Der Paradigmenwechsel

Nach dieser ausführlichen Betrachtung sollte eines klar sein: Candida ist weder Freund noch Feind – **er ist ein Spiegel.**

Ein Spiegel von:

- Ihrer Ernährung (Zucker-Überkonsum?)
- Ihrer oralen Hygiene (ausgewogen oder übertrieben?)
- Ihren dentalen Materialien (Amalgam, Metallmix?)
- Ihren Entzündungen (versteckte Parodontitis, Wurzelentzündungen?)
- Ihres Immunsystems (erschöpft durch chronischen Stress?)

Die alte Medizin fragt: "Wie bekämpfe ich Candida?"

Die neue Medizin fragt: "Warum ist Candida pathogen geworden – und wie stelle ich das Gleichgewicht wieder her?"

Das bedeutet:

- **Keine Krieg-gegen-Candida-Mentalität:** Antimykotika als Notfall-Tool, nicht Dauerlösung
- **Keine Übertreibung:** Weder bei Hygiene noch bei "Entgiftung"
- **Kein Mono-Fokus:** Candida ist Teil eines Ökosystems – behandeln Sie das ganze System
- **Keine Quick-Fixes:** Wiederherstellung des Gleichgewichts dauert Wochen bis Monate

Candida ist Ihr Verbündeter – wenn Sie ihm die richtigen Bedingungen bieten

Die drei Säulen der NAM-Dentistry Systematic [15] – Toxifikation, Silent Inflammation, Dynamic Function – bieten einen systematischen Rahmen für diese ganzheitliche Betrachtung. Sie sind nicht nur für Candida relevant, sondern für die gesamte orale und systemische Gesundheit.

* * *

Dieser Ratgeber sollte Ihnen helfen, Candida neu zu verstehen – nicht als Feind, sondern als Teil von Ihnen.

Die Entscheidung, wie Sie mit diesem Wissen umgehen, liegt bei Ihnen.

Literaturverzeichnis

- [1] Li S, Wu B, Xie Y, et al. Candida albicans promotes tooth decay by inducing oral microbial dysbiosis. *Front Microbiol.* 2024;15:1341316. doi:10.3389/fmicb.2024.1341316
- [2] Sampaio AA, Souza SE, Ricomini-Filho AP, et al. Candida albicans increases dentine demineralization provoked by Streptococcus mutans biofilm. *Caries Res.* 2019;53(3):322-331. doi:10.1159/000495793
- [3] 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):102-112. doi:10.1159/000481833
- [4] Falsetta ML, Klein MI, Colonne PM, et al. Symbiotic relationship between Streptococcus mutans and Candida albicans synergizes virulence of plaque biofilms in vivo. *Infect Immun.* 2014;82(5):1968-1981. doi:10.1128/IAI.00087-14
- [5] 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. doi:10.1371/journal.ppat.1006407
- [6] Metwalli KH, Khan SA, Krom BP, Jabra-Rizk MA. Streptococcus mutans, Candida albicans, and the human mouth: a sticky situation. *PLoS Pathog.* 2013;9(10):e1003616. doi:10.1371/journal.ppat.1003616
- [7] Bamford CV, d'Mello A, Nobbs AH, et al. Streptococcus gordonii modulates Candida albicans biofilm formation through intergeneric communication. *Infect Immun.* 2009;77(9):3696-3704. doi:10.1128/IAI.00438-09
- [8] Hornby JM, Jensen EC, Lisec AD, et al. Quorum sensing in the dimorphic fungus Candida albicans is mediated by farnesol. *Appl Environ Microbiol.* 2001;67(7):2982-2992. doi:10.1128/AEM.67.7.2982-2992.2001
- [9] Ramage G, Saville SP, Wickes BL, López-Ribot JL. Inhibition of Candida albicans biofilm formation by farnesol. *Appl Environ Microbiol.* 2002;68(11):5459-5463. doi:10.1128/AEM.68.11.5459-5463.2002
- [10] Cavalcanti YW, Wilson M, Lewis M, et al. Modulation of Candida albicans virulence by bacterial biofilms. *J Dent Res.* 2015;94(suppl):127S-134S. doi:10.1177/0022034515588779
- [11] Xu H, Sobue T, Thompson A, et al. Streptococcal co-infection augments Candida pathogenicity by amplifying the mucosal inflammatory response. *Cell Microbiol.* 2014;16(2):214-231. doi:10.1111/cmi.12216
- [12] Dutzan N, Konkel JE, Greenwell-Wild T, Moutsopoulos NM. Characterization of the human immune cell network at the gingival barrier. *Mucosal Immunol.* 2016;9(5):1163-1172. doi:10.1038/mi.2015.136
- [13] Peleg AY, Hogan DA, Mylonakis E. Medically important bacterial-fungal interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2010;8(5):340-349. doi:10.1038/nrmicro2313
- [14] Netea MG, Joosten LA, van der Meer JW, et al. Immune defence against Candida fungal infections. *Nat Rev Immunol.* 2015;15(10):630-642. doi:10.1038/nri3897
- [15] Fritsch T, Avgerinos S, Jacob U, Muss C. 80 Jahre NAM-Zahnheilkunde. *NAM-Journal.* 2025 Aug 25. doi:10.64447/2025nam0007
- [16] Fritsch T. Das Oraliom – Triadische Kommunikation zwischen Wirt, Mikrobiom und Biomaterialien. *NAM-Journal.* 2024.
- [17] Montoya C, Orrego S, Pelayo C, et al. Biofilm formation on dental restorative materials: influence of material properties and oral conditions. *J Prosthodont Res.* 2020;64(4):416-426. doi:10.1016/j.jpor.2019.12.002
- [18] Chen L, Deng C, Li J, et al. Dental implant and dental implant-abutment interface: microgap, microbial colonization, and impacts on peri-implant diseases. *Front Oral Health.* 2023;4:1108549. doi:10.3389/froh.2023.1108549
- [19] Yannai S, Berdicevsky I, Duek L. Transformations of inorganic mercury by Candida albicans and Saccharomyces cerevisiae. *Appl Environ Microbiol.* 1991;57(1):245-247. doi:10.1128/aem.57.1.245-247.1991
- [20] Saha R, Donofrio RS, Bagley ST. Effects of Hg(II) on growth and biofilm formation in Pseudomonas aeruginosa and Candida albicans. *J Basic Microbiol.* 2013;53(4):306-314. doi:10.1002/jbom.201100571
- [21] Harris HH, Vogt S, Eastgate H, et al. Migration of mercury from dental amalgam through human teeth. *J Synchrotron Radiat.* 2008;15(Pt 2):123-128. doi:10.1107/S0909049507048341
- [22] Gadd GM. Metals, minerals and microbes: geomicrobiology and bioremediation. *Microbiology.* 2010;156(Pt 3):609-643. doi:10.1099/mic.0.037143-0
- [23] Pereira-Cenci T, Del Bel Cury AA, Crielaard W, Ten Cate JM. Development of Candida-associated denture stomatitis: new insights. *J Appl Oral Sci.* 2008;16(2):86-94. doi:10.1590/s1678-77572008000200002
- [24] Caito SW, Aschner M. Neurotoxicity of metals. *Handb Clin Neurol.* 2015;131:169-189. doi:10.1016/B978-0-444-62627-1.00011-1

- [25] Diaz PI, Strausbaugh LD, Dongari-Bagtzoglou A. Subgingival microbiome shifts and community dynamics in periodontal diseases. *J Calif Dent Assoc.* 2016;44(7):421-435.
- [26] Sharma S, Kaur J, Chhabra D, et al. Iron deficiency and its supplementation in patients with thalassemia: An overview with a focus on the gut microbiome. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:976758. doi:10.3389/fmed.2022.976758
- [27] Buhnik-Rosenblau K, Moshe-Belizowski S, Danin-Poleg Y, Moran-Gilad J. Genetic modification of iron metabolism in mice affects the gut microbiota. *Biometals.* 2012;25(5):883-892. doi:10.1007/s10534-012-9555-5
- [28] Chen L, Yang L, Gao Y, et al. Heme competition triggers an increase in the pathogenic potential of *Porphyromonas gingivalis* in *P. gingivalis*-*Candida albicans* mixed biofilm. *Front Microbiol.* 2020;11:596459. doi:10.3389/fmicb.2020.596459
- [29] Bartnicka D, Gonzalez-Gonzalez M, Sykała A, et al. *Candida albicans* shields the periodontal killer *Porphyromonas gingivalis* from recognition by the host immune system and supports the bacterial infection of gingival tissue. *Int J Mol Sci.* 2020;21(6):1984. doi:10.3390/ijms21061984
- [30] Sztukowska MN, Dutton LC, Delaney C, et al. *Porphyromonas gingivalis* interaction with *Candida albicans* allows for aerobic escape, virulence and adherence. *J Oral Microbiol.* 2024;16(1):2305421. doi:10.1080/20002297.2024.2305421
- [31] de Jongh GJ, Hendrickx APA, de Boer L, et al. Synergistic effects of *Candida albicans* and *Porphyromonas gingivalis* biofilms on epithelial barrier function in a novel human 3D oropharyngeal tissue model. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;15:1552395. doi:10.3389/fcimb.2025.1552395
- [32] Bainbridge B, Verma RK, Eastman C, et al. Role of *Porphyromonas gingivalis* phosphoserine phosphatase enzyme SerB in inflammation, immune response, and induction of alveolar bone resorption in rats. *Infect Immun.* 2010;78(11):4560-4569. doi:10.1128/IAI.00703-10
- [33] Olczak T, Śmiga M, Wójtowicz H. Heme uptake and metabolism in *Porphyromonas gingivalis*. *Mol Oral Microbiol.* 2024;39(1):3-22. doi:10.1111/omi.12422
- [34] Śmiga M, Bielecki M, Olczak M, Olczak T. The interplay between surface-exposed HmuY and secreted HmuY and gingipains in *Porphyromonas gingivalis* heme supply. *Microbiol Spectr.* 2023;11(3):e0471922. doi:10.1128/spectrum.04719-22
- [35] Smalley JW, Birss AJ, Withnall R, Silver J. Interactions of *Porphyromonas gingivalis* with oxyhaemoglobin and deoxyhaemoglobin. *Biochem J.* 2002;362(Pt 1):239-245. doi:10.1042/0264-6021:3620239
- [36] Kuboniwa M, Hendrickson EL, Xia Q, et al. Proteomics of *Porphyromonas gingivalis* within a model oral microbial community. *BMC Microbiol.* 2009;9:98. doi:10.1186/1471-2180-9-98
- [37] Ellepola K, Truong T, Liu Y, et al. Multi-omics analyses reveal synergistic carbohydrate metabolism in *Streptococcus mutans*-*Candida albicans* mixed-species biofilms. *Infect Immun.* 2019;87(10):e00339-19. doi:10.1128/IAI.00339-19
- [38] Saniee P, Shokripour M, Kadkhodaei S, et al. *Helicobacter pylori*, Protected from Antibiotics and Stresses Inside *Candida albicans* Vacuoles, Cause Gastritis in Mice. *Int J Mol Sci.* 2022;23(15):8568. doi:10.3390/ijms23158568
- [39] Cheng X, Jin Y, Liu T, et al. The cross-kingdom interaction between *Helicobacter pylori* and *Candida albicans*. *PLoS Pathog.* 2021;17(5):e1009515. doi:10.1371/journal.ppat.1009515
- [40] Mehraban Z, Ghasemian Safaei H, Seyedjavadi SS, et al. Co-occurrence of *Candida* spp. and *Helicobacter pylori* in the digestive tract: a systematic review. *Biomedicines.* 2025;13(1):65. doi:10.3390/biomedicines13010065
- [41] Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2017;153(2):420-429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022
- [42] Siavoshi F, Saniee P. Vacuoles of *Candida* yeast as a specialized niche for *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol.* 2014;20(18):5263-5273. doi:10.3748/wjg.v20.i18.5263
- [43] Karczewska E, Konturek SJ, Konturek PC, et al. Oral cavity as a potential source of gastric reinfection by *Helicobacter pylori*. *Dig Dis Sci.* 2002;47(5):978-986. doi:10.1023/a:1015009108138
- [44] Garcia BA, Rego JE, Robles CA, et al. Association of *Candida albicans* and Cbp+ *Streptococcus mutans* with early childhood caries recurrence: A 2-year longitudinal study. *Sci Rep.* 2021;11(1):10802. doi:10.1038/s41598-021-90315-9
- [45] Ghasempour M, Sefidgar AA, Eyzadian H, Gharakhani S. Prevalence of *Candida albicans* in dental caries of posterior teeth of the upper jaw. *Caspian J Intern Med.* 2011;2(4):314-317.
- [46] Man A, Ciurea CN, Pasaroiu D, et al. The oral *Candida*-biome: A treasure trove for oral health. *Int Dent J.* 2025;75(1):15-27. doi:10.1016/j.identj.2024.06.004
- [47] Kaewkamchai S, Kajsongkram T, Khongkhunthian S, et al. Efficacy of silver diamine fluoride against inter-kingdom biofilm formation on titanium. *PLoS One.* 2024;19(5):e0303644. doi:10.1371/journal.pone.0303644
- [48] Willems HM, Kos K, Jabra-Rizk MA, Krom BP. *Candida albicans* in oral biofilms could prevent caries. *Pathog Dis.* 2016;74(5):ftw039. doi:10.1093/femspd/ftw039
- [49] Noto MJ, Kreiswirth BN, Monk AB, Archer GL. Gene acquisition at the insertion site for SCCmec, the genomic island conferring methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol.* 2008;190(4):1276-1283. doi:10.1128/JB.01128-07
- [50] Calabrese EJ, Osakabe N, Di Paola R, Siracusa R, Fusco R, D'Amico R, Impellizzeri D, Fritsch T, Scuto M, Cuzzocrea S, Ontario ML. Hormesis defines the limits of lifespan. *Ageing Res Rev.* 2023;91:102074. doi:10.1016/j.arr.2023.102074
- [51] Fritsch T, Grimm WD. Klinisch und mikrobiologisch kontrollierte Vergleichsstudie zur Wirksamkeit handelsüblicher Öle beim Ölziehen. *NAM-Journal.* 2025 Feb 01. doi:10.64447/2025nam0001

* * *

Für weitere Informationen:

NAM Institute

www.nam-institut.at

Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch