

2. HAKENZÄHNE BEI PFERDEN

2.1 Phylogenie, Form und Funktion der Hakenzähne des Pferdes

Die Hakenzähne (Canini) sind große, gebogene Zähne. Sie befinden sich zwischen den Schneide- und den Prämolarkähnen, etwa in der Mitte des Diastemas. Die Canini des Pferdes sind bei fast allen männlichen Tieren vorhanden während sie bei Stuten entweder nur sehr klein angelegt sind oder gänzlich fehlen. Deshalb werden die Hakenzähne auch als Hengstzähne bezeichnet.

Der Durchbruch der Hakenzähne erfolgt etwa im Alter von 4 – 4½ Jahren, wobei die unteren geringfügig vor den oberen erscheinen. Manchmal sind sie sehr scharf und können dadurch zu Irritationen an Zunge oder Kiefer führen (CLIENT INFORMATION SERIES, 1986).

Mit der genauen Beschreibung der Hakenzähnen der eozänen Urpferde †*Hyracotherium* und †*Palaeotherium* beschäftigte sich SIMPSON (1951). Im Falle †*Hyracotherium* sind die Hakenzähne kegelförmig und brachyodont. Der obere Caninus ist am Übergang vom ersten zum zweiten Drittel des Diastemas platziert, der untere steht dicht hinter dem letzten Schneidezahn und ist von ihm nicht klar abgesetzt. Da zwischen den beiden Canini kein gegenseitiger Kontakt besteht können sie nicht zur Nahrungsaufnahme, bzw. Nahrungszerkleinerung benutzt werden. Ihre spitze, das Niveau der Nachbarzähne leicht überragende Krone deutet hingegen auf ihre Wehrhaftigkeit hin. Auffällig ist auch die alternierende Stellung der ersten Prämolaren, die isoliert, durch ihre Größe imponierend, den Abschluss des Diastemas bilden.

Besonders groß waren die Hakenzähne beim †*Palaeotherium*, dem europäischen Urpferd. Es lebte vom Eozän bis ins frühe Oligozän und benutzte die Hakenzähne vermutlich nur „zum Kämpfen“ (VOLLMERHAUS, 2003). Beim oligozänen †*Mesohippus* sind die kegelförmigen Hakenzähne nach Form und Stellung gegenüber †*Hyracotherium* nicht verändert. Im Laufe der Evolution verlängerte sich jedoch der Schädel und damit das Diastema. Zusätzlich rückten die ersten Prämolaren dicht an die jeweils zweiten, inzwischen „molarisierten“ (VOLLMERHAUS, 2003) Prämolaren heran. Beim miozänen †*Merychippus* erfahren die Hakenzähne eine grundsätzlich Änderung ihrer Kronenform. Sie sind jetzt seitlich abgeplattet, zeigen eine konvexe Labial- und eine flache Palatinal- bzw. Lingualfläche. Diese weist zudem zwei, durch einen Mittelwulst

getrennte, Längsrinnen auf. Der obere Hakenzahn ragt mit seiner kräftigen spitzen Krone senkrecht ins Diastema hinein. Kaudal liegt der 1. oberen Prämolarenzahn mit seiner einhöckrigen Krone. Dieser ist dem Paket der übrigen Backenzähne mesial direkt angegliedert. Der untere Hakenzahn ist klar vom dritten Schneidezahn abgesetzt, überragt ihn deutlich und ist ihm gegenüber in seiner Aufrichtung nach vorne, oben, außen parallel gestellt.

Der Haken- oder Eckzahn (*Dens caninus*) der heutigen Pferde (*Equus Caballus*) stellt sich als ziemlich langer und scharfer Zahn dar (BRAEDLY, 2002). Er steht im langen Diastema des oberen bzw. unteren Zahnbogens. Das Diastema als zahnloser Zahnzwischenraum trennt die beiden Funktionskreise des Gebisses, nämlich die Futteraufnahme (Ingestion) und die Futterzerkleinerung (Mastikation), deutlich voneinander. Erwähnenswert erscheint die Tatsache dass der obere und der untere Caninus sich nicht berühren.

Bei Hengsten und Wallachen sind meistens alle vier Hakenzähne vorhanden. Diese vier Zähne teilen sich in jeweils 2 mandibuläre und 2 maxilläre Canini auf. Im Unterkiefer sitzen sie kurz hinter dem Eckschneidezahn. Im Oberkiefer hingegen ist der Abstand zum Eckschneidezahn größer. Bei Stuten hingegen kommen sie in etwa 25-30% der Fälle vor, entweder nur im Unterkiefer oder nur im Oberkiefer, selten jedoch an beiden (VOLLMERHAUS et. al., 2003)

Die charakteristische Form des Hakenzahns zeigt, dass sie auf die von †*Merychippus* erworbenen Merkmale der Zahnkrone zurück geht: die Labial(vestibular-)fläche der Zahnkrone ist zu den Rändern und zur Spitze hin ähnlich der Hälfte einer Miesmuschel konvex gehalten. Der scharfe, konvexe, mesiale und der gleichfalls scharfe, aber leicht konkave, diastale Rand gehen in einem scharfrandigen Schlussbogen ineinander über. Der Schmelzüberzug endet beim hochgewachsenen Zahn etwa in Höhe des Alveolarrands. Die Palatinalfläche des oberen bzw. die Lingualfläche des unteren Hakenzahns ist abgeflacht und reich strukturiert. Eine breitere mesiale und eine schmalere distale Rinne sorgen dafür, dass sich die Kronenränder als scharfe Grate abheben. Die Rinnen werden von einem Mittelwulst getrennt, der wie ein Stützpfiler der gesamten Krone wirkt und spitz in den Schlussbogen der Kronenränder ausläuft. Die Basis des Mittelwulstes geht apikal in den knolligen Anfangsteil der Zahnwurzel über und bildet so das Fundament für seine Stützfunktion. Auf dem Sagittalschnitt erkennt man neben dieser Konstruktion auch die beim jungen Zahn noch weite, sich später verengende, Zahnhöhle. Ein typischer Zahnhals fehlt. Die Wurzel ändert altersbedingt ihre Länge. Sie beginnt unter der Krone mit einer knollenartigen Verduckung. Ihr

Literaturübersicht

Verlauf wird als gebogen, an den oberen Hakenzähnen stärker als an den unteren Hakenzähnen, beschrieben.

Die Wurzel des älteren Hakenzahns ist drehrund und verjüngt sich apikal. Ihr Ende findet sie mit dem im Alter sich verengenden Foramen apicis dentis. Die Länge des ausgewachsenen Zahnes beträgt in der Mittelachse 60-70 mm; davon entfallen 12-15 mm auf die Krone. Im höheren Alter setzt ein Abbau des Zahnbeins ein und die Wurzel verkürzt sich.

Die Krone des oberen Hakenzahns (*Caninus superior*) sitzt in einem Winkel von 60° in seiner Alveole. Das Nachschieben der abgeknickten Zahnwurzel bewirkt einen senkrechten Durchbruch. Durch weiteres Nachschieben erreicht die Zahnkrone ihre endgültige Ausrichtung von 115° . Der untere Hakenzahn (*Caninus inferior*) liegt vor dem Durchbruch flacher im Unterkiefer. Die Kronenachse bildet mit dem Diastema einen Winkel von 30° . Beim Durchbruch zeigt sie vorübergehend einen solche von 55° , um endgültig mit 65° einen Komplementärwinkel zum oberen Hakenzahn zu bilden. Beim Hakenzahn setzt sich das Wurzelwachstum in Richtung Alveolargrund fort. Die Verlängerung der Wurzel in die sich vertiefende Alveole dient der intensiveren Verankerung des Hakenzahns und damit der zunehmenden Widerstandsfähigkeit gegenüber Scherkräften.

Durch die stark gebogene Form der Zähne und Ihre Positionen im Unter- und Oberkiefer treffen sich die Hakenzähne bei den meisten Pferden in Okklusion nicht. Die Hakenzähne besitzen keine Kaufläche. Somit kommt ihnen bei der Nahrungsaufnahme lediglich die passive Funktion zu, Futtermittel in der Maulhöhle zu halten.

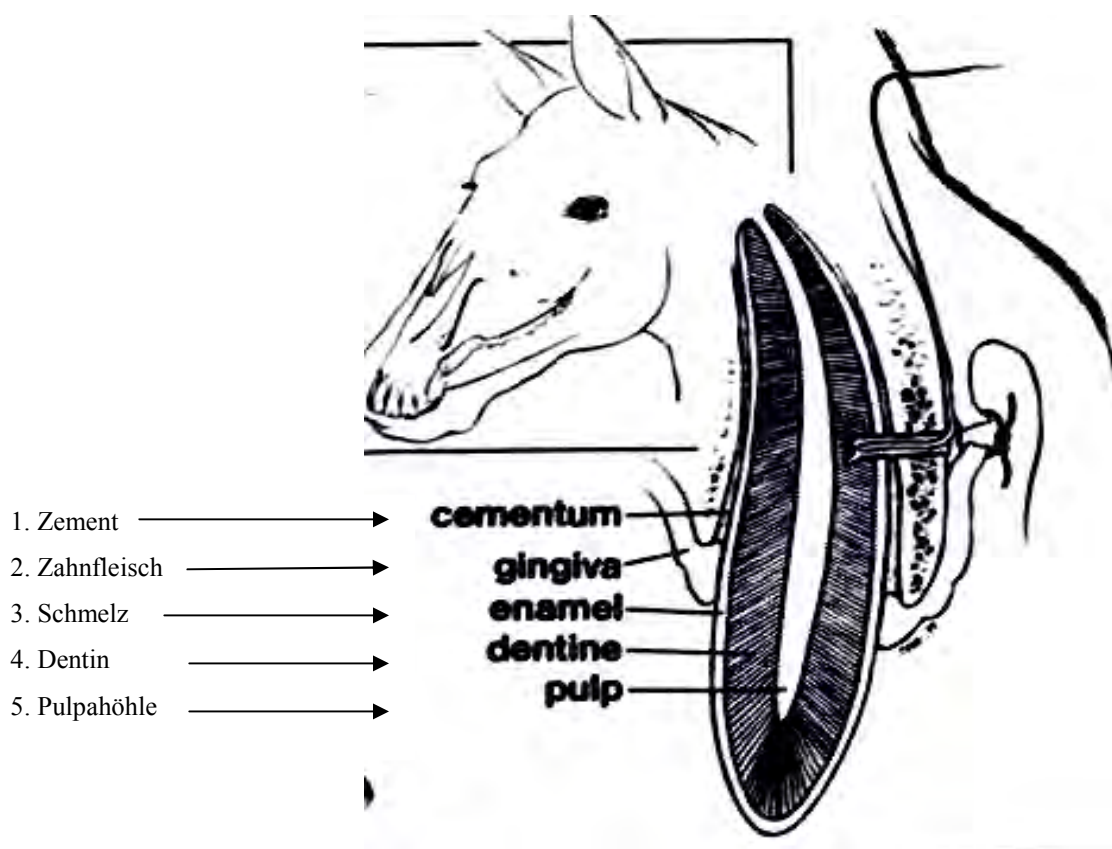


Abbildung 1.1: Die schematische Darstellung eines Pferdehakenzahn nach BRUNSON et. al, (1987)

2.2 Der Zahnaufbau

Morphologisch gesehen besteht jeder Zahn aus:

der Zahnkrone (*Corona dentis*),
dem Zahnhals (*Collum dentis*)
und der Zahnwurzel (*Radix dentis*).

Um im Falle einer Erkrankung eine sichere Diagnosestellung sowie eine richtige Therapie leisten zu können, ist es wichtig, die Zahnstruktur und die Funktion des Zahnes kennen (CLIENT INFORMATION SERIES, 1986).

2.2.1 Das Parodontium

Das Parodontium, als umhüllendes Stützgewebe des Zahnes, wird auch als die Weichsubstanz des Zahnes bezeichnet. Es setzt sich aus dem Zahnfleisch (Gingiva), alveolärer Mukosa, parodontalem Ligament, Zement und Alveolarknochen zusammen. Ein Anteil des Parodontiums wird im Zahnwurzelbereich vom Zement gebildet (HEES und SINOWATZ, 1992). Die Alveole dient mit ihren zwei Anteilen, dem Knochenstützgewebe und der Alveolarinnenkortikalis, der festen Verankerung des Zahnes in den Kieferknochen. Sie besitzt die Fähigkeit durch Umbau und Zubildung von Knochengewebe Zahnbewegungen und einwirkenden Kräften entgegen zu wirken (ZEHETMEIER, 1997). Hauptbestandteil der Wurzelhaut sind die Kollagenfaserbündel (sog. Sharpey'sche Fasern). Sie werden sowohl von zementbildenden Zellen, den Zementoblasten, als auch von bindegewebebildenden Zellen, den Fibroblasten, gebildet. Diese Fasern inserieren in der Kortikalis und im Zement. Somit entsteht eine feste Verbindung zwischen der Alveole und dem Zahn. Die Blutgefäß- und Nervenversorgung der Wurzelhaut zieht durch feine Löcher in der Alveolarinnenkortikalis (LOWDER und MUELLER, 1998). Die Zementoblasten bilden lebenslänglich Zement und neue Sharpey'sche Fasern (DIXON, 2000). Dadurch kann die Zahnkrone, nach Abschluss ihres Wachstums, ihrer Abnutzung entsprechend, aus dem Zahnfach nachgeschoben werden (MUYLLE et al., 1999). Das Zahnfleisch bedeckt das Zahnfach und ist ebenfalls mit diesem über kollagene Fasern verbunden.

2.2.2 Der Zement

Der Zement gehört zu der Hartschicht des Zahnes. In der chemischen Zusammensetzung ist er dem Knochen ähnlich (BAKER, 1985b). Er enthält etwa zur Hälfte anorganische und organische Substanz.

Der Zement erscheint gelblich und ist vergleichsweise die weichste der drei Zahnhartschichten (HEES und SINOWATZ, 1992). Beim Pferd überzieht der Zement im Wurzelbereich das Dentin und, mit Ausnahme der Canini, im Zahnkronenbereich die Schmelzschicht. Die Zementschicht der Zahnwurzel, der Wurzelzement ist ein Teil des Zahnhalteapparates. Ihre Aufgabe ist die feste Verankerung des Zahnes im Zahnfach. Der Zementüberzug der Zahnkaufäche bildet einen Schutzüberzug, welcher schnell nach dem Zahndurchbruch durch die Reibung abgenutzt wird. Der in seiner Härte dem Knochen gleichende Zement besteht zu 45 –65% (ZEHETMEIER, 1997) aus Hydroxyapatitkristallen (DIXON, 2000). Der Rest besteht aus organischen Bestandteilen sowie Wasser. Zu den organischen Komponenten zählen in der Hauptsache die kollagenen Fasern, welche sowohl von Zementblasten als auch den Fibroblasten gebildet werden. Bündel von diesen Fasern ziehen als Sharpeysche Fasern von der Wurzelzementschicht zur Alveole. Zement wird von den Zementblasten gebildet, die in der Zahnpulpa liegen und lebenslanglich in der Lage sind, Zement nachzubilden. Beim Pferd kann durch die Zementablagerung die Zahnkrone nach Abschluss ihres Wachstums, ihrer Abnutzung entsprechend, aus dem Zahnfach nachgeschoben werden, was es als amelodonten Zahntyp klassifiziert (WISSDORF et al., 2002).

2.2.3 Der Zahnschmelz

Der Zahnschmelz ist weißlich-transparent und soll die härteste Substanz im Körper sein. Seine chemische Zusammensetzung besteht 90% aus anorganischer Substanz. Er bedeckt die Krone des Zahnes und schützt die darunter liegenden Schichten vor mechanischen Einflüssen. Beim Pferd ist, mit Ausnahme der Hakenzähne, diese Schmelzschicht zu Beginn mit Zement überzogen. Die Dicke des Pferdezahnschmelzes hat sich im Laufe der Evolution vom Hyrachotier zum modernen Pferd 6 mal vergrößert (EDITORIALS, 1997). Diese Dickenzunahme des Zahnschmelzes scheint eine langfristige Anpassung an verschiedenste Stresssituationen an allen Zahnflächen während des Kauaktes zu sein.

Literaturübersicht

Die Schmelzsubstanz besteht mit 96% zum überwiegenden Anteil aus Hydroxyapatitkristallen. Geringe Wasseranteile (2,1 –3,6%) und Spuren organischer Substanz (0,4 –0,9%, bzw. 1,7% (HILLSON, 1986) stellen die restlichen Bestandteile dar. Diese Verbindung verleiht dem Schmelz eine harte aber auch spröde Konsistenz (DIXON, 2000). Der Schmelz wird von den Ameloblasten, gebildet (LIEBICH, 2004). Bündel von Schmelzkristallen sind zu wellenförmig verlaufenden Schmelzprismen zusammengefasst und teilweise oder vollständig von einer Prismenscheide aus organischem Material umgeben. Zwischen den Prismen liegt interprismatischer Schmelz. Beim Pferd unterscheidet man zwischen folgenden 3 Schmelztypen: dem Equinen Typ1, dem Equinen Typ 2 sowie dem, zu einem geringen Anteil vorkommenden Equinen Typ 3 (DIAS, 2005).

Typ 1 wird hauptsächlich auf der Seite der Schmelz-Dentin Grenze, also der äußeren Schmelzschicht, gefunden. Im Querschnitt erscheinen seine Schmelzprismen rund bis oval. Sie sind in Reihen aneinandergelagert, die von interprismatischen Schmelzplatten umgeben werden. Diese Schmelzprismen verlaufen im 45° Winkel zur Schmelz-Dentin-Grenze und zur Zahnkaufäche.

Typ 2 ist frei von interprismatischem Schmelz und kommt vornehmlich an der Seite der Schmelz-Zement-Grenze, der inneren Schmelzschicht, vor. Die Schmelzprismen bilden die charakteristische Form eines Schlüssellochs. Die Schmelzschicht des Typs 2 wird vom Boden bis zum Rand der Schmelzbecher und Schmelzleisten stetig dicker.

Das Auftreten der Equinen Schmelztypen 1 und 2 in den Schmelzbechern der Pferde Zähne zeigt einige Besonderheiten. So kommen in den Schmelzbechern der Oberkieferbackenzähne beide Typen mit fast gleicher Quantität vor, während in den Unterkieferbackenzähnen der Typ 1 überwiegt. In den Infundibula der Dentis incisivi findet man dagegen fast ausschließlich den Equinen Typ 2. Die parallele Anordnung der Schmelzprismen im Equinen Schmelztyp 1 gewährleistet einen hohen Reibungswiderstand, birgt aber die Gefahr dass der Schmelz, entlang der prismatischen und interprismatischen Grenze, brechen kann. Dieser Gefahr entgegnet der Schmelztyp 2, in dem die Schmelzprismen sich in ihrem uneinheitlichen Verlauf kreuzen können. Vermutlich tritt Typ 2 daher, dem Aufbau und der Entwicklung des Pferdegebisses entsprechend, vermehrt in den, für mechanische Schädigung gefährdeten und vermehrt äußeren Einflüssen ausgesetzten, Schneidezähnen auf (DIXON, 2000).

Der Equine Typ 3 besteht meistens aus einem hohen Anteil des interprismatisches Schmelzes und kann in der gesamten Schmelzschicht auftreten. Die interprismatischen Schmelzanteile bilden um ein Prisma eine honigwabenähnliche Struktur.

2.2.4 Das Dentin

Das Dentin stellt die Hauptmasse des Zahnes dar. Es umschließt die Zahnpulpa und wird im Bereich der Zahnkrone von Schmelz und im Wurzelbereich von Zement umgeben (LIEBICH, 2004). Seine Aufgabe ist es dem spröden Schmelz eine feste Unterlage zu bieten und die Zahnpulpa vor äußeren Einflüssen zu schützen. Das teilweise transparente, gelblich gefärbte Dentin besteht zu 70% aus Mineralien, in der Hauptsache Hydroxyapatitkristallen (DIXON, 2000). Von den verbleibenden 30% fallen 20% auf die organischen Substanzen (91 –92% Kollagen und 8 –9% nicht-kollagenes Protein) sowie 10% auf den Wasseranteil (ZEHETMEIER, 1997). Auf Grund des höheren Anteils an organischen Bestandteilen ist das Zahnbein verglichen mit dem Zahnschmelz weicher und dementsprechend elastischer (ZEHETMEIER, 1997; LOWDER und MUELLER, 1998).

Das Dentin wird von den Odontoblasten gebildet. Die Zellkörper der Odontoblasten liegen in der Pulpa und sind, solange diese intakt ist, in der Lage Dentin zu bilden. Von der Zahnpulpa bis zur Schmelz – Dentingrenze verlaufen die Dentinkanälchen (Dentintubuli). Sie enthalten Odontoblastenfortsätze, die sog. Tomesche Fasern, Nervenfasern sowie die aus dem Plasma stammende Dentinflüssigkeit (ZEHETMEIER, 1997). Bei den brachyodonten Spezies dienen die Nervenfasern der Schmerzwahrnehmung. Inwieweit dies auch für das Pferd gültig ist, und inwieweit dessen Dentin direkten Außenkontakt hat, ist noch ungeklärt (DIXON, 2000).

Das Primärprodukt der Odontoblasten ist das Intertubulärdentin, das zwischen den Dentinkanälchen liegt. Es besteht aus miteinander verwobenen Kollagen-Typ I Fasern, in welche Apatitkristalle eingelagert sind. Eine weitere Form des Dentins stellt das Intratubulärdentin (Peritubulärdentin) dar, welches an der Wand der Tubuli abgelagert wird (ZEHETMEIER, 1997). Sein transparentes Erscheinungsbild entsteht durch einen im Vergleich zum Intertubulärdentin erhöhten Mineralgehalt (MUYLLE et al., 2002a). Je nach Zeitpunkt der Dentinbildung wird zwischen Primärdentin,

Literaturübersicht

Sekundärdentin und dem Tertiärdentin differenziert. Letzteres wird auch als unreguläres, unphysiologisches Sekundärdentin bezeichnet (DIXON, 2000).

Das Primärdentin wird bis zum Zahndurchbruch gebildet. Auf Grund seines hohen Anteils an Intratubulärdentin und der damit verbundenen starken Mineralisation erscheint es transparent gelblich (MUYLLE et al., 2002).

Das Sekundärdentin entsteht als physiologische Reaktion auf die Zahnabnutzung, nachdem dieser in Reibung getreten ist. Dieser Dentinart fehlt das Intratubulärdentin. Infolge dessen erscheint es in einem deckend gelblichen Farbton. Kommt es an dieser Stelle zur Einlagerung von Futterpigmenten in das Zahnbein, wird das Sekundärdentin am Schneidezahn, in Form eines gelb-braunen Ringes als Anteil des Zahnsternchens, makroskopisch erkennbar (MUYLLE et al., 2002). Als Reaktion auf pathologische Prozesse kann zu Reparationszwecken schnelles, allerdings unregelmäßig angeordnetes Tertiärdentin gebildet werden (HEES und SINOWATZ, 1992; ZEHETMEIER, 1997; LOWDER und MUELLER, 1998).

2.2.5 Die Zahnpulpa

Die Zahnpulpa liegt in der von Dentin umschlossenen Pulpahöhle, Cavum pulpae (HEES und SINOWATZ, 1992). Sie wird in eine der Pulpawand anliegende und dentinbildende Odontoblastenschicht und eine sich daran anschließende sog. zentrale Pulpa, die eigentliche Pulpa, unterteilt. Die zentrale Pulpa enthält ein netzartig gespanntes Bindegewebe und zahlreiche Blutgefäße. Des Weiteren beinhaltet sie, vom Nervus trigeminus ausgehende, sensorische und sympathische Nerven, die im Kronenabschnitt der Pulpa einen Plexus parietalis, den Raschkow-Plexus, bilden. Von dort aus ziehen nicht-myelinisierte Nervenfasern weiter zu den Dentinkanälchen. Ihre Aufgabe ist die Nervenversorgung der Odontoblastenschicht. Mit der kontinuierlichen Bildung von Sekundärdentin während des Zahnwachstums werden die Pulpahöhle einschließlich des zuführenden Wurzelkanals, Canalis radialis dentis, verkleinert, bis schließlich kein Wachstum mehr stattfindet (DIAS, 2005).

3. ZAHNKRANKHEITEN BEIM PFERD

Die Zahngesundheit beim Pferd spielt eine entscheidende Rolle für das Wohlbefinden des Pferdes (CLIENT INFORMATION SERIES, 1986). Die Zahnleiden werden im Anfangsstadium häufig übersehen oder sind unauffällig bis bereits ein protrahiertes Krankheitsstadium erreicht ist (MUELLER, 1991).

Über den histologischen Aufbau von Zahnhartgewebe des Pferdes wurde von BODINGBAUER (1948) berichtet. Auch BECKER (1970) stellte die histologische Zemententwicklung bei Pferde Zähnen fest. Er schloss daraus, dass eine Zementhypoplasie eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Zahnkrankheiten spielt.

Die Zahnprobleme können in drei Kategorien unterteilt werden:

- individuelle Zahnprobleme
- Missbildungen und
- Zahninfektionen

Diese Kategorien von Zahnproblemen können sind auch gegenseitig bedingen. So kann ein Zahnbruch eine Zahninfektion und ein Missbildung zur Folge haben (CLIENT INFORMATION SERIES, 1986).

Die Häufigkeiten der Zahnerkrankungen bei Pferden wurden von BECKER (1935-1945) beschrieben. HESSEN (1944) befasste sich mit der Verbreitung von Zahnleiden bei Pferden an Hand von Einzelaufzeichnungen bei 25 000 Truppenpferden. In einer zweiten Dissertation von EWERT (1945) mit dem Titel "Die Beteiligung der Altersklassen an den Zahnleiden des Pferdes an Hand von Einzelaufzeichnungen bei 30 000 Truppenpferden" wurde das Auftreten von Zahnleiden in seiner Beziehung zu dem Alter des Pferdes untersucht.

Bei 30 000 Pferden wurden 58 312 Krankheitsfälle festgestellt. Die Tabelle 3.1 gibt die Daten der Häufigkeit der Zahnerkrankungen bei 30 000 Pferden wieder.

Tabelle 3.1: Die Häufigkeit der Zahnleiden bei Pferden nach BECKER (1945)

Zahnleiden	Gesamtzahl der Krankheiten	Gesamtprozent
Scharfe Zahnkanten:		
geringgradig	10 315	34,48%
mittelgradig	12 243	40,81
hochgradig	28 118	93,72%
Wunden	8 157	27,19%
Narben	14 578	48,59%
Exuperentien	4 148	13,83%
Wellengebiss	987	3,29%
Treppengebiss	482	1,61%
Scherengebiss	280	0,93%
Diastase	326	1,09%
enge Zahnstellung	64	0,21%
Plyodontie	139	0,64%
glatte Kaufläche	226	0,75%
Schmelzhypoplasie	167	0,56%
Zementhypoplasie	113	0,38%
Karies	315	1,05%
Fraktur	212	0,71%

Silbersipe (1950) beschreibt in einer Veröffentlichung, ohne auf einzelne Zahnerkrankungen einzugehen, dass mehr Erkrankungen an Unter – als an Oberkieferzähnen festgestellt werden konnten.

Miles und Grikson (1990) haben 400 Pferde auf Zahnerkrankungen untersucht. Die Untersuchung erstreckte sich auf 140 (35%) Ponys, 117 (29.75%) Warmblüter, 94 (23,5%) Vollblüter, 8 (2%), Kaltblüter und 41 (10.25%) Pferde anderer Rassen. In der Tabelle 3.2 sind die Daten der Zahnerkrankungen bei den 400 untersuchten Pferden dargestellt.

Tabelle 3.2: Auf Zahnerkrankungen 400 untersuchte Pferde nach MILES und GRIKSON (1990):

Jahre	Patient	%
1	6	1,50
1-2	15	3,75
2-5	113	28,25
5-10	156	39,00
10-15	68	17,00
15-20	25	6,25
20-25	12	3,00
>25	5	1,25

Ergebnis	Betroffene Zähne
44	Schneidezähne
11	Hakenzähne
345	Backenzähne (Pund M)

Sie stellten fest, dass die Erkrankungen der Schneidezähne, der Hakenzähne und der Backenzähne durch Traumen, Schlagverletzungen, Hängenbleiben und verschiedene Infektionen hervorgerufen werden können.

BRIGHAM und DUNKANSON (2000) untersuchten die Zähne von 50 toten Pferden. Er konnte anhand der Canini männliche und weibliche Tiere unterscheiden. 25 Tiere konnten dabei als Hengste / Wallache, 20 als weibliche Pferde identifiziert werden. Lediglich 5 Pferde wurden als fraglich eingestuft.

Die Pferde wurden in 6 Gruppen geteilt:

- 1.Gr.: 6 Monate (Durchbruch der Milchzähne P3)
- 2.Gr.: 6 Monate – 2,5 Jahre (Kundenschwund an I1, I2, I3)

Literaturübersicht

- 3.Gr.: 2,5 – 5 Jahre (Wechsel I1, I2, I3)
4.Gr.: 6 – 11 Jahre (Kundenschwund an I1, I2, I3, Kundenschwund an I3, G – Rinne am Zahnfleisch)
5.Gr.: 12 – 18 Jahre (durchgehende Rinne)
6.Gr.: 19 Jahre – und älter (Winkelgebiss)

Ergebnis:

Canini wurden bei 25 Pferden festgestellt. Bei Pferden im Alter von 2,5 – 5 Jahren waren die Canini nicht durchgebrochen. Deswegen wurden sie „BLIND CANINI“ genant.

Bei 3% der Pferde waren die Canini in Unterkiefer groß und scharf und bei 28% waren die Canini mit Zahnstein behaftet, welches zu einer Periodontitis führte.

BRIGHAM und DUNCANSON (2000) untersuchten den Zusammenhang von dentalen Problemen im Alter 1 bis 19 Jahren bei 100 Pferden aus verschiedenen Rassen. Die Zähne wurden mittels Adspektion und Palpation untersucht. Die Zahl und das Alter der Pferde werden in der Tabelle 3.3 wiedergegeben.

Tabelle 3.3: Altersverteilung von Pferden mit dentalen Problemen (Durchbruch) nach BRIGHAM und DUNCANSON (2000):

Jahre	Anzahl
1 – 5	14
6 – 10	36
11 – 15	18
16 – 19	32

Das Alter wurde von 1 – 9 Jahren in Korrelation mit den Besitzerangaben sehr exakt bestimmt. Bei zwei Stuten im Alter von 7 – 9 Jahren waren die Canini nicht durchgebrochen. 12% der männlichen Pferde hatten längere und scharfe Canini, bei 3% der Pferde existierte 1 Wolfszahn im Oberkiefer und bei 7% der Pferden existierten 2 Wolfszähne im Bereich des Oberkiefers. Zahnstein wurde bei 29% der Pferde im Bereich der Schneidezähne und 36% im Bereich der Hakenzähne gefunden.

Der Zahnstein wurde mit Hilfe von Pinzetten entfernt und die Kanten der Canini wurden abgeschliffen.

GÖBEL (1954) führte eine vergleichende statistische Erhebung über Zahnerkrankungen bei Mensch und Pferd durch. In der Klinik Freiburg wurden 134 Patienten wegen schlechter Nahrungsaufnahme und Kaustörungen behandelt. Die Tabelle 3.4 gibt die erhobenen Befunde wieder.

Tabelle 3.4: Befunde der Untersuchungen von Zähnen der stationierten Pferde nach GÖBEL (1954):

Die erhobenen Krankheiten	Behandelte Patienten
Zahnkaries	3
Periodentitis	29
Zahnfistel	5
Zahnfraktur	8
Zahnwurzelabszess	1
Exsuperantia dentium	16
Scharfe Zahnspitzen	51
Persistierende Milchzähne	2
Polydontie	1
Diastemen	14
Treppengebiss	3
Scherengebiss	1

Trotz unterschiedlicher Lebensbedingungen kommen eine Anzahl der Erkrankungen einzelner Zähne und des Gesamtgebisses bei Mensch und Pferd gleichermaßen vor. Ebenso besteht eine Parallele zwischen den verschiedenen Gebissanomalien, Kieferformen und Entwicklungsabnormitäten. Die beim Menschen zu einer Volkskrankheit gewordene Karies, hat beim Pferd noch eine geringere Bedeutung. Beim Pferd stehen die scharfen Zahnspitzen unter allen Zahnerkrankungen an erster Stelle.

SCHEBITZ und WINTZER (1955) führten eine Untersuchung über Zahnerkrankungen bei Pferden in den Jahren 1951 bis 1955 durch. Aufgrund der in Tabelle 3.5 dargestellten Zahnerkrankungen wurden 168 von 2697 (6,2%) Patienten stationär behandelt. Die Autoren konstatieren, dass Zahnerkrankungen zu schlechter Futteraufnahme und folglich auch zu Magen – Darm – Krankheiten führen. In der Tabelle 3.5 sind die Befunde und die Anzahl der Patienten dargestellt

Tabelle 3.5: Untersuchung der Patienten nach SCHEBITZ und WINTZER

Krankheit	Anzahl
Marg. Parodontis	79
Pulpitis	63
Exsuperantia dentium	7
Alvelarsackzysten	8
Heterotype Zahnanlage	3
Verschiedenes	8
Gesamtsumme	168

3.1 Zahnkaries (*Caries dentium*)

Nach BECKER (1970) ist Karies die lokale, nicht entzündliche, meist von außen nach innen fortschreitende, in der Regel chronische Zerstörung der harten Zahnschichten (Zement, Schmelz, Dentin). Es handelt sich um eine Entkalkung mit Zerfall des entkalkten Gewebes.

Karies beginnt mit Fermentationsprozessen von Futterbestandteilen und der Zerstörung des Zahnes durch Gär säuren. Die Karies wird vorwiegend an Backenzähne, insbesondere am maxillaren 1. Molarzahn beobachtet, selten jedoch an den Schneide - oder Hakenzähnen. Ein wichtiges Merkmal bei Karies ist der Foetor ex ore (BAKER 1983).

BAKER (1985) hat daher den Begriff der "Infundibularnekrose" eingeführt. DIXON et al. (2000) halten diese Bezeichnung für unangebracht, da die Nekrose das Zugrundegehen eines lebenden Gewebes beschreibt, Zement jedoch seit dem Durchbruch des Zahns in die Maulhöhle nicht mehr zu den lebenden Geweben gehört. Sie bevorzugen daher den Term " Infundibularkaries". Nach Untersuchungen von BAKER (1983) erkranken häufig ältere Tiere, wobei 79% aller Pferde über 15 Jahre Infundibularkaries aufweisen.

HONMA et al. (1962) teilen die Erkrankung je nach Ausdehnung in fünf Schweregrade ein:

- Grad 1 : nur der Zement ist zerstört
- Grad 2 : Zement und Schmelz zerstört
- Grad 3: Zement, Schmelz und Dentin zerstört
- Grad 4: Zahnfraktur als Folge von Infundibularkaries
- Grad 5: Zahnverlust

BAKER (1983) schreibt, dass während des Krankheitsverlaufes trotz der Bildung von Ersatzdentin die Pulpahöhle eröffnet werden kann. So können Pulpitis und periapikale Ostitis mit Schwellungen, Fistelbildungen und Kieferhöhlenentzündungen entstehen.

3.1.1 Ätiologie von Zahnkaries

Die Disposition der Zähne für Karies besteht in Entwicklungsstörungen, mangelhafter Verkalkung, Strukturfehlern als Folge von Hypoplasien der harten Zahnschubstanzen, in Verletzungen, Fissuren, Frakturen und Absplittierung der Zähne. Die Entstehung von Karies wird ferner durch gekochte und weiche Nahrung gefördert, da die Equiden gewöhnlich nur rohe Nahrung aufnehmen (ERNST et. al., 1938).

Nach MÜLLER (1986) entkalkt die Säure den Schmelz und lockert ihn auf so dass anschließend ein Schmelzzerfall einsetzen kann. Durch in erweiterte Dentinkanälchen vordringende Säuren und Bakterien wird das Zahnbein zugleich entkalkt und erweicht. Der noch übrigbleibende Dentinknorpel wird von peptonisierenden und proteolytischen Bakterien aufgelöst.

HONMA (1962) vermutet, dass das Geschlecht eine wichtige Rolle bei der Bildung der Karies spielt. Das männliche Geschlecht ist im Vergleich zum weiblichen Geschlecht sehr oft betroffen, da das männliche Geschlecht, wie er vermutet, eine stärkere Kaumuskelaktivität hat.

BECKER (1970) stellte während der Untersuchung von Zahnkaries bei Warmblutwallachen und Warmblutstuten fest dass der 1. Molarzahn am Häufigsten betroffen war. Er konnte kein Geschlecht als prädisponierend benennen sondern vermutet eine genetische oder fütterungsbedingte Prädisposition.

3.1.2 Behandlung der Zahnkaries

Nach BECKER (1937) kann Karies der Backenzähne, besonders als Folge einer Zementhypoplasie, mit Amalgam versorgt werden. Wenn der kariöse Defekt die Pulpa erreicht hat, kann der Zahn durch eine endodontische Behandlung erhalten werden (SWANSTROM und WALLFORD, 1977). Im Gegensatz zur Kauflächenkaries und Approximalkaries, die wegen der beengten Platzverhältnisse äußerst schwierig zu behandeln sind, können Defekte an Schneidezähnen erfolgreich und einfach nach den klassischen Prinzipien der Kavitätenpräparation mit Amalgam gefüllt werden. Zuerst wird mit einem Rosenbohrer der kariöse Defekt ausgebohrt, bis weiße, harte Dentinsubstanz erreicht ist. Dann wird mit einem verkehrten Kegelbohrer am Boden der Kavität der Unterschnitt angefertigt. Nachdem der Abstand zur Pulpa bei den Inzisiven meist sehr gering ist,

empfiehlt es sich, eine dünne Unterfüllung aus Calciumhydroxid zu legen. Nach Aushärtung der Unterfüllung kann die Kavität mit Amalgam gefüllt werden. Die Politur erfolgt in derselben Sitzung.

BAKER et al. (1983) sind der Meinung, dass im Falle einer Eröffnung der Pulpahöhle durch Karies, der betroffene Zahn entfernt werden muss.

3.2 Zementhypoplasie

Unter Zementhypoplasie versteht man eine verkalkte Zementfüllung einer oder mehrerer Schmelzeinstülpungen. Sie ist beim Pferd eines der häufigsten Zahnleiden im Oberkiefer und kommt besonders am 1. Molarzahn und 4. Prämolarkahn vor.

Zementhypoplasie lässt sich als dunkle Fleckung an der Zahnoberfläche entdecken, aus der sich nach Einführen einer Sonde faulende, stinkende Futterbestandteile entfernen lassen. Durch die Kanäle der Schmelzauskleidung können bakterielle Toxine die Pulpa erreichen und zu Pulpitis führen. Demzufolge kann es auch zu weiteren Komplikationen wie z.B. Osteitis oder Infektion der paranasalen Sinus-Kavität kommen. Meistens sind der vierte Prämolare im Oberkiefer und der dritte Prämolare im Unterkiefer von der Zahnhypoplasie betroffen (BAKER, 1992).

3.2.1 Ätiologie der Zementhypoplasie

Die Ursachen der Zementhypoplasie sind vielfältig und eher unspezifisch, z. B. ist ein Infektionsgeschehen als Hypoplasieursache denkbar (BAKER, 1992). In vielen Fällen kann die Infektion auf Grund mangelnder Zahnkontrolle fortschreiten und die Zahnpulpa erreichen. In solchen Fällen ist eine Zahnfraktur möglich. Die Hypoplasie der Zähne kommt meistens im Oberkiefer vor und macht die Zähne für Karies anfällig.

3.3.1 Behandlung der Zementhypoplasie

Laut BECKER (1937) kann der hypoplastische Zement mittels des Schmelzhohlzylinders mit einer Füllung oder einem Inlay versehen werden.

Literaturübersicht

Nach SWANSTROM und WALLFORD (1977) kann, im Falle einer bereits bestehenden Pulpaschädigung oder –infektion, eine endodontische Therapie über einen intraoralen Zugang oder eine Wurzelspitzenresektion durchgeführt werden. Nach ZENTER (1989) sollte der Zahn extrahiert werden, wenn er infolge fortgeschrittener Dekalzifizierung und kariöser Zerstörung bzw. Pulpeninfektion gelockert ist.

3.3 Die Zahnfraktur (Fractura dentis)

Die Größe und die Form der Pferde Zähne führen oft zu den Schwierigkeiten bei der Futteraufnahme und vor allem in Kombination mit einem fehlerhaften Gebisses zur Zahnfraktur. Bestehende Bruchflächen dienen als Ausgangspunkte für Karies. BECKER (1970) differenziert zwischen Frakturen an gesunden und krankhaft veränderten Zähnen.

3.3.1 Ätiologie der Zahnfraktur

Frakturen gesunder Zähne sind stets die Folge traumatischer Einwirkungen. Ist der Zahn durch ein Trauma, wie etwa das Beißen auf harte Gegenstände, vorgeschädigt, so kann bereits die normale Kaubelastung zu einer Fraktur führen. Als weitere begünstigende Faktoren werden Zement- und Schmelzhyplasien sowie Karies genannt.

MÜLLER (1986) fand die M1 und P4 der Ober – und Unterkiefer als die am häufigsten von Frakturen betroffenen Zähne. Wenn die Zahnfraktur in den Zahnkörper oder in die Zahnwurzel hineinreicht, sollen die frakturierten Zähne seiner Meinung nach entfernt werden.

Wird durch die Fraktur die Pulpahöhle oder das Periodentium erreicht, so ist stets eine Pulpitis bzw. Periodontitis die Folge. Kleinere Abspengungsfrakturen lösen keine klinischen Erscheinungen aus, sie können aber als Eintrittspforten für Karies dienen.

Bei kleineren Abspengungsfrakturen, die ohnehin in der Regel Zufallsbefunde sind, kann eine Behandlung unterbleiben, vorausgesetzt, dass die Pulpahöhle nicht eröffnet und die Pulpa nicht infiziert wurde. Sind Teile der Krone bzw. der Schmelzeinstülpungen an der Lingualfläche

ausgebrochen, führt die physiologische Abnutzung des Zahns (3-4 mm pro Jahr) auch zum allmählichen Verschwinden des Defektes und somit zur Spontanheilung.

3.3.2 Behandlung der Zahnfrakturen

Wenn die Zahnfraktur beim Pferd bis in den Zahnkörper oder in die Zahnwurzel hineinreicht, muss der Zahn entfernt werden. Eine genaue Untersuchung der Zahnfraktur evt. mittels Intraoral – Kamera und eine röntgenologische Kontrollaufnahme ist vor eine Extraktion unumgänglich.

BOLZ (et al. 1975) empfiehlt im Falle einer Zahnfraktur mit Eröffnung der Pulpahöhle die Extraktion des Zahnes. Dies erfolgt entweder als Extraktion durch die Maulhöhle oder in Fällen mit isolierten Zahnanteilen durch Ausstempeln nach Trepanation der Kieferhöhle. Bei Frakturen, die nur die Zahnkrone betreffen, kann die Zahnkrone mit einem Schleifinstrument gekürzt werden.

3.4 Periodontitis (Alveolarperiostitis)

Als Periodontitis, auch Alveolarperiostitis, Alveolarpyorrhoe oder Alveolarnekrose genannt, bezeichnet man eine Entzündung der Kieferknochen, des Zahns und der Wurzelhaut. Periodontitis tritt vorwiegend am Praemolarenzahn 4 und am Molarzahn 1 des Unterkiefers auf. Betroffen sind überwiegend ältere Tiere. Es lässt sich allerdings nicht ausschließen dass lediglich die klinischen Symptome im Alter ausgeprägter sind (SCHUTTLEWORTH, 1948).

Mann unterscheidet:

- a) Periodontitis marginalis: eine vom Alveolarrand ausgehende Entzündung des Zahnhalteapparates.
- b) Periodontitis totalis: das gesamte Peridontium ist erkrankt.
- c) Periodontitis apicalis: die Infektion nimmt ihren Ursprung von der Zahnpulpa aus.

Nach BECKER (1970) ist eine Periodontitis nicht nur eine Wurzelhautentzündung sondern auch eine Entzündung der Alveolardentalmembranen des Zahnhalteapparates und des restlichen Zahnkörpers.

Als Folge einer einseitigen Periodontitis der Oberkieferzähne wird auch eine beiderseitige Periodontitis an den Unterkieferzähnen P4 und M1 auftreten (MÜLLER 1986).

3.4.1 Ätiologie der Periodontitis

Die Ursache sind prädisponierende Faktoren wie eine schwächere Anlage des M1 im Unterkiefer und der in der Mitte des Zahnbogens (nach statisch – mechanischen Gesetzen) herrschende größere Druck während der Gebisstätigkeit. Viele Autoren vermuteten als Ursache einen Mangel an Vitamin A. Dieser könnte eine Hypoplasie des Alveolärepitheliums und damit eine Nervendegeneration in der betroffenen Region zur Folge haben. Ursache könnte ein ungeeigneter Bau des Unterkiefers sein. Dabei spielt ein zu weit rostral liegender Winkelungsbeginn des Kiefers schon bei P4 oder M1 und nicht erst, wie physiologisch, bei M3 beginnend die tragende Rolle.

Diastemen zwischen P4 und M1 bzw. zwischen M2 und M3 sollen eine Disposition zur Futtereinkeilung mit folgender Periodontitis sein. Die direkte Ursache ist eine Infektion mit Eitererregern, die durch übermäßige Futtereinkeilung zwischen Zahn und Zahnfleisch begünstigt wird. Diese Infektion führt zu Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis) und eitriger Periodontitis an M1 und M2.

Eine Periodontitis kann sich sekundär nach diversen primär Erkrankungen wie etwa Pulpitis, Karies, Frakturen, Fissuren, Lockerung der Zähne, komplizierten Kieferfrakturen, sowie Exsuperantia dentium entwickeln.

Die anatomischen Veränderungen infolge der Periodontitis bestehen in einer phlegmonösen Gingivitis mit Zahnfleischulzeration. Daraus resultiert eine phlegmonöse, eitrige Wurzelhautentzündung, die zur Zementhyperplasie und zur Dentalexostose an der Zahnwurzel führt. Es kommt zu einer eitrigen Pulpitis im Innern des Zahnes (CRABILL and SCHUMACHER, 1998), die wiederum zur Nekrose führt. Ferner entsteht eine Ostitis und Osteomyelitis des Kieferknochens mit eitriger Einschmelzung des Alveolarrandes und Bildung einer Eiterzone um den Zahn. Demzufolge kann es zu einer Sinusitis kommen (COFFMAN, 1969). In seltenen Fällen kann sich an die entzündlichen Prozesse in der Alveole eine Septikämie mit möglicher Todesfolge anschließen.

3.4.2 Behandlung der Periodontitis

Zunächst sind die eingekeilten Futterreste neben und zwischen den Zähnen zu entfernen. Im Anfangsstadium der Periodontitis kann eine Teilresektion der Zahnkrone vorgenommen werden. Diese Behandlung sollte allerdings jüngeren Pferden, deren Zahnwurzel noch genügend Wachstumspotential besitzt, vorbehalten werden. In allen anderen Fällen muss der erkrankte Zahn extrahiert werden. Als häufige zusätzliche intraoperative Diagnose gilt dabei ein bereits nekrotisches interalveoläres Knochenseptum sowie ein tiefgehende Freilegung der Kontaktfläche eines oder beider Nachbarzähne, so dass auch diese Zähne Gefahr laufen später extrahiert werden zu müssen. In solchen Fällen unilateraler multipler Zahnextraktionen ist jedoch mit massiven Störungen der Kaufunktion mit zusätzlicher Ausbildung eines Wellen - oder Treppengebisses zu rechnen, weil die Antagonisten bei fehlender Abrasion in die Extraktionslücke hineinwachsen. Darüber hinaus kann es im Oberkiefer zu einer oronasalen Fistel, begleitet von einem Kieferhöhlenempyem, kommen, wenn sich der ausgedehnte Defekt nicht schließt. Die Prognose in solchen Fällen ist vor allem bei älteren Pferden als schlecht zu stellen (ANONYM, 1988).

3.5 Die Pulpitis

Die Pulpahöhle ist der Versorgungsgang des Zahnes, in dem Blutgefäße, Nerven und Lymphgefäße verlaufen. Eine Entzündung dieses Zahnteiles wird als Pulpitis bezeichnet. Beim Pferd kommt sie an den Backenzähnen am häufigsten vor.

3.5.1 Ätiologie der Pulpitis

Die Pulpitis hat einen infektiösen Charakter. Ursprüngliche Ursachen der Entzündung der Pulpahöhle sind Zahndefekte, Zahnfrakturen mit Freilegung der Pulpa oder Abnutzung des Zahnes bis zur Eröffnung der Pulpahöhle von der Kaufläche her.

SCHEBITZ und WINTZER (1955) nennen die hämatogene Infektion als eine Möglichkeit für die Entstehung der Pulpitis. Bei einem eitrigem Prozess, der aus dem Periodontium auf die Pulpa übergreift (CRABILL and SCHUMACHER, 1998), kommt es zu einer Zerstörung der Odontoblasten der Pulpa, wodurch die Ersatzdentinbildung in der Pulpahöhle gestört wird.

Literaturübersicht

Man unterscheidet:

Pulpitis serosa:	seröse Auffüllung der Pulpahöhle
Pulpitis purulenta:	Eiteransammlung in der Pulpahöhle
Pulpitis gangränosa:	Nekrotisierung der Pulpahöhle

Die Pulpitis äußert sich in gestörter Futteraufnahme, weil die Tiere beim Kauen auf dem kranken Zahn Schmerzen empfinden. In akuten Fällen lässt sich eine Hyperämie und eine Ödematisierung des Zahnfleisches erkennen.

Bei einer Pulpitis findet man einen oder mehrere Kanäle, die von der Kaufläche her in den Zahn hineinführen. Diese lassen sich mit der Sonde bis an die Wurzelspitze verfolgen. Aus den Kanälen können meist stinkende, nekrotische, an den Geruch von Karies erinnernde, Pulpamassen entfernen werden. Die nach kariöser Eröffnung oder nach Fissuren und Frakturen in die offene Pulpakammer eingedrungenen Bakterien können durch die Wurzelkanäle auf die Zahnalveolen übergreifen und kariöse Veränderungen des Periodontiums verursachen. In anderen Fällen von Pulpitis kommt es zu einer Osteomyelitis des Kiefers und zu Auftreibungen des Knochens, eventuell zur Ausbildung einer Zahnfistel. Bei der Pulpitis der letzten maxillaren Backenzähne kann infolge eines Durchbruchs des Eiters in die Kieferhöhlen ein Empyem entstehen.

3.5.2 Behandlung der Pulpitis

Eine seröse Pulpitis kann sich ohne bleibende Schäden spontan zurückbilden. Zur Erhaltung eines Zahns mit Pulpitis, auch mit eitriger Infektion der Pulpa, ist die Wurzelspitzenresektion die Methode der Wahl, wenn die Erkrankung nicht zu weit fortgeschritten ist. Ein infolge Parodontitis bereits gelockerte Zahnwurzelspitze und Zementhyperplasien, die in der Alveole zurückgeblieben sind, werden mit dem scharfen Löffel entfernt.

3.6 Die Zahnfistel

Die echte Zahnfistel entsteht durch eine Erkrankung des Zahnes. Beim Pferd dient gewöhnlich eine Pulpitis als Ausgangspunkt der Zahnfistel.

3.6.1 Ätiologie der Zahnfistel

Der eitrige Entzündungsprozess greift von der Alveole auf den Knochen über. Er führt zur Einschmelzung des Knochens und zum Durchbruch des Eiters nach außen (*Ostitis und Osteomyelitis purulenta*). Seltener entwickeln sich echte Zahnfisteln aus offenen Kieferfrakturen in der Umgebung eines Zahnes. Man unterscheidet:

- a) Die echte Zahnfistel: Ursprung aus der eitrigen Periodontitis oder Zahnkaries

- b) Die falsche Zahnfistel: Ursprung nicht im Zahn, sondern aus einer offenen Fraktur des Ober – und Unterkiefers.

3.6.2 Behandlung der Zahnfisteln

3.6.2.1 Behandlung und Prognose der echten Zahnfistel

Die adäquate Therapie der Zahnfistel besteht in der Extraktion des kranken Zahnes. Bei den betroffenen Pferden sollte zusätzlich eine mehrtägige, parenterale Antibiotikagabe erfolgen. Ist bereits zusätzlich ein Kieferhöhlenempyem oder eine Nekrose der Nasenmuscheln aufgetreten, so ist die Prognose als zweifelhaft zu stellen.

3.6.2.2 Behandlung und Prognose der falschen Zahnfistel

Zur Behandlung der Kieferfistel ist eine Nekrotomie erforderlich, d. h. das Aufmeißeln und Auskratzen des Fistelkanals sowie die gründliche Entfernung von Knochensequestern. Die Extraktion des gesunden Zahnes ist bei den falschen Zahnfisteln nicht indiziert. Die Prognose dieser Kieferfisteln gestaltet sich im Vergleich zur echten Zahnfistel als wesentlich günstiger.

3.7 Die Gingivitis

Unter Gingivitis wird die Entzündung des Zahnfleisches verstanden. Bei Pferden kommt sie oft vor. Als Kardinalsymptome gelten die Störung der Futteraufnahme sowie Schmerzen im betroffenen Bereich.

3.7.1 Ätiologie der Gingivitis

Eine Gingivitis wird durch Wunden, Zahnfleischquetschungen, Infektionen, Zahnkaries, Periodontitis oder Zahnstein verursacht. Nach dem Charakter unterscheidet man:

Gingivitis catarrhalis

Gingivitis vesicularis

Gingivitis phlegmonosa

Gingivitis suppurativa et ulcerosa

Die Tiere zeigen gestörte Futteraufnahme, Speicheln sowie üblen Geruch aus der Mundhöhle. Das Zahnfleisch ist gerötet, geschwollen und schmerzhaft. Es kommt zur Blasenbildung, Abszedierung, Geschwürbildung sowie Gewebeteilsnekrosen.

Gingivitis (Zahnfleischartzündung) kann bei Pferden durch infektiöse (bakterielle und virale Erreger), physische und chemische Einflüsse hervorgerufen werden. So erkrankten in den USA 25 Pferde an Gingivitis infolge des Verzehres von Heu, das Fuchsschwanz-Hirse (*Setaria granulata*) enthielt. Bei der Biopsie des Zahnfleisches es wurde eine pyogranulomatöse Entzündung mit zahlreichen Eosinophilen festgestellt (TURNQUIST et. al, 2001). Ein weiterer Ausbruch wurde durch Aufnahme von gelbem, struppigen Grass (*Setaria lutescens*) in New York und Kalifornien registriert, die zu einer ulzerativen Gingivitis führte (PETERSEN und SCHULTHEISS, 1984).

Stomatitis in Verbindung mit Gingivitis wurde in Australien als Folge von Heu-Triticale Verfütterung registriert (McCOSKER und KEENAN, 1983).

3.7.2 Prognose und Behandlung der Gingivitis

Die Prognose bei der einfachen Gingivitis ist günstig. In chronischen Fällen kann sich eine Periodentitis anschließen.

Die Behandlung besteht in der Maulhöhlenspülungen mit schwacher, geringprozentiger Wasserstoffperoxydlösung. Bei der suppurativen und ulcerösen Gingivitis sollen die erkrankten Stellen mit verdünnter Jodtinktur oder Hexoral[®] betupft werden. In therapieresistenten Fällen kann auch eine oral wirksame Antibiotikatherapie notwendig werden.

3.8 Zahnsitzen

3.8.1 Ätiologie der Zahnsitzen

Zwei Faktoren werden in der Literatur als Hauptursache der Zahnsitzen angesehen. So ist zum einen eine bestehende Deckungsungleichheit der Backenzahnkaufflächen als ursächlich zu Nennen. Der zweite wesentliche Aspekt ist die im Laufe der Nutzungsänderung der Pferde vom Arbeits- hin zum Sportpferd stattfindende Futterumstellung. Eine Verschiebung des Rauhfutter – Kraftfuttermverhältnisses zugunsten des weniger strukturierten Kraftfutters führt zu einer Herabsetzung der Kautätigkeit und zu kleineren Exkursionen der Kaubewegung. Beide Faktoren bedingen eine weniger ausgeprägte Abnutzung der Backenzahnkaufflächen, so dass in der Folge Zahnsitzen entstehen. Diese finden sich aufgrund der physiologischen Neigung der Kaufflächen am Oberkiefer an der bukkalen, am Unterkiefer hingegen an der lingualen Kauleistenfläche. (BECKER 1945)

3.8.2 Behandlung der Spitzen an den Hakenzähnen

Die Therapie besteht im Abschleifen der Spitzen und Ecken. Dies kann mit Handinstrumenten oder maschinellen Zahnraspeln erfolgen. Bei der Großzahl der Pferde ist das Raspeln mit einer leichten Sedierung (α_2 - Agonisten wie Detomidin, Xylazin oder Romifidin) möglich.

BECKER (1937) betont, dass beim Abraspeln nur die scharfen Zahnschmelzspitzen entfernt werden sollen. Die Kanten der Zahnreihen sollten jedoch nicht abgerundet werden. Die Hakenzähne im Oberkiefer werden selten abgeschnitten, sie werden mit Raspeln, S-förmigen Raspeln oder Stahlfeilen abgeraspelt und geglättet.

3.9 Zahnstein (Calculus dentalis)

Zahnstein kommt beim Pferd sehr häufig vor. Er entsteht vorwiegend an den Zähnen, die sich in der Nähe von Ausführungsgängen der Speicheldrüsen befinden. Je nach Lokalisation des Zahnsteins unterscheidet man supragingivalen oder subgingivalen Zahnstein.

- Der supragingivale Zahnstein ist auf die Schmelzoberfläche koronal der marginalen Gingiva lokalisiert.
- Der subgingivale Zahnstein kann sich von der marginalen Gingiva am Zement entlang bis zur Spitze der Zahnwurzel ausbreiten.

Nach MILES und GRIKSON (1990) findet Zahnstein vorwiegend an den Haken- und Schneidezähnen. Bei alten Pferden mit unregelmäßiger Gebissform wie dem Wellengebiss oder Stufengebiss kann auch an der Außenfläche der langen Backenzähne Zahnstein vorkommen. Als Zahnstein wird ein gelblich-bräunlicher Belag rund um den Zahn bezeichnet. Dieser findet sich am Übergang der sichtbaren Krone zum Zahnfleisch. Durch Einlagerung von Futterbestandteilen kann Zahnstein auch grün bis schwarz gefärbt sein. Gelber Zahnstein ist leicht entfernbar, während sich grüner oder braun – schwarzer Zahnstein nur schlecht entfernen lässt und eine harte Konsistenz aufweist (VON ALTEN, 1938)).

3.9.1 Ätiologie des Zahnsteines

In der Hauptsache besteht der Zahnstein des Pferdes aus kohlensaurem Kalk. Die Bildung von Zahnstein erfolgt durch Auskristallisierung des Kalkes aus dem Speichel. Durch die Einwirkung von Luft bilden sich aus den doppelkohlensauren und phosphorsauren Salzen die schwerlöslichen einfachen Kohlen- - phosphorsauren Salze. Außerdem enthält Zahnstein in großer Menge abgestoßene

Epithelien der Mundschleimhaut, Polysaccharide, Speichelproteine, Glykoproteine, Lipide, Futterpartikelchen und Bakterien.

ENNEVER (1971) und ROBERT et al. (1990) stellten fest, dass eine Voraussetzung der Zahnsteinbildung eine Kalzifikation durch Bakterien ist.

Als Folge eines Zahnsteines entstehen Zahnfleischtaschen in denen sich Bakterien, Futterpartikelchen und entzündliches Exsudat (Sulcus-Fluid) ansammeln. Nach JOEST (1970), HARVEY (1989) und EDLNGER (1997) wird durch den Zahnstein die Gingiva vom Zahnhals abgedrängt. In die Alveole hinwandernder Zahnstein und Plaque können eine Gingivitis, ulzeröse Stomatitis, Periodontitis, Zahnkaries und Atrophie des knöchernen Zahnfaches verursachen. Dies kann schließlich zur Lockerung und Ausfallen des Zahnes führen.

3.9.2 Die Behandlung des Zahnsteins

Zahnstein soll mechanisch mit dem Meißel entfernt werden. Vor der instrumentellen Entfernung erfolgt eine mehrtägige antibiotische Allgemeinbehandlung. Da Zahnstein mit Streptokokken spp., Staphylokokken spp., Bacteroides spp., Fusobakterien sowie Actinomyces spp. auch humanpathogene Keime enthält, sollte die behandelnde Person einen Gesichtsschutz tragen.

3.10 Extraktion der Canini Zähne

Die Extraktion eines Caninus bei Pferden kann besonders im Oberkiefer Probleme bereiten, wenn sie nicht oder nur teilweise durchgebrochen sind. Die Extraktion des Caninus gelingt mit Krokodil Zange, Hammer und Meißel. Die Zähne können nur in Vollnarkose gezogen werden. Um die Extraktion des Hakenzahnes zu erleichtern sollte vorher die Wurzel des Caninus freigelegt werden.

Die Alveole kann abschließend mit einem Gazetampon verschlossen werden, um die Blutungen zu stillen. Nach der Operation sollte die Mundöhle mit Hilfe von milden Desinfizientien, wie Chlorhexidin (0,1-0,2%) gespült werden. In der Literatur wird eine Vielzahl von Spülungen genannt. So verwendete zum Beispiel SCOT (1977) H₂O₂ und Betadin[®].

Nach MASON (1975) erhielten alle Patienten in der Regel eine Antibiotikaprofylaxe über 5 Tage, um Infektionen zu verhindern. In unkomplizierten Fällen füllt sich die Alveole innerhalb von 2-3 Wochen mit Granulationsgewebe und ist nach 4-6 Wochen von Epithel bedeckt.

3.11 Röntgendiagnostik bei Hakenzähnen

Die Hakenzähne können beim stehenden Pferd mit jedem Röntgengerät geröntgt werden. Auch mit tragbare Geräte mit geringerer Leistung können aufgrund der relativ geringen Strahlenanforderungen adäquate Aufnahmen erstellt werden.

Wegen der unterschiedlichen Dichte und Dicke des Pferdeschädels sind Totalaufnahmen nicht zu empfehlen. Entsprechend des aufzunehmenden Details sollten entweder nur die vorderen oder die hinteren Kopfabschnitte mit den entsprechenden Belichtungswerten getrennt aufgenommen werden.

- Aufnahme im vorderen Abschnitt zur Darstellung von Schneide - Haken- und Backenzahnregion, Nasenbein, Nasenhöhlen, Nasenmuscheln, Siebbeinbereich sowie Stirn- und Oberkieferhöhlen.

- Dorsoventrale, ventrodorsale Aufnahme im vorderen Abschnitt für die Abbildung von Incisivi, Nasenscheidewand, Nasengängen, Molaren, Choanenbereich und Oberkieferhöhlen.

-Tangentiale Aufnahmen zur Darstellung von Zahnwurzeln, Oberkieferhöhlen und Orbitalränder.

Für dorsoventrale Darstellung der Incisivi benutzt man Röntgenkassetten (13 x 18 cm) mit feinzeichnenden Folien (FK), die eine Filmbelichtung von 60 kV und 13 mAs erfordern. Auch der folienlose Film (sino) ist hierfür geeignet, er muss mit 65 kV und 35 mAs jedoch erheblich höher belichtet werden. Nach SCHEBITZ und WINTZER (1955) sollte der Zentralstrahl bei der Aufnahme der Oberkieferschneidezähne je nach Alter des Pferdes im Winkel von 25 bis 20° auf den Film auftreffen und bei Aufnahmen der Unterkieferschneidezähne entsprechend im Winkel von 10 bis 15°. Die laterolaterale Darstellung der Schneidezähne bzw. eines Unterkieferastes ist mit einer feinzeichnenden Folie (50 kV, 15 mAs) bzw. mit einem Sinofilm (60 kV, 25 mAs) möglich. Der Oberkieferbereich kann nach den Erfahrungen von MÜNZER und HARTUNG (1976) durch

die Verwendung von Kassetten (30x40cm) mit vierfachverstärkenden Seltenen-Erden-Folien (SE 4) und einem Feinraster am Besten dargestellt werden.