

2. Schrifttum

2.1. Physiologie des Zahndurchbruchs und Zahnwechsels

Durchschnittliches Alter zum Zeitpunkt des Durchbruchs der Molaren bzw. Wechsels der Prämolaren im Oberkiefer nach (SISSON 1975):

P 2:	2 1/2 Jahre	M 1:	9-12 Monate
P 3:	3 Jahre	M 2:	2 Jahre
P 4:	4 Jahre	M 3:	3 1/2 Jahre

Der Durchbruch der Unterkieferbackenzähne erfolgt etwa sechs Monate früher (SISSON 1975; BEEMAN 1987).

Radiologisch tritt der Zahndurchbruch als eine zystische Erweiterung der Lamina dura auf. Die Lamina dura ist auf dem Röntgenbild als eine weiße Linie zu sehen, die die Schnittstelle zwischen dem Periodontalligament und dem alveolären Knochen repräsentiert (BAKER 1971).

Die grundlegenden Kräfte, die für das Durchbrechen des Zahns durch das Zahnfleisch verantwortlich sind, können in sechs anatomische Phasen unterteilt werden:

Stadium 1: Vorbereitungsphase (Öffnung der Knochenhöhle)

Stadium 2: Wanderung des Zahns in Richtung Maulschleimhaut

Stadium 3: Austritt der Kronenspitze in die Maulhöhle (Beginn des klinischen Durchbruchs)

Stadium 4: erster okklusaler Kontakt

Stadium 5: vollständiger okklusaler Kontakt

Stadium 6: kontinuierliches Nachschieben (BAKER 2003)

Folgende Mechanismen für den Zahndurchbruch werden im Moment diskutiert:

1. Wurzelbildung, bei der das Wurzelwachstum durch das okklusale Vorschieben des Zahnes ausgeglichen wird,
2. hydrostatischer Druck, wobei ein lokaler Druckanstieg in der Gewebeflüssigkeit des periapikalen Gewebes den Zahn in okklusale Richtung drückt,
3. selektiver Auf- und Abbau von Knochen um den Zahn herum und
4. ein Zug am Zahn in Okklusionsrichtung durch die Zellen oder Faserbündel (oder beiden) des Periodontalligamentes (CATE 1989).

Auch BERKOVITZ (1975) sieht die selektive Ablagerung und Resorption von Knochen, die Beteiligung von hydrostatischen Druckveränderungen in Gefäßen und Knochen sowie die Bildung der Wurzelhaut als die wichtigsten Komponenten des Zahndurchbruchs beim Pferd an.

1. Die Wurzelbildung führt unzweifelhaft zu einer Verlängerung des Zahns im Ganzen, die durch dessen Einwachsen in den Kiefer, eine Zunahme der Höhe des Kiefers oder durch das okklusale Vorschieben des Zahns ausgeglichen werden muss (CATE 1989). CATE (1989) berichtet von einem Versuch an Tieren mit lebenslang wachsenden Zähnen, bei denen die Zähne am Knochen fixiert wurden. Das Wurzelwachstum fand weiterhin statt und führte zur Resorption von Knochen um die Wurzel herum. Dieses Experiment führt zu zwei Schlussfolgerungen: Erstens produziert das Wurzelwachstum eine Kraft und zweitens ist diese Kraft ausreichend, um eine Knochenresorption auszulösen. Der letzte Punkt ist ein wichtiger Aspekt der Knochenbiologie, da er zeigt, dass ein Druck, der auf Knochen ausgeübt wird, normalerweise zum Knochenabbau durch Osteoblasten führt.

Die Wurzelbildung übt eine Kraft aus, kann aber nicht für das Vorschieben des Zahns verantwortlich gemacht werden, solange an seinem apikalen Ende keine Struktur vorhanden ist, die sich dieser Kraft entgegensetzen kann. Und da derartige Strukturen nicht existieren, muss es andere Mechanismen geben, die den Zahn bewegen und das Wurzelwachstum ausgleichen (CATE 1989).

Außerdem beginnt das Wurzelwachstum beim Pferd erst im Alter von fünf Jahren (HOFMEYR 1974), ein Zeitpunkt, zu dem die Zähne bereits durchgebrochen sind.

2. Hydrostatischer Druck: Es ist bekannt, dass sich die Zähne in den Zahnfächern synchron zum arteriellen Puls bewegen. Folglich können lokale Volumenveränderungen eine limitierte Zahnbewegung verursachen (CATE 1989). Die hydrostatischen Kräfte, die beim Pferd am Durchbruch der Backenzähne beteiligt sind, haben einen signifikanten Anteil an der Entwicklung von alveolären, osteolytischen Prozessen. Diese Vorgänge können beim jungen Pferd zur Bildung von Schwellungen am Unterkiefer und Gesichtsschädel führen (BAKER 1991).

Aber da die chirurgische Entfernung der Wurzel mit den angrenzenden Geweben zwar die periapikale Blutversorgung unterbricht, nicht aber das Durchbrechen des Zahns, ist davon auszugehen, dass die lokalen Gefäße nicht unbedingt für den Durchbruch benötigt werden (CATE 1989).

3. Selektiver Knochenumbau: Der Durchbruch der bleibenden Prämolaren geht mit einer alveolären Knochenresorption einher (UHLINGER 1990). Studien mit Tetrazyklinen als Marker für die Knochenbildung haben gezeigt, dass die vorwiegende Aktivität am Grund des Zahnfaches bei vielen Tierarten aus Knochenabbau besteht (CATE 1989). CATE (1989) berichtet von folgenden Untersuchungen an Hunden: Wenn der sich entwickelnde Prämolare entfernt wurde ohne den Zahnfollikel zu beeinträchtigen oder wenn der Durchbruch durch Befestigung des Zahnkeimes an der Mandibel verhindert wurde, bildete sich trotzdem ein Kanal durch den darüber liegenden Knochen. Wenn der Zahnfollikel entfernt wurde, bildete sich kein Kanal. Wenn der Zahnkeim durch ein Metall- oder Silikonimplantat ersetzt wurde und der Zahnfollikel geschont wurde, brach das Implantat mit der Bildung eines Kanals in die Maulhöhle durch. Diese Beobachtungen demonstrieren, dass offensichtlich ein „programmierter“ Knochenauf- und -abbau stattfindet. Zweitens zeigen sie, dass der Zahnfollikel involviert ist, aber vielleicht nur indirekt.

Der Zahnfollikel ist essentiell für das knöchernen Remodelling, das benötigt wird, um Platz für die Zahnbewegung zu schaffen. Aus diesem Gewebe differenzieren sich die Osteoblasten und es erlaubt die Führung von osteoklastischen Vorläuferzellen, die den Beginn des Remodelling ermöglichen (CATE 1989).

4. Periodontalligament (PDL): Es wird angenommen, dass bei den ständig vorschreitenden Zähnen des Pferdes das Heraustreten der Reservekrone durch Neuordnung der Kollagenbündel des Periodontalligamentes verursacht wird (BAKER 1991). Es ist möglich, die normale Architektur des PDL zu zerstören, indem man die Kollagensynthese beeinflusst. Wenn dies getan wird, wird der Zahndurchbruch verlangsamt oder sogar gestoppt. Außerdem wird beim einem permanent durchbrechenden Zahn, der quer halbiert wird und bei dem eine Barriere zwischen den beiden Hälften platziert wird, das distale Ende, obwohl es sowohl von der wachsenden Wurzel als auch von der apikalen Blutgefäßversorgung abgeschnitten wurde, weiterhin Richtung Maulhöhle durchbrechen. In dieser Situation ist das einzig mögliche Gewebe, das noch vorhanden ist, das Periodontalligament (CATE 1989).

Die Kraft, die den Durchbruch eines Zahnes vorantreibt, entsteht höchstwahrscheinlich durch die kontraktile Eigenschaften des Periodontalligamentes. Natürlich sind noch eine Anzahl anderer Bedingungen nötig, um diese Kontraktion in eine Bewegung des Zahns zu übersetzen. Der Zahndurchbruch ist daher als ein multifaktorielles Phänomen anzusehen (CATE 1989).

2.2. Terminologie

Chronisch ossifizierende Alveolarperiostitis:

Die chronisch ossifizierende Alveolarperiostitis äußert sich in knochenharten, nicht schmerzhaften Schwellungen am Unter- und Oberkiefer junger Pferde. Sie tritt während des Zahnwechsels im Bereich der Wurzeln des Prämolaren 2 bis Molaren 1 meist bilateral symmetrisch auf (BEEMAN 1987, EISENMENGER 1959). Das Synonym Bumps wird in der vorliegenden Arbeit gleichwertig gebraucht.

Eruptionszysten:

Als Eruptionszysten werden die Aufweitungen des apikalen Anteils des Zahnsäckchens bezeichnet (DIXON 1993).

Die aufgewölbte Schleimhaut über den Kronen durchbrechender Zähne, die von manchen Autoren (EASLEY 2003b) auch als Eruptionszysten bezeichnet werden, sind hier nicht gemeint.

Milchzahnkappen:

Die nach dem Durchbruch der permanenten Zähne verbleibenden okklusalen Reste der Milchzähne werden als Milchzahnkappen bezeichnet (BAKER 2003).

Zahnpaar:

Als Zahnpaar werden hier die Zähne bezeichnet, die rechts und links an der gleichen Stelle der Zahnreihe stehen und sich beide im Ober- oder Unterkiefer befinden.

2.3. Chronisch ossifizierende Alveolarperiostitis (Bumps, Knäste)

2.3.1. Vorkommen

In eigenen Untersuchungen stellte EISENMENGER (1959) fest, dass an Unterkiefern von zwei- bis fünfjährigen Pferden, viel häufiger als bis dahin angenommen, knochenharte, hintereinanderliegende Auftreibungen ohne Fistelbildung zu finden waren. Diese Veränderungen waren fast immer beidseitig zu finden und entsprachen den Wurzelspitzen des dritten und vierten Prämolaren, seltener denen des ersten Molaren. Bei älteren Pferden hatten sich diese Knoten weitgehend zurückgebildet und erschienen dann schließlich nur noch als

flache Verdickungen der Unterkieferkante. Es stellte sich außerdem heraus, dass spätreife Pferderassen wie Lippizaner, Haflinger, Halbblut aus Piper und dem Burgenland weniger betroffen waren, als frühreife wie Traber und Vollblüter. Bei den spätreifen Pferde im Alter von zwei bis vier Jahren hatten fünf von 26 Pferden Schwellungen am Unterkiefer. Bei den frühreifen der gleichen Altersgruppe waren dagegen fast alle, nämlich 42 von 43 betroffen (EISENMENGER 1959). Zur Häufigkeit bei den verschiedenen Pferderassen schreibt HOFMEYR (1974), dass Bumps vor allem bei leichten Rassen im Alter von zwei bis vier Jahren auftreten. Auch BEEMAN (1987) findet dieses Bild vor allem bei drei Jahre alten Pferden mit relativ kleinen Köpfen z.B. Araber. In einer Studie von Dixon (1999) waren Ponies überproportional häufig von Bumps betroffen: 53,3% der Patienten mit Bumps waren Ponies, dagegen hatten Ponies am Gesamtmaterial der Zahnpatienten nur einen Anteil von 35,5% (DIXON 1999).

Zur Lokalisation schreibt BAKER (1983a), dass der P4 der Zahn ist, der am häufigsten zur Bildung von Eruptionszysten und Schwellungen an Gesichtsschädel und Unterkiefer neigt.

Außerdem erkrankten die Backenzähne des Unterkiefers ungefähr zweieinhalb mal häufiger als die des Oberkiefers (EISENMENGER 1959). DIXON (1991) nennt hierfür als mögliche Ursache die parallelere Ausrichtung der Zähne des Oberkiefers. Ponies dagegen sollen gewöhnlich am Oberkiefer betroffen sein (VERSTRAETE 1999).

Bei einer Studie, in der Untersuchungen an 90 zwei- bis vierjährigen Vollblütern durchgeführt wurden, stellte WISSDORF (1990) folgendes fest:

Von den Zweijährigen hatten 25 von 53 Pferden Bumps, bei den drei Jahre alten 30 von 32 und bei den vier Jahre alten fünf von fünf. Insgesamt hatten also 60 von 90 Pferden Bumps und die drei- und vierjährigen Pferde waren häufiger betroffen als die zweijährigen.

Tab.2.1 Untersuchungsergebnisse von 90 Vollblütern auf Bumps (WISSDORF 1990)

Alter der Pferde	Größe der Gruppe	davon Pferde mit Bumps
2	53	25
3	32	30
4	5	5

Außerdem wurden 11 Unterkieferhälften in Hannover und 13 Unterkieferhälften in Ithaca untersucht. Bei den drei- und vierjährigen Pferden zeigten alle Unterkieferhälften Bumps im Bereich des P3 und des P4. Bei den Zweijährigen trat zusätzlich unregelmäßig ein Bumps am

P2 auf. Die Unterkieferhälften von einjährigen Pferden hatten wenn überhaupt nur einen M1 Bump (WISSDORF 1990).

2.3.2. Ätiologie

Wahrscheinlich liegt die Ursache für die knochenharten, schmerzlosen Auftreibungen an Ober- und vor allem Unterkiefer beim jungen Pferd in einer Alveolarperiostitis in der Umgebung flüssigkeitsgefüllter, aktiver Zahnsäckchen. Obwohl oft eine deutliche Deformierung des Unterkieferknochens auffällt, zeigen Röntgenaufnahmen von jungen Pferden in diesem Bereich normale Zahnsäckchen ohne Anzeichen einer periapikalen Entzündung oder Infektion (KNOTTENBELT 2000).

Die Ätiologie der Entstehung erweiterter Zahnsäckchen ist noch nicht vollständig geklärt. Die meisten Autoren sehen persistierende Milchprämolaren als Ursache an (BAKER 1982b; BECKER 1962; BEEMAN 1987; HELLER 1933; HOFMEYR 1974; WISSDORF 1990). Bereits 1933 erwähnt Heller unter Anderem persistierende Milchzahnkappen als eine mögliche Ursache für Zahnfacherkrankungen. Infolge einer zu engen Zahnstellung kommt es zur Einkeilung der Milchzähne (EISENMENGER 1982; HOFMEYR 1974). Die Milchzahnkappen sitzen dann so fest, dass die darunter liegenden bleibenden Zähne eingeklemmt werden (BAKER 1982b; BEEMAN 1987). DIXON (1999) fand dagegen bei 15 Pferden mit Bumps nur in zwei Fällen persistierende Milchzahnkappen.

Ventral der Prämolaren entstehen die Bumps, wenn die Milchzähne nicht in dem Maße abgebaut werden, wie die bleibenden Zähne wachsen (WISSDORF 1990). Da die Molaren keine Vorläufer haben, findet sich ein M1-Bump nur zu der Zeit, in der der M1 intensiv wächst und die ihn bedeckende Knochenwand noch nicht abgebaut ist (WISSDORF 1990).

Zum Teil sind beim Pferd im Alter zwischen zwei und vier Jahren aber auch die Ersatzprämolaren zwei und drei im Oberkiefer und vor allem der Prämolare drei im Unterkiefer so groß angelegt, dass sie schon vor dem Zahnwechsel mit ihren Wurzel-(Basal-)enden einen starken Druck auf ihre Alveolen ausüben und so zur Bildung von Bumps führen (BECKER 1962). Einige Rassen, besonders die vom Araber abstammenden, weisen eine flache Mandibula und Maxilla und entsprechend kurze Ersatzkronen auf, während bei den meisten anderen Rassen tiefe Alveolen und lange Ersatzkronen ausgebildet sind. Durch die

Kreuzung dieser zwei unterschiedlichen Pferderassen könnte ein solches Missverhältnis zwischen Unterkiefertiefe und Zahnlänge entstanden sein (SPEED 1951).

Als weitere Ursache für die Bildung von großen Eruptionszysten und den darauffolgenden Schwellungen wird die Einklemmung der durchbrechenden P3 bzw. P4 zwischen den Nachbarzähnen genannt. Diese Einkeilung führt zum verzögerten Durchbruch der Backenzähne (DIXON 1991; TREMAINE 1997; KNOTTENBELT 2003b) (→ Weiteres hierzu im Abschnitt Impaktion)

Auch BECKER (1962) sieht neben der Persistenz der Milchzähne Wachstumsstörungen des Gesichtsschädels mit der Folge der Impaktion als Ursache für den nach seiner Meinung pathologischen Vorgang an. Es ist anzunehmen, dass es sich bei den hier geschilderten Störungen im Zahnwechsel um Domestikationsfolgen handelt, die zu einer zeitlichen Differenz zwischen Zahnentwicklung und Knochenwachstum führen (BECKER 1962).

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass die primäre Ursache für die Entstehung von Bumps ein verstärkter Druck der bleibenden Zähne in apikaler Richtung ist. Entweder dadurch, dass der bleibende Zahn schon sehr groß angelegt ist oder dadurch, dass der Zahndurchbruch durch persistierende Milchzahnkappen oder eine Impaktion behindert oder verzögert ist.

Tab.2.2 Eine Zusammenstellung der möglichen Ätiologien von Bumps

mögliche Ursachen für Bumps	Autor
Persistierende Milchzahnkappen	BAKER 1982b; BECKER 1962; BEEMAN 1987; HELLER 1933; HOFMEYR 1974; WISSDORF 1990
Bei den Molaren: Ein unvollständiger Abbau der den Zahn bedeckenden Knochenwand	WISSDORF 1990
Behinderung des Zahndurchbruchs durch beengte Platzverhältnisse in Ober- und Unterkiefer (Impaktion)	DIXON 1991; EISENMENGER 1982; KNOTTENBELT 2003b; TREMAINE 1997
Zu groß angelegte bleibende Zähne in Relation zum Unterkiefer	BECKER 1962; SPEED 1951

2.3.3. Pathogenese

Das Herausschieben der Zähne geschieht bis zum Alter von acht Jahren durch echtes Längenwachstum. Dieses geht offenbar auch dann weiter, wenn das Vordringen der Krone in Richtung Maulhöhle mechanisch behindert wird (EISENMENGER 1959). Der sich entwickelnde bleibende Zahn übt dann einen verstärkten Druck auf seine Alveole aus (DIXON 1991). Dieser auf den Boden der knöchernen Alveole lastende, übermäßige Druck führt zur Atrophie und zum Abbau des Knochens durch Osteoklasten. In die dadurch entstehende Ausbuchtung wächst die Zahnwurzel hinein. Das Trauma der übermäßigen Belastung führt dabei allenfalls noch verstärkt durch den Kaudruck zu einer aseptischen Entzündung und Verdickung der periapikalen Zahnsäckchen (EISENMENGER 1959). Die daraus entstehenden Aufweitungen des apikalen Anteils der Zahnsäckchen werden als Eruptionszysten bezeichnet (DIXON 1993). Sie werden von knochenharten Schwellungen am Ober- und Unterkiefer (BAKER 1982a, EISENMENGER 1959) und von einer Verdünnung der Kompakta begleitet (DIXON 1991). Der Prozess spiegelt offensichtlich eine überschießende, physiologische Reaktion wieder, die den Prozess des Zahnwechsels begleitet (BAKER 1982b) und eine Zunahme der normalen Lysis des mandibulären und maxillären Knochens um die Wurzel herum darstellt (BAKER 1982a).

Die Zysten entstehen im Bereich der Wurzel der Ersatzbackenzähne durch eine Hyperämie der apikalen Pulpa und durch Ausdehnung der Lamina dura (BAKER 1983b). Operationsbefunde und Untersuchungen an Schlachthofpräparaten ergaben, dass uneröffnete Herde periapikale Säckchen mit gelbem, gallertigem Inhalt sind, der meist steril ist. Der Knochen an der Unterkante ist zwar verdünnt, aber sonst nicht verändert (EISENMENGER 1959).

Auch bei zu groß angelegten Ersatzprämolaren kommt es zu einer Druckatrophie der umgebenden Kieferknochen, die in extremen Fällen zur Resorption der Alveolenwände im Wurzelbereich und zur Entstehung einer Zahnfistel mit zystischer Entartung der Zahnwurzel führt. Das Entstehen einer Zahnfistel wird in der Mehrzahl der Fälle jedoch durch eine starke Reaktion des Periostes verhütet (BECKER 1962).

Durch interstitielles Knochenwachstum wird der Unterkiefer als solches größer. Schreitet dieser Umformungsprozess zu langsam oder in ungenügendem Ausmaß vorwärts, dann wird die Kompakta des Unterkieferknochens weiter verdünnt und vom Periost der Außenfläche des Kiefers spongiöses Knochengewebe zugebildet. Eine vollständige Resorption der Lamina externa, wie sie am Oberkiefer mazerierter Schädel an den Wurzelspitzen öfters zu finden ist, kommt am Unterkiefer nicht vor (EISENMENGER 1959). In den meisten Fällen schafft die

Verlängerung des Kiefers im Zuge des Wachstums den verkeilten Zähnen genug Raum, um in die Maulhöhle durchzubrechen und die darunter liegenden vergrößerten Eruptionszysten bilden sich zurück. Die Schwellungen ventral am Kiefer gehen dann größtenteils innerhalb der nächsten Jahre zurück (DIXON 1991; TREMAINE 1997). Der durch den gegenseitigen Druck der Zahnkronen an der Oberkante des Unterkiefers erzeugte Spannungszustand dürfte einen (physiologischen?) formativen Reiz zur Streckung des Unterkieferkörpers bilden (EISENMENGER 1959).

Nach BAKER (1982a; 1983b) bilden sich die Bumps in der Regel zurück sobald sich die Milchzahnkappen abgelöst haben und die Zahnkronen in Reibung getreten sind. Sie können normalerweise bei Pferden ab einem Alter von fünf Jahren palpatorisch nicht mehr erfasst werden.

2.3.4. Klinische und radiologische Befunde

Die Eruptionszysten um durchbrechende Zähne herum können normalerweise als symmetrische, feste, nicht schmerzhaftige Schwellungen entlang des Unterkiefers und manchmal auch am Oberkiefer palpiert werden (BAKER 1971; DIXON 1991).

Wenn ein bleibender Prämolare des Oberkiefers, dessen Wurzeln direkt unterhalb des maxillären Sinus sitzen, betroffen ist, kommt es zu Schwellungen in diesem Bereich und es treten Schmerzen beim Perkutieren auf (BAKER 1982b). Außerdem können sich in den Nasengang vorwölbende Bumps die Atmung beeinträchtigen (DEEGEN 2000; EASLEY 2003a).

Weitere klinische Symptome können durch "reitende" Milchzahnkappen verursacht werden, die von vielen Autoren als Ursachen für Bumps angesehen werden (BECKER 1962; BAKER 1982b; BEEMAN 1987; HELLER 1933; HOFMEYR 1974; WISSDORF 1990). Die Kappen können den Kaumechanismus erheblich beeinträchtigen. Das daraus resultierende Energiedefizit macht sich besonders bei Pferden bemerkbar, die mit zwei bis drei Jahren bereits Leistungen erbringen sollen, wie beispielsweise Traber oder Galopper (WISSDORF 1990). Es können Symptome wie Wickel kauen, eine abnorme Kopfhaltung und/oder Kauprobleme auftreten (DIXON 1999).

Ansonsten jedoch zeigen die meisten Pferde keinerlei klinische Symptomatik und normalerweise sind Bumps selbstlimitierend und nur von kosmetischer Bedeutung (VERSTRAETE 1999).

Die Röntgenuntersuchung ergänzt die klinischen Befunde: Die erweiterten, sterilen Zahnsäckchen des Jungpferdes sind scharf begrenzt und liegen meist halbrund haubenartig um die Wurzelspitze herum (EISENMENGER 1982). Besonders stark vergrößerte Eruptionszysten finden sich unter gerade erst durchgebrochenen Backenzähnen mit Bumps (DIXON 1999). Aber auch an Zähnen, an deren Wurzeln noch keine Auftreibungen zu sehen waren, können periapikale Aufhellungen festgestellt werden (EISENMENGER 1959).

Die knöcherne Begrenzung dieser Aufhellungszonen ohne Fistel erscheint glatt und scharf, der Knochenstruktur ist unverändert. Die Eruptionszysten bei Zähnen mit Bumps sind gegenüber jenen von normalen Zähnen meist breiter, doch ist die Grenze zwischen pathologisch und physiologisch nur schwer zu ziehen. Bei Herden mit Fisteln ist die Begrenzung dagegen unscharf, die Umgebung unregelmäßig aufgehellt und zeigt die Veränderung einer teils produktiven, teils resorptiven Osteomyelitis (EISENMENGER 1959). Des weiteren zeigt das Röntgenbild in solchen Fällen am Unterkieferast fast ausnahmslos eine Einschmelzung der Kompakta (BECKER 1962).

2.3.5. Therapie

Milchzahnkappen fallen in den meisten Fällen von selbst aus und die Entfernung ist nur angezeigt, wenn Beschwerden auftreten (TREMAINE 1997). Lose, verschobene oder verdrehte Kappen müssen hingegen entfernt werden (BAKER 2003). Allerdings darf man nicht versuchen, die Milchzahnkappen zu entfernen, wenn beträchtliche Kraft nötig ist, um diese zu lockern. Zunehmendes Alter und Anzeichen von Schmerzen indizieren normalerweise die Entfernung der störenden Kappen (BAKER 1972; BAKER 1982b). Hier kann die Bumps-Palpation die ersten Hinweise geben: Ein scheinbar festsitzender Milchzahn, unter dem sich ein deutlicher Bump gebildet hat, sollte entfernt werden (WISSDORF 1990). Die Milchzahnkappen müssen ebenfalls entfernt werden, wenn sich eine Fistel gebildet hat. Eine leichte Alveolarperiostitis wird sich im Verlauf der Lockerung und des Ausfallens der Milchzähne von selbst zurückbilden. In diesem Fall ist eine konservative Behandlung gerechtfertigt (BEEMAN 1987).

Die Entfernung der Kappen mit Kappenentfernungszangen oder das Losstemmen mit einem stumpfen Osteotom oder einem flachen Schraubenzieher ist in den meisten Fällen am sedierten, stehenden Pferd mit Hilfe eines Maulgatters möglich. Dabei müssen sowohl die angrenzenden Zähne als auch der darunter liegende bleibende Zahn vor Verletzungen

geschützt werden (TREMAINE 1997). Die entfernte Kappe muss auf Vollständigkeit untersucht werden, um sicherzugehen, dass keine Reststücke abgebrochen und im Maul verblieben sind. Dies würde nicht nur die Kautätigkeit behindern, sondern auch ein ungleichmäßiges Wachstum des bleibenden Zahnes und eine Zahnfleischantzündung verursachen. Milchzahnkappen müssen vor dem Abschleifen der Zähne entfernt werden, da unter den Kappen scharfe Ecken und Kanten bestehen können (BAKER 1972; BAKER 1982b). Persistierende Milchzahnkappen treten meist paarweise auf, deshalb sind immer beide Seiten zu untersuchen (BAKER 1982b). Gelegentlich ragen die Kappen bereits über die Kaufläche hinaus und können trotzdem noch nicht entfernt werden. In diesem Fall werden die Kappen bis auf das Niveau der übrigen Zähne heruntergeschliffen. Nach sechs bis acht Wochen wird dann ein zweiter Extraktionsversuch unternommen (SCRUTCHFIELD 1996).

Dabei sollte auf jeden Fall bedacht werden, dass eine zu frühe Entfernung der Kappen zur Freilegung von unvollständig entwickeltem Infundibularzement des aufkommenden Zahnes führt und damit die Zementogenese der maxillären Backenzähne frühzeitig beendet wird. Dadurch kommt es eventuell zu einer erhöhten Anfälligkeit für eine Karies des Infundibularzementes (TREMAINE 1997) bzw. das Risiko für eine Zementhypoplasie an dieser Stelle wird erhöht (BAKER 2003). Auch SCOGGINS (1979) warnt vor verfrühter Entfernung der Milchzahnkappen. Besser ist es, das Tier nach drei bis vier Monaten nach zu untersuchen und, wenn nötig, die Kappen dann zu entfernen. Die Kappen können entfernt werden, wenn zwischen dem bleibendem Zahn und dem Milchzahn eine Demarkationslinie gesehen oder palpiert werden kann (SCRUTCHFIELD 1996; LOWDER 1991).

Periapikale entzündliche Veränderungen kommen natürlicherweise bei Pferden während des Zahnwechsels vor und jede Behandlung sollte an die klinischen Symptome angepasst sein (BAKER 1991). Bei den 15 Pferden mit Bumps in der Studie von DIXON (1999) erfolgte in keinem Fall eine Behandlung.

2.3.6. Prognose und Verlauf

Die temporäre Zahnretention mit Knochenaufreibung des Unterkiefers heilt spontan aus (EISENMENGER 1959). Bei Pferden über fünf Jahren sind sie meist nicht mehr zu fühlen (TREMAINE 1997). Je nach Schwere der Fälle werden die Knochenappositionen nach Abschluss des Zahnwechsels resorbiert oder sie bleiben in mehr oder weniger großem Umfang bestehen (BECKER 1962). Sie sind gutartig, und trotz der offensichtlichen

kosmetischen Beeinträchtigung haben sie keine oder nur geringgradige klinische Bedeutung. Sie sind in jedem Fall unbehandelbar (KNOTTENBELT 2000).

2.3.7. Komplikationen

Bei Pferden mit Bumps können noch Monate später eitrige Zahnfisteln auftreten (EISENMENGER 1982; DIXON 1999). Bisher wurde angenommen, dass traumatische Einflüsse und Wurzelfrakturen die häufigste Ursache für die Entstehung von Zahnfisteln sind. Nach einer Untersuchung von 231 Fällen, von denen 139 einer Zahnextraktion unterzogen wurden, stellte BAKER (1979) fest, dass in vielen Fällen Störungen im Zahndurchbruch und Einklemmung die tatsächlichen Ursachen waren. Man nimmt an, dass vergrößerte Eruptionszysten am Unterkiefer die Vorläufer der meisten apikalen Infektionen am Unterkiefer sind (DIXON 1999). In extremen Fällen verursachen die Eruptionszysten eine schwere Osteitis mit darauf folgender Fistelbildung (MUELLER 1991).

Bei einem kleinen Teil der Fälle, besonders bei solchen mit schweren Verkeilungen, wird der Druck durch die Eruptionszysten so groß, dass der Knochen ventral vollständig perforiert wird. Diese Fistel wird dann durch sekundäre dentoalveoläre Infektion schnell eitrig (DIXON 1991).

Von einer weiteren Komplikation berichtet DUNCERLEY (1996) in einem Fallbericht über einen fünfjährigen Quarter Horsehengst, bei dem die Einklemmung des P4 durch die benachbarten Zähne einen Zerfall des Zahnes in Bruchstücke verursachte. Rechts und links am Oberkiefer entwickelten sich feste, schmerzlose Schwellungen. Die Futteraufnahme war ungestört und das Pferd hatte keinen Nasenausfluss. Die Behandlung bestand in der Entfernung der Bruchstücke.

2.3.8. Sonstige Probleme durch Milchzahnkappen

Gelegentlich wird bei der Untersuchung der Zähne eine Kappe am Oberkiefer entdeckt, die längs oder quer zerbrochen ist, bei der ein Stück fehlt, oder die nach außen gedreht ist. Dies führt an der Innenseite der Backe zu Verletzungen und akuten Schwellungen, sowie zu Störungen beim Kauen, z.B. Wickelkauen, Gebissproblemen, Unwohlsein und gelegentlich auch Dysphagie. Kappen am Unterkiefer zerbrechen meist transversal und verlagern sich nur selten nach lateral oder medial (BAKER 1983a; BEEMAN 1987; SCRUTCHFIELD 1996; DIXON 1997; TREMAINE 1997).

2.4. Differentialdiagnosen

2.4.1. Anomalien in Zahnentwicklung und –durchbruch

Impaktion

Wenn ein Durchbruch nicht vollständig erfolgt, wenn durch eine kleinere Positionsänderung ein bleibender Zahn seinen Vorgänger nicht ersetzt oder wenn der vorhandene Platz zu klein ist, besteht durch diese Impaktion die Gefahr von Erkrankungen (BAKER 2003).

Die Impaktion eines Backenzahnes tritt am häufigsten beim Durchbruch der P4er auf. Die Folge ist die Ausbreitung einer Pseudoeruptionszyste und in vielen Fällen ein entzündlicher Prozess der periapikalen Strukturen (z.B. apikale Osteitis). Dies kann zur Zahnfistelbildung führen sowie zu periradikulären Erkrankungen oder Sinusitis je nach Stellung des betroffenen Zahns (BAKER 2003). Wirkliche Einklemmung kommt eher am Unterkiefer vor und verursacht ventral große, abgegrenzte Schwellungen (VERSTRAETE 1999).

Als Ursache für die Einklemmung von Backenzähnen wird eine gegenseitige Behinderung des okklusalen Ausschlebens der Backenzähne durch unzureichende Streckung des Unterkiefers und unzureichende Anlage der Zähne beim Jungpferd, vorwiegend frühreifer Rassen genannt. Hierdurch kommt es dann zu einem Auswachsen der Zähne in apikaler Richtung (EISENMENGER 1959). Zahnwachstum und -wechsel erfolgen bei Vollblütern und Trabern früher als bei spätreifen Lipizzanern, Haflingern und Kaltblütern. Die Kieferknochen des Fohlens, vor allem der bogenförmig verlaufende Unterkiefer, sind zu diesem Zeitpunkt aber noch zu kurz, um allen Zähnen Platz zu gewähren. M1 und P2 bilden außerdem ab dem zweiten Lebensjahr bereits kräftige, gegen die Mundhöhle konvergierende Pfeiler, zwischen denen sich P3 und zuletzt P4 als Nachbar von M1 hineinzwängen müssen (EISENMENGER 1982). Der extreme Druck auf die durchbrechenden bleibenden Backenzähne, der durch die starke Winkelung der angrenzenden Zähne (P2 rostral und M1 kaudal) entsteht, kann dann zu einer Einklemmung von P3 bzw. P4 führen und zur Bildung von großen Eruptionszysten (TREMAINE 1997). Durch Streckung des Unterkiefers und gegenseitiges Anpassen der Wachstumsrichtung der Zähne kommt es nach Beendigung der Dentition zur Selbstheilung (EISENMENGER 1959).

EASLEY (1991) nennt als weitere mögliche Ursache für zu enge Platzverhältnisse die Bildung eines Zahnhakens am P2 des Ober- bzw. Unterkiefers, der sich rostral am Zahn bei fehlendem Gegendruck im Alter von einem Jahr oder früher bilden kann. Dieser Haken kann

bei Pferden mit einem leichten Über- oder Unterbiss am P2 des Ober- bzw. Unterkiefers und am M3 der gegenüberliegenden Zahnreihe infolge der Malokklusion auftreten (UHLINGER 1987; UHLINGER 1990). Die Haken am P2 können einen kaudal gerichteten Druck auf die gegenüberliegende Zahnreihe ausüben und dieser Druck verursacht dann eine Engstellung der bleibenden Zähne und eine Verkeilung der Kappen (EASLEY 1991).

Eine weitere Ursache für Zahnverkeilungen sind querliegende, bleibende Zähne, die den Weg des durchbrechenden Zahnes blockieren (VERSTRAETE 1999).

Verlagerung von Zähnen

EDWARDS (1993) berichtet von zwei Fällen mit Schwellungen am Unterkiefer. Die Pferde wiesen einen guten Ernährungszustand auf und hatten keine Kauprobleme. Bei dem ersten Pferd lagen der P2 und P3 des Unterkiefers horizontal im Unterkiefer, mit den apikalen Enden nach kaudal und den Kronen nach rostral. Im zweiten Fall traten zwei Schwellungen am linken Unterkiefer auf. Die rostrale Schwellung hatte eine eitrige Fistel. Eine Schrägaufnahme in Narkose zeigte den nicht durchgebrochenen P3, der horizontal unter den Wurzeln des normal durchgebrochenen P4 und M1 lag. Der P2 war in beiden Fällen kurz und nach kaudal geneigt.

2.4.2. Zahninfektion

Zahninfektionen oder periapikale Abszesse bilden einen großen Prozentsatz der Zahnerkrankungen beim Pferd (MUELLER 1998). Periapikale Abszesse der bleibenden Prämolaren sind besonders bei jungen Pferden im Alter zwischen zwei und sechs Jahren nicht ungewöhnlich (LANE 1994; DIXON 2000b). Der zweite und dritte Backenzahn des Unterkiefers sind am häufigsten betroffen. Das durchschnittliche Alter der betroffenen Pferde steht in engem Zusammenhang mit dem Durchbruch des jeweiligen Zahns. Die beiden am häufigsten betroffenen Zähne P3 und P4 entwickeln die Infektion in einem Alter zwischen vier und viereinhalb Jahren, etwa sechs bis zwölf Monate nach ihrem Durchbruch (DIXON 2000b).

Wenn eine Zahninfektion auf den Bereich der Zahnwurzel beschränkt ist, wird sie als apikaler Abszess bezeichnet (UHLINGER 1990). Apikale Abszesse verursachen harte, knöcherne Schwellungen an den apikalen Zahnenden an denen nach kurzer phlegmonöser Phase ein Abszess durchbricht, welcher als Fistel persistiert. Die knochenharten Schwellungen können Eruptionszysten vortäuschen (BAKER 1971; EISENMENGER 1982; UHLINGER 1990; LANE 1994; DIXON 2000b). Im Gegensatz zu Bumps sind Schwellungen, die im Zusammenhang mit Zahninfektionen auftreten, jedoch meist nur einseitig und weniger symmetrisch und bei Palpation schmerzhaft (UHLINGER 1990). In unklaren Fällen kann der apikale Bereich punktiert werden. Bei Zahninfektionen wird Eiter aspiriert, ansonsten eine geruchlose, leicht blutige Flüssigkeit (DIXON 2000b).

Pferde mit periapikalen Abszessen im Oberkiefer zeigen lokale, harte Schwellungen zum Teil mit Fistelbildung, wenn einer der ersten drei Backenzähne betroffen ist. Abszesse der drei Molaren brechen in die Kieferhöhlen durch und führen zu sekundärer Sinusitis mit kariös stinkendem, einseitigen Nasenausfluss. Auch hier können Schwellungen auftreten, die jedoch weniger gut abgegrenzt sind und oft auch von einer Weichteilschwellung begleitet werden (EISENMENGER 1982; DIXON 2000b; LANE 1994). Als weitere klinische Symptome können Wickelkauen, Halitosis und seltener Gewichtsverlust, Epiphora, Gebissprobleme und abnorme Kopfhaltung auftreten (DIXON 2000b).

Röntgenologisch führt eine Zahninfektion zur Bildung osteolytischer Zysten im Bereich der Zahnwurzeln (UHLINGER 1990). Diese sind gegen den Knochen unscharf begrenzte, unregelmäßig geformte, periapikale Aufhellungen, eventuell mit einem Knochenkanal zur Fistelgend (EISENMENGER 1982). Durch eine lokale, proliferative Osteomyelitis tritt die Lamina dura nicht mehr so klar in Erscheinung. Anders als bei der Eruptionszyste ist die osteolytische Zyste außerdem oft von einer strahlendichten Zone umgeben (UHLINGER 1990). Die erweiterten sterilen Zahnsäckchen des Jungpferdes sind dagegen scharf begrenzt und liegen meist halbrund, haubenartig um die Wurzelspitze (EISENMENGER 1982).

Weitere Hinweise auf eine infektiöse Alveolitis sind granulierte Verschattungen und Verbreiterungen der Alveole und Knochensklerosen. Bei fortgeschrittener Alveolitis treten strahlenförmige, unscharf begrenzte, also noch nicht abgeschlossene Knochenzubildungen, sowie Weichteilschwellungen auf. Abgeschlossene Knochenzubildungen bei chronischer Alveolitis sind dicht und scharf begrenzt (DIK 1990).

Periapikale Abszesse können auf verschiedenen Wegen entstehen. Zahnfrakturen, eine okklusale Eröffnung der Pulpa oder Karies können eine Pulpitis verursachen, die sich in apikaler Richtung ausbreiten und so zu einem periapikalen Abszess führen kann (EISENMENGER 1982; BAKER 1983b; BAKER 1991; WIGGS 1997; MUELLER 1998; ZETNER 1999; DIXON 2000b). Auch eine Periodontitis kann sich in die Tiefe ausbreiten (EISENMENGER 1982; MUELLER 1998). Periodontitiden werden durch Zahnfleischentzündungen verursacht, die sich in Folge von Futterverkeilungen bei Malokklusion, Diastemen oder Verlagerungen von Zähnen bilden (LANE 1994; TREMAINE 1998). Auch der Zahnwechsel schafft durch die Auflockerung des Bindegewebes eine Prädisposition für Periodontitiden (EISENMENGER 1982). Des Weiteren wird die hämatogene Besiedlung des periapikalen Gewebes mit Keimen diskutiert. Das periapikale Gewebe ist hierfür besonders anfällig, wenn der Zahnwechsel behindert wird, beispielsweise durch eine Impaktion oder persistierende Milchzahnkappen, und die Eruptionszysten vergrößert sind (EISENMENGER 1982; DIXON 2000b). Einige Autoren sehen in diesen Durchbruchstörungen die Hauptursache für die Entstehung von apikaler Osteitis und Zahninfektionen (BAKER 1983b; BAKER 1991; DIXON 2000b). Bei einem kleinen Teil der Fälle kann es sogar dazu kommen, dass die Eruptionszysten nach außen durchbrechen und zur Freilegung und Infektion der exponierten apikalen Enden der Zähne führen (DIXON 1997). Als weitere Ursache für Zahninfektionen werden auch traumatische Einflüsse genannt (UHLINGER 1990; LANE 1994; SCRUTCHFIELD 1994; WIGGS 1997; DIXON 2000b).

2.4.3. Fraktur

Frakturen von Unterkiefer und Zwischenkieferbein kommen beim Pferd relativ häufig und aufgrund verschiedener Ursachen vor (SULLINS 1982). Die häufigste Lokalisation für Frakturen des Ober- und Unterkiefers ist allerdings der Interdentalspalt (TURNER 1984). Frakturen des Unterkiefers im Bereich der Ramus horizontalis sind dagegen selten (SIMHOFER 2003). Es ist eine beachtliche Kraft nötig, um den Unterkiefer in diesem Bereich zu brechen, da hier der Knochen durch die Muskulatur sehr gut geschützt ist (MURCH 1980). Zusätzlich wird das Corpus mandibulae durch die sehr harten Zahnstrukturen verstärkt (SIMHOFER 2003). Frakturen des Unterkiefers können zu Schwellungen führen. Diese sind jedoch im Gegensatz zu Bumps schmerzhaft. Klinisch können außerdem Kaustörungen, Gewichtsverlust, Salivation, eine Schwellung der Zunge, Krepitation, Anisognathie, Fistelbildung, ein fauliger Geruch und abnorme Kopfhaltung

auftreten (TURNER 1984; DENNY 1989; DIXON 2000a; SIMHOFER 2003), die die klinische Abgrenzung zu Bumps erleichtern. Die Stabilität ist bei einer einseitigen Fraktur durch die kontralaterale Seite erhalten (TREMAINE 1998).

Zur Sicherung der Diagnose können Röntgenbilder genutzt werden, obwohl die meisten Frakturen schon bei der klinischen Untersuchung offensichtlich sind (McILWRAITH 1984). Schrägaufnahmen erleichtern bei jedweden Verletzungen am Unter- und Oberkiefer die Beurteilung des genauen pathologischen Zustandes (SULLINS 1982).

Brüche der Maxilla sind oft Impressionsfrakturen, da diese Knochen pneumatisiert sind und die äußere Knochenlamelle durch ein Trauma eingedrückt wird. Diese Impressionsfrakturen sind zudem meist offen, da die überlagernde Weichteil- und Hautschicht sehr dünn ist (SIMHOFER 2003). Sie kommen daher als Differentialdiagnose zu Bumps eher nicht in Betracht.

2.4.4. Hyperostose

Hyperostosen sind sehr langsam wachsende Veränderungen ohne bekannte krankmachenden Eigenschaften (GREEN 1959).

Man versteht darunter eine eher diffus ausgebildete Hyperplasie des Knochengewebes. Die Ursache ist eine über die Norm hinausgehende Produktion regelrechten, lockeren, spongiösen Knochengewebes. Der Übergang zum normalen Knochengewebe ist fließend. Eine Kortikalis ist nicht oder unvollständig ausgebildet. Eine Hyperostose kann lokal an einem Knochen (monostotisch), an wenigen oder mehreren Knochen (oligo- und polyostotisch) oder aber generalisiert auftreten. Die Innenstruktur kann normal, verstärkt oder vermindert sein. Eine deutlich ausgeprägte Verdickung des Periosts spricht für das Vorliegen einer reaktiven periostalen Hyperostose (BADER 1984).

Erworbene reaktive periostale Hyperostosen (Akropachie, Periostitis ossificans) sind differentialdiagnostisch von den angeborenen periostalen Dysostosen abzugrenzen, die aus Störungen des Periblastems mit verstärkter desmaler Ossifikation hervorgehen (DÄMMRICH 1991). Klinisch werden diese als sehr derbe, nicht vermehrt warme und kaum schmerzhaftes Umfangsvermehrungen im Bereich der Pars incisiva des Unterkiefers beschrieben. Im Röntgenbild ist hier das ursprüngliche Knochengewebe durch lockeres, mäßig dichtes, spongiöses Knochengewebe ersetzt (BADER 1984).

2.4.5. Osteitis

Eine Osteitis ist eine Entzündung von Knochenteilen oder ganzen Knochen. Abhängig vom Beginn des Entzündungsgeschehens unterscheidet man zwischen Osteomyelitis und Periostitis. Ein Beispiel für eine nicht hämatogen entstandene Osteomyelitis ist die mandibuläre Osteomyelitis des Pferdes infolge einer Periodontitis (PALMER 1993). Eine Osteomyelitis kann von einer Weichteilschwellung des Unterkiefers, knöcherner Proliferation, Palpationsschmerz und in schweren Fällen von Fistelbildung begleitet sein (TREMAINE 1998). Eine Osteitis, die als Periostitis beginnt, kommt beim Tier häufig vor. Eine Periostitis entwickelt sich gewöhnlich aus einem Defekt oder einem Entzündungsherd im darüber liegenden Bindegewebe. Ein Beispiel für eine lokale, primäre Periostitis sind Osteophyten, die sich infolge wiederholter Traumata bilden. Exostosen können sich bereits nach einer einmaligen Einwirkungen bilden, wenn das Periost verletzt wurde, besonders wenn es abgelöst wurde. Oder sie bilden sich nach mehreren kleinen Verletzungen. Die häufigsten Ursachen sind Tritte, Schnitte und Zerreißen von Bandansätzen. Kleine Osteophyten können wieder vollständig resorbiert werden, größere werden in lamelläres Knochengewebe umgewandelt und verbleiben dann unverändert (PALMER 1993).

2.4.6. Aneurysmatische Knochenzyste

„Die aneurysmatische Knochenzyste ist eine gutartige, offenbar nicht neoplastische Knochenaffektion [...], die aus größeren und kleineren mit Blut oder einer blutserumähnlichen Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen, Osteoid, unreifem Knochengewebe, kollagenem riesenzellhaltigem Bindegewebe und (selten) auch aus Knorpelgewebe aufgebaut ist [...]“ (DOMINOK 1982). Aneurysmatische Knochenzysten kommen in der Regel solitär vor (BIESECKER 1970; DOMINOK 1982) und sind beim Pferd selten (LAMB 1989; PALMER 1993). Die häufigsten klinischen Anzeichen beim Menschen sind ein unbestimmter Schmerz und eine Schwellung (BIESECKER 1970; DOMINOK 1982). Schmerzen treten vor allem dann akut auf, wenn es zu einer pathologischen Fraktur durch die Zyste kommt (LAMB 1989). Aneurysmatische Knochenzysten kommen vor allem bei jungen Tieren vor und betreffen in erster Linie die langen Knochen. Aber es gibt auch vereinzelte Fallberichte, die den Kiefer betreffen (PURDY 1985; LAMB 1989).

Die Veränderungen sind in der Regel dadurch charakterisiert, dass sie expansiv wachsen und dadurch der darüber liegende Knochen resorbiert wird. Es wird eine neue dünne Kortikalis direkt unter dem Periost gebildet, die immer wieder von der wachsenden Masse durchbrochen

wird (PURDY 1985). Röntgenologisch treten aneurysmatische Knochenzysten als osteolytische, expansive, exzentrische, zystische Kavitäten auf, die die Kortikalis zerfressen und verformen. Sie ragen in das umgebende Weichteilgewebe hinein und werden von einer Hülle aus neuem periostalen Knochen umgeben. Makroskopisch sieht die aneurysmatische Knochenzyste wie ein blutgefüllter Schwamm aus. Sie breitet sich gewöhnlich im Kortex aus und wird vom umgebenden Weichteilgewebe durch eine dünne Knochenschale abgegrenzt (BIESECKER 1970; PALMER 1993).

Der genaue pathogenetische Mechanismus ist unbekannt, aber aneurysmatische Knochenzysten treten häufig als Folgekrankheit auf (PURDY 1985). Man findet sie zum Beispiel in Kombination mit dem nicht ossifizierenden Fibrom, dem Chondroblastom, dem Riesenzelltumor des Knochens, dem Osteoblastom und anderen Erkrankungen des Knochens (BIESECKER 1970). Es scheint, als ob sie durch jedwede Einflüsse entstehen, die die Blutversorgung des Knochenmarkes stören, aber nicht vollständig unterbrechen. Beim Menschen werden arterio-venöse Fisteln und posttraumatische Blutungen als Ursachen diskutiert. Vermutlich ist die Genese beim Tier ähnlich (PALMER 1993).

2.4.7. Einkammerige (Unicameral) Knochenzyste

Einkammerige Zysten kommen beim Tier selten vor. Sie werden auch als solitäre oder einfache Knochenzysten bezeichnet (PALMER 1993). Die Zysten treten gewöhnlich als feste, kühle, schmerzlose Schwellungen auf, die langsam größer werden. Wenn sie nicht zu groß sind und keinem äußeren Trauma ausgesetzt werden, sind sie von intakter Haut oder Schleimhaut überzogen. Röntgenologisch ist eine gut abgegrenzte Masse mit einem strahlendurchlässigen Zentrum zu sehen. Durch Aspiration lässt sich typischerweise eine hellgelbe, seromuköse Flüssigkeit gewinnen, die von klar und honigfarben bis trübe sein kann (DeBOWES 1998). Intraossäre Zysten der rostralen Mandibel sind beim jungen Pferd selten beschrieben worden. Klinisch treten sie als asymmetrische progressive Vergrößerung des Unterkiefers auf (TREMAINE 1998). JACKMAN (1992) berichtet von einem einjährigen Quarter Horse mit einer Knochenzyste im Interdentalspalt des Unterkiefers. Die Schwellung war akut aufgetreten, wurde dann aber nicht mehr größer. Sie war fest und schmerzlos und das Pferd hatte keine Kauprobleme. Röntgenologisch war eine große zystische Masse mit einer dünnen Kapsel zu sehen, die von feinen mineralisierten Septen unterteilt wurde. Durch Aspiration war eine sterile, seröse Flüssigkeit zu gewinnen.

Zysten kommen auch im Sinus maxillaris vor. Neben einer Schwellung treten als klinische Symptome Nasenausfluss und Dyspnoe auf (LEYLAND 1975).

2.4.8. Aktinomykose

Aktinomykose ist eine Infektionskrankheit, die durch *Actinomyces bovis* ausgelöst wird. Obwohl Aktinomykose vor allem Rinder betrifft, verursacht sie gelegentlich auch eine Osteomyelitis am Unterkiefer des Pferdes. Der betroffenen Knochen kann sich enorm vergrößern, es kommt zu exzessiver periostaler Proliferation und es können sich Fisteln bilden. Die Zähne in dem betroffenen Gebiet lockern sich und fallen aus (PALMER 1993).

2.4.9. Botryomykose

Besonders beim Pferd werden durch *S. aureus* granulomatöse Entzündungen verursacht, bei denen die in zähen Eiter eingeschlossenen Erregeransammlungen von Bindegewebe umgeben sind. Diese Erkrankungen werden traditionell als Botryomykosen (botrys, griech. = Traube) bezeichnet (SELBITZ 1991). DIK (1990) zeigt eine Röntgenaufnahme von einem zweieinhalbjährigen Warmblut mit einer Botryomykose am Unterkiefer. Die laterale Aufnahme zeigt eine unregelmäßige, nicht zusammenhängende Knochenzubildung im rostroventralen Teil des Unterkieferkörpers und eine Unschärfe im Bereich des anschließenden Unterkieferrandes. Diese Röntgenbefunde weisen auf einen Knochenabszess mit reaktiver Knochenzubildung hin. Histologisch wurde eine Botryomykose diagnostiziert.

2.4.10. Tumoren

Obwohl Neoplasien beim Pferd selten sind, kommen sie an Kopf und Hals relativ häufig vor. Deshalb sollten sie als eine mögliche Differentialdiagnose bei Erkrankungen in diesem Bereich angesehen werden, besonders bei solchen, die mit Schwellungen einhergehen auch wenn sie nur in einem kleinen Teil der Fälle die Ursache sind (PIRIE 1993; PIRIE 1997).

Dixon beschreibt sieben Fälle, in denen Neoplasien Backenzahnerkrankungen hervorriefen. Davon war der Unterkiefer viermal und der Oberkiefer dreimal betroffen. Das Hauptanzeichen für die Neoplasien am Unterkiefer waren nicht schmerzhafte, langsam wachsende, fokale, feste Schwellungen ohne Fisteln, die unter dem ersten, zweiten, vierten und fünften Backenzahn vorkamen. Am Oberkiefer dagegen wuchsen die Neoplasien schnell und die Tiere hatten Kaustörungen und zeigten Dyspnoe (DIXON 2000a).

Tumoren der Maulhöhle können vom Zahn- (odontogene), vom Knochen- (osteogene) oder vom Weichteilgewebe des Maules und des Oropharynx ausgehen (PIRIE 1997). Im Folgenden werden nur die Tumoren beschrieben, die als Differentialdiagnose zu Bumps in Frage kommen.

Zahntumoren kommen meist bei jungen Tieren vor, sind aber selten (McILWRAITH 1984; PIRIE 1993). Trotzdem sollte bei lokalen Schwellungen am Unterkiefer die Möglichkeit ihres Auftretens in Betracht gezogen werden. Besonders junge Tiere in der Zeit der größten Aktivität der ursprünglichen Zahngewebe müssen gründlich untersucht werden (VERSTRAETE 1999). Tumoren mit Ursprung im Zahngewebe sind fast immer gutartig, aber oftmals von aggressivem Charakter. Sie können ernsthafte Nebeneffekte wie eine Obstruktion der Nasenhöhle, Zahnmissbildungen mit darauf folgenden Kaustörungen und Gewichtsverlust sowie Gesichtsdeformierungen haben (KNOTTENBELT 2003a).

2.4.10.1. Zusammengesetztes und komplexes Odontom

Das Odontom ist ein Beispiel für einen induktiven odontogenen Tumor. Während der Tumorbildung findet ein induktiver Effekt zwischen den epithelialen und den mesenchymalen Geweben statt, ähnlich dem, der während der Zahnentwicklung stattfindet, und die verschiedenen Zahngewebe werden gebildet. Wenn zahnähnliche Gebilde vorhanden sind, wird der Begriff zusammengesetztes Odontom gebraucht. Wenn die Zusammensetzung der Zahngewebes unorganisiert ist, wird der Tumor als komplexes Odontom bezeichnet (VERSTRAETE 1999). Die Ätiologie von Odontomen ist unbekannt, eventuell sind lokale Traumen oder Infektionen die Ursache (DILLEHAY 1986).

Einige Autoren sehen das Odontom nicht als echte Neoplasie an, sondern als eine nicht neoplastische Missbildung, die aus einer Mixtur von Schmelz, Dentin und Zement besteht. Diese formen allerdings nie normal entwickelte Zähne. Das Odontom wäre dann als ein Hamartom anzusehen, eine tumorähnliche Zubildung, und nicht als echte Neoplasie (MOULTON 1978). Auch PIRIE (1997) bezeichnet das Odontom als eine Fehlentwicklung, bei der eine Selbstlimitierung möglich ist.

DILLEHAY (1986) berichtet über eine vierjährige Quarter Horsestute mit einem Odontom. Das Pferd hatte eine harte, langsam wachsende Schwellung am rechten Unterkiefer.

Röntgenologisch war eine lobulierte, knochendichte, gut abgegrenzte Masse zu sehen, die den ersten und zweiten Backenzahn verdrängte.

2.4.10.2. Ameloblastisches Odontom

Das ameloblastische Odontom ist durch das gleichzeitige Auftreten von aktivem, proliferierendem, ameloblastischem Epithel und mineralisierten, odontogenen Strukturen in ein und demselben Tumor gekennzeichnet (LINGARD 1970). Denn das ameloblastische Odontom hat ebenfalls einen induktiven Effekt auf das mesenchymale Gewebe und dadurch kommt es zur Bildung von Schmelz und Dentin mit Epithel und Stroma. Hierdurch unterscheidet es sich vom Ameloblastom (PIRIE 1993). Das ameloblastische Odontom betrifft vor allem den Oberkiefer bei jungen Tieren. Es ist gutartig, langsam wachsend und lokal invasiv (PETER 1968; LINGARD 1970; PIRIE 1993). Röntgenologisch erscheint es strahlendurchlässig oder teilweise mineralisiert (PIRIE 1997). Klinisch treten feste, schmerzlose Schwellungen in der Wurzelregion der maxillären Backenzähne oder der Schneidezähne auf. Gelegentlich kommt es zur Ausbildung einer Fistelöffnung (KNOTTENBELT 2003a; BELLAMY 1991).

2.4.10.3. Zementom

Zementome sind außerordentlich selten (KNOTTENBELT 2003a). Das Zementom ist ein mesodermaler Tumor, ohne epitheliale Komponenten (PIRIE 1993). Es besteht aus gewuchertem Zahnsäckchengewebe mit abnormer Zementbildung. Hierbei handelt es sich um eine umschriebene, tumorförmige Zementverdickung am Zahn, der ansonsten vollkommen normal ausgebildet ist. Die Konsistenz der Neubildung ist knochenhart (BECKER 1962). Das Zementom steht oft in Zusammenhang mit den apikalen Enden der Zähne (PIRIE 1993). Klinische Symptome sind selten, erst in einem späteren Stadium tritt eine Schwellung auf (KNOTTENBELT 2003a).

2.4.10.4. Adamantinom (Ameloblastom)

Adamantinode sind selten beim Pferd, sollten aber trotzdem bei knöchernen tumorähnlichen Veränderungen am Ober- oder Unterkiefer als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden (HANSELKA 1974; MOULTON 1978). Sie sind definiert als Tumoren, die den Ameloblasten der Schmelzregion entstammen (McILWRAITH 1984). Adamantinode haben

keinen induktiven Effekt auf das umgebende Bindegewebe, deswegen ist niemals Dentin oder Schmelz vorhanden. Einige Autoren bezeichnen sie als gutartige Tumoren (PIRIE 1993), andere als potentiell maligne MOULTON (1978). Adamantinome wachsen lokal invasiv und neigen nach chirurgischer Entfernung zu Rezidiven. Metastasen werden nicht gebildet. Das Adamantinom infiltrierte den Knochen von Ober- und Unterkiefer und verursacht eine Verdrängung und Lysis des Knochens, die zu Zahnlockerung und -verlust führt (MOULTON 1978). Infolgedessen kommt es zu einer einseitigen Vergrößerung des Unterkieferkörpers oder des Oberkiefers. Zu Beginn noch fest, unterliegt der Tumor später der zystischen Degeneration und multiple Kavernenbildung schafft einen Seifenblaseneffekt (WYN-JONES 1985). Röntgenologisch sind sie strahlendurchlässig, manchmal zystisch, destruktiv und expansiv (PIRIE 1993). Um die Läsion kann sich eine dicke Sklerosierungszone bilden (FRENCH 1984).

Über eine Altersdisposition besteht Uneinigkeit. Es gibt allerdings sowohl Berichte über junge als auch über ältere Pferde mit Adamantinomen am Unterkiefer. Bei all diesen Fällen hatten die Pferde feste, schmerzlose Unterkieferschwellungen. Ein Pferd zeigte zusätzlich Kaustörungen und Gewichtsverlust und bei einem Pferd waren die angrenzenden Backenzähne locker (VAUGHAN 1969; HANSELKA 1974; SUMMERS 1979; FRENCH 1984).

Die häufigsten Knochentumoren am Unterkiefer des Pferdes sind nach PIRIE (1993) das gutartige Osteom, das ossifizierende Fibrom und die fibröse Dysplasie. NOWAK (1999) bezeichnet dagegen Sarkome in Form von Osteo- oder Fibrosarkomen als die häufigsten Tumoren am Unterkiefer.

Andere gutartige Knochentumoren wie Osteochondrome oder Chondrome sind beim Pferd sehr selten (POOL 1990).

Beim Pferd sind osteogene Tumoren meist benigne. Bösartige Knochentumoren sind sehr selten. Sie treten in der Regel als langsam wachsende, feste, nicht verschiebliche Schwellungen des Ober- und Unterkiefers auf. Eine gründliche röntgenologische Untersuchung des betroffenen Bereiches ist nötig, um eine Zahnerkrankung auszuschließen. Die klinischen Anzeichen für einen Tumor im Maulbereich variieren je nach Lokalisation und Größe der Neoplasie und können Dysphagie, Foetor ex Ore, Speicheln und eine submandibuläre Lymphadenopathie sein. Nasenausfluss kann auftreten, wenn der Tumor sich ausbreitet und auf den Nasengang oder die Nasennebenhöhlen übergreift (PIRIE 1997). Das

röntgenologische Bild von Tumoren der Schädelknochen zeigt typische, osteolytische Erscheinungen mit daran angrenzenden Knochenreaktionen (TURREL 1995).

2.4.10.5. Osteom

Glatte, solitäre, gutartige Knochenzubildungen von beträchtlicher Größe, die auf der Oberfläche von Knochen sitzen, die typischerweise durch desmale Ossifikation gebildet werden, bezeichnet man als Osteome (POOL 1978). Die klassischen Osteome sind monostotische, sklerotische Geschwülste, die aus den bindegewebig präformierten Schädelknochen als Geflechtknochen hervorstechen und erst zu einem späteren Zeitpunkt in kompaktes, lamelläres Knochengewebe umgewandelt werden. Aufgrund ihrer Genese finden sich Osteome in den Knochen des Gehirn- und Gesichtsschädels, dabei seltener in der Maxilla oder Mandibula (KAHRMANN 1996). POOL (1978) dagegen bezeichnet Unter- und Oberkiefer, Nasennebenhöhlen und die Gesichts- und Schädelknochen als die am häufigsten betroffenen Lokalisationen beim Haustier.

Über den knochenharten, schmerzlosen Umfangsvermehrungen bleibt die Haut verschieblich (NOWAK 1999). Beim Pferd kommt das Osteom als "Höhlenosteom" in Kiefer- und Nasenhöhle vor (DÄMMRICH 1991). Osteome zeigen langsames, aber progressives Wachstum über einen Zeitraum von mehreren Monaten und beenden dann zum Teil ihr Wachstum und bleiben über Jahre unverändert (POOL 1978).

In der Literatur gibt es mehrere Fallberichte über Osteome bei jungen ein- bis zweijährigen Pferden. In fast allen Fällen war der Sinus maxillaris betroffen. Klinisch zeigten die betroffenen Pferde neben der knochenharten Schwellung des Gesichtsschädels mukopurulenten Nasenausfluss und Dyspnoe. Röntgenologisch zeigte sich der Tumor als stark strahlendichte und zum Teil lobulierte Masse (O'CONNOR 1976; PETERSON 1978; SCHUMACHER 1988; KAHRMANN 1996).

2.4.10.6. Ossifizierendes Fibrom

Das ossifizierende Fibrom ist eine gutartige, nicht schmerzhaft, progressive Proliferation von fibro-ossärem Gewebe (MORSE 1988; REMMLER 1995). Durch Metaplasie entstehen Knochenbälkchen (KAHRMANN 1996). Es kommt beim Pferd selten vor und betrifft dann vor allem jüngere Tiere (PIRIE 1993).

Beim jungen Pferd kommt das ossifizierende Fibrom vor allem im rostralen Teil des Unterkiefers vor und wird daher von einigen Autoren (MORSE 1988) als Equines Juveniles

Ossifizierendes Fibrom bezeichnet. Die betroffenen Pferde sind meist jünger als ein Jahr (REMMLER 1995). Weitaus seltener tritt es später auf. KAWCAK (1996) berichtet von einem dreijährigen Morganhengst mit einem ossifizierendem Fibrom rostral am Unterkiefer.

2.4.10.7. Fibröse Dysplasie

Die fibröse Dysplasie ist eine seltene, expansive, fibro-ossäre Erkrankung des Knochens, von der man annimmt, dass sie mehr eine Entwicklungsstörung ist, als eine echte Neoplasie. Es sind vor allem junge Tiere betroffen. Die fibröse Dysplasie verursacht eine Deformierung des betroffenen Knochens. Läsionen im Unterkiefer des Pferdes stellen sich röntgendicht dar und verzerren die angrenzenden Strukturen. Der gesunde Knochen wird durch Osteoklasten abgebaut, die fibröse Masse breitet sich durch die Kortikalis aus und das Periost bildet darüber eine dünne Knochenschicht aus (PALMER 1993). Es kommt zur Bildung von expansiven Veränderungen des Knochens mit glatter Oberfläche (POOL 1978). Von einer malignen Transformation, wie sie beim Menschen vorkommen kann, ist beim Tier noch nichts beschrieben worden (PALMER 1993). Definition (WHO): „Bei der fibrösen Dysplasie handelt es sich um einen benignen Prozess, wahrscheinlich aufgrund einer Fehlentwicklung, charakterisiert durch fibröses Bindegewebe mit typischer wirbeliger Struktur und unreifen, nicht lamellären Knochenbälkchen.“

Histologisch lässt es sich vom ossifizierenden Fibrom differenzieren, denn den proliferierenden, knöchernen Trabekeln der fibrösen Dysplasie fehlt die Umrandung mit Osteoblasten, wie sie für das ossifizierende Fibrom typisch ist (MORSE 1988).

2.4.10.8. Chondrom/Osteochondrom

Osteochondrome oder Chondrome sind beim Pferd sehr selten (POOL 1990). ADAIR (1994) berichtet von einem Osteochondrom am Kopf eines dreijährigen Appaloosahengstes. Die knöcherne, nicht verschiebliche Masse hatte sich am Nasenbein entwickelt. (DIK 1990) präsentiert eine Röntgenaufnahme eines Osteochondroms am Unterkiefer eines achtjährigen Ponies. Die Kortikalis der gestielten blumenkohlartigen Zubildung geht in die des Unterkiefers über, ein Befund der typisch für das Osteochondrom ist.

2.4.10.9. Osteosarkom

Definition (WHO): „Beim Osteosarkom handelt es sich um einen malignen Tumor, der dadurch charakterisiert ist, dass die Tumorzellen direkt Knochen oder Osteoid bilden.“ Es ist, wie viele andere Knochengeschwülste, ein Tumor, der besonders im Wachstumsalter auftritt (FREYSCHMIDT 1988). DÄMMRICH (1991) dagegen bezeichnet das Osteosarkom als den häufigsten Knochentumor bei Tieren mittleren und hohen Alters.

Bei Hunden, Katzen und Menschen kommen Osteosarkome vor allem an den Gliedmaßenknochen vor (POOL 1978), an den Kopfknochen des Pferdes sind sie weniger häufig (DÄMMRICH 1991). Dazu REINACHER (1999): „Bei erwachsenen [...] Pferden scheinen Kiefer- und Schädelknochen relativ häufiger als andere Skelettregionen betroffen zu sein.“ Auch TURREL (1995) ist der Meinung, dass bösartige Knochentumoren vor allem am Kopf vorkommen. LEYLAND (1975) berichtet von einem Osteosarkom im Sinus maxillaris bei einem zweijährigen Vollblüter. Am Kiefer werden Osteosarkome gewöhnlich zuerst als feste knöcherne Schwellungen wahrgenommen. Solche, die die Nasenhöhle oder Nasennebenhöhle betreffen, verursachen außerdem einseitigen blutigen Nasenausfluss, der manchmal auch eitrig ist. Die initiale Vergrößerung ist in der Regel eine kühle Schwellung. Wenn die Schwellung an Größe zunimmt, ist sie warm und wird zunehmend schmerzhaft, wenn das Periost über der Schwellung gedehnt wird (POOL 1978).

2.4.10.10. Fibrosarkom

Fibrosarkome gehen vom Periost und dem parossalen Gewebe aus. Sie wachsen im Knochen infiltrativ destruierend (DÄMMRICH 1991).

SCHMOTZER (1987) berichtet von drei jungen Pferden im Alter von ein bis 22 Monaten mit Fibrosarkomen im Sinus maxillaris. Die klinischen Symptome waren einseitige Schwellungen des Angesichtsschädels, einseitige Epiphora und zum Teil einseitige Behinderung der Atmung, verminderter Perkussionsschall und einseitiger, serös-blutiger Nasenausfluss. Die endgültige Diagnose Fibrosarkom erfolgte jeweils durch histopathologische Untersuchungen. Im Röntgenbild weist die Knochendestruktion auf einen malignen Prozess hin (DIK 1990).