

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 122 (1980)

Artikel: Epidemiologische und morphologische Untersuchungen am Hundegebiss : II. Mitteilung : morphologische Untersuchungen

Autor: Meyer, R. / Suter, G. / Triadan, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593414>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 10.06.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 503–517, 1980

Universität Bern – Klinik für kleine Haustiere (Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger;
Veterinärstomatologie: Prof. Dr. H. Triadan) und Klinik für Zahnerhaltung
(Direktor: Prof. Dr. A. Schroeder)

Epidemiologische und morphologische Untersuchungen am Hundegebiss¹

II. Mitteilung: Morphologische Untersuchungen

von R. Meyer, G. Suter und H. Triadan²

1. Einleitung

In einer ersten Mitteilung (Schweiz. Arch. Tierheilk. 118, 307–317, 1976) hatten wir über epidemiologische Untersuchungen am Hundegebiss berichtet.

In der folgenden Abhandlung sollen morphologische, insbesondere mikromorphologische Untersuchungen von Hundezähnen vorgelegt werden mit dem Ziel, gesunde Struktur und pathologische Veränderungen der Zahnhartgewebe und des Paradonts mit modernen technischen Methoden zu erfassen und die Ergebnisse mit älteren Vorstellungen zu vergleichen.

2. Methodik

Das *Material* für die histologische Prüfung stammte von euthanasierten Hunden.

Durchgeführt wurden licht- und rasterelektronenmikroskopische sowie mikroradiographische Studien an unentkalkten Zahn-Dünnschliffen und lichtoptische Untersuchungen des Dentins und des Paradonts an entkalkten Kieferstücken.

Die genaue Beschreibung der angewandten Techniken findet sich bei Meyer und Suter (Med. Diss. Bern, 1973).

3. Resultate

3.1. Zahnhartsubstanzen

3.1.1. Gesunde Zahnhartsubstanzen

3.1.1.1. Der Zahnschmelz

Die Übersichtsaufnahme Abb. 1 zeigt die Mengenverhältnisse der Zahnhartsubstanzen im Bereich der Krone. Mikulicz [37] fand ein Verhältnis von Schmelz: Dentin 1:8 für den Hund, 1:6 für den Menschen. Der Schmelzmantel kann zwischen Fissur, Ampulle und Höckerspitze in seiner Dicke bis 1:10 variieren.

¹ Mit der Unterstützung durch den Guillebeau-Fonds.

² Adresse: Prof. Dr. H. Triadan, Postfach 2735, CH-3001 Bern

Die Höckerspitzen von P₄, M₁ sind bei älteren Hunden meistens abradiert. Die Schmelzoberfläche des Hundes weist im Raster-Elektronenmikroskop-Bild im Gegensatz zum Menschen keine Perikymatien auf (Abb. 2a und b), da keine Retziusstreifen ausgebildet sind. Im allgemeinen ist die Schmelzoberfläche beim Hunde rauher und verkratzt, was sicher mit der Nahrungsaufnahme und der Dysfunktion des Gebisses (apportieren) im Zusammenhang steht.

Im Längsschnitt fällt beim Zahnschmelz des Hundes der unruhige, stark geschlängelte Verlauf der Prismen und die Arkadenstruktur auf (Abb. 3). Bei stärkerer Vergrößerung (Schmelz längs- und quergetroffen) sind Unterschiede in der Prismengröße und der Feinstruktur (Kristallite) festzustellen. Abb. 4a und b zeigt den sog. «Pferdehufttyp».

Die Ultradünnschliffe (Abb. 5, 6) zeigen deutlich, dass die Schregerschen Streifen eine rein optische Erscheinung sind, die auf dem Kurvenbild der Prismen beruht. Die gleichen Prismen sind einmal quer, einmal längs angeschnitten, dies ergibt die charakteristische Streifung, die *Hediger* [27] mit seinem Modell gegenständlich aufzeigt.

Die rhythmische Ausstossung von Grundsubstanz (ca. 4 µm) aus den Adamantoblasten ergibt die Streifung der längsgetroffenen Prismen (Abb. 6).

3.1.1.2. Das Dentin

Unterschiede im Aufbau des Dentins sind schwierig festzustellen, da schon zwischen pulpa-, schmelznahem und Sekundärdentin bedeutende Unterschiede im Aufbau bestehen. In Schmelznähe sind die Tubuli geringer an Zahl (30000 pro mm³) und kleiner im Durchmesser (Abb. 7). Gegen das Zahnmark hin ist das Lumen weiter, und wir finden bis 75000 Tubuli pro mm². Die stärkere Verkalkung der peritubulären Matrix ist im Dentin des Hundes wie des Menschen festzustellen (Abb. 8).

3.1.2. Kariöse Zahnhartsubstanzen

3.1.2.1. Schmelzkaries

Die Hauptprädispositionsstelle der Karies beim Hund ist die Fissur der Molaren. Karies im Hundeschmelz ist im Schliffpräparat relativ schwierig darzustellen. Allzu leicht bröckelt der Schmelzmantel infolge der aufgelösten Struktur und geringen Dicke ab (Abb. 9).

Die rasterelektronenmikroskopischen Bilder veranschaulichen die modernen Kariestheorien. Je nach der Anordnung des mikrokristallinen Gefüges löst der Kariesprozess zuerst die Kristalle innerhalb der einzelnen Prismen auf (Abb. 10), oder er dringt im peripheren Bereich eines Prismas vor (Abb. 11). Die kompakte Struktur der Prismen ist in beiden Fällen zerstört. Die vom Bakterienbelag gebildete Säure löst die

Abb. 1 Zahn 409, Längsschliff, Vergr. 18:1.

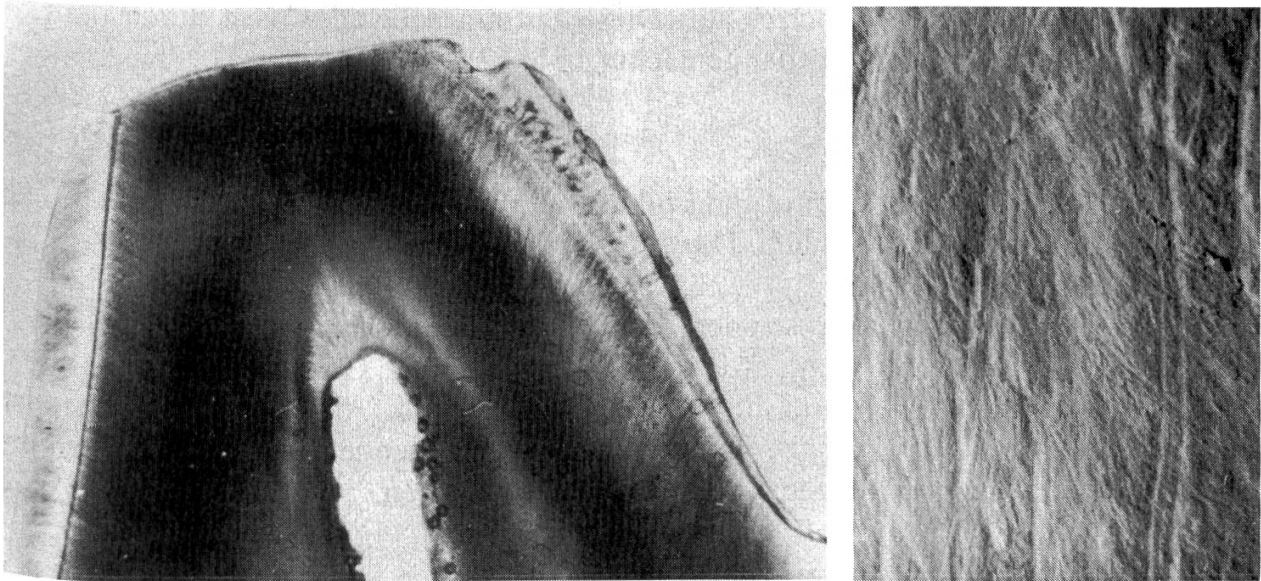
Abb. 2a Hundezahn, rasterelektronenmikroskopisch (rem), Vergr. 80:1.

Abb. 2b Menschenzahn, rem, Vergr. 72:1.

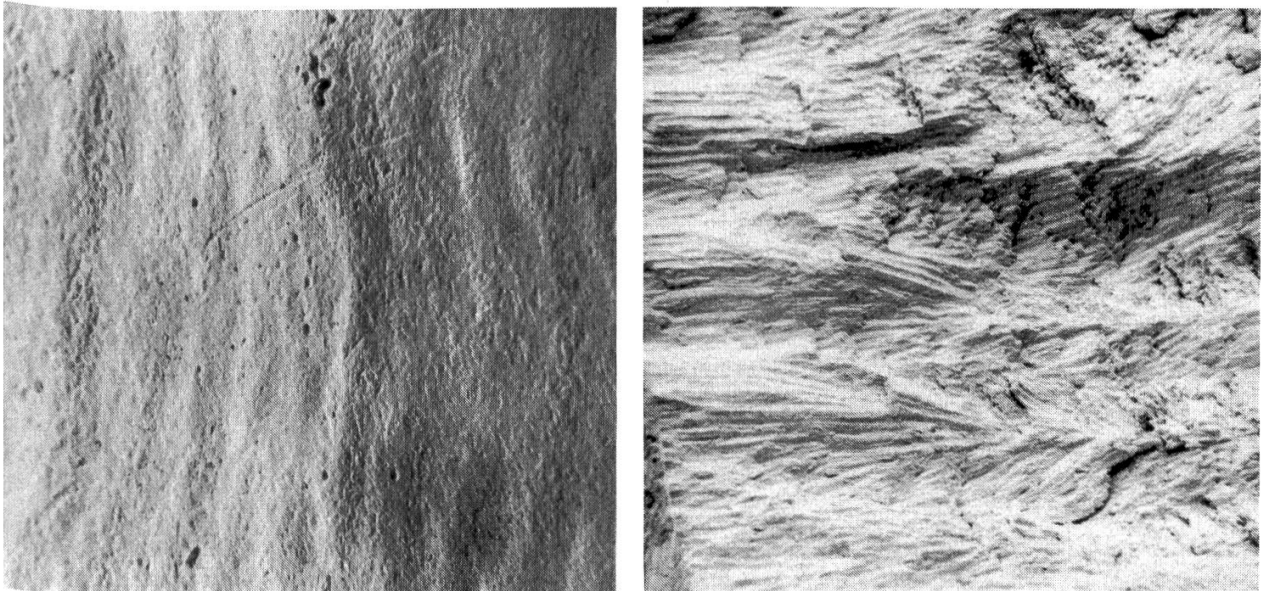
Abb. 3 Hundeschmelz, rem, Vergr. 160:1.

Abb. 4a Hundeschmelz, unentkalkter Dünnschliff, Vergr. 4000:1.

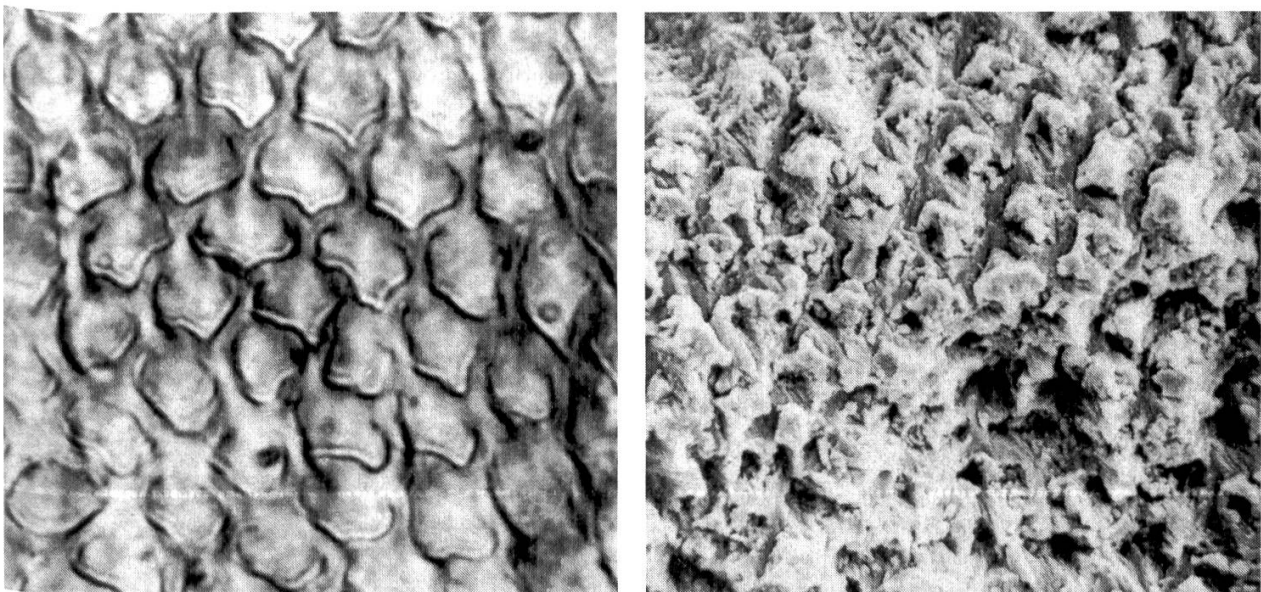
Abb. 4b Hundeschmelz, rem, Vergr. 1600:1.



2a



3



4b

kristallinen Anteile des Schmelzes auf. Diese Entmineralisation wird durch die Mikroradiographie eindeutig sichtbar gemacht (Abb. 12).

3.1.2.2. *Dentinkaries*

Eine ausgeprägte Karies profunda bildet sich im Dentin des Hundes selten. Die Läsion ist meist nur oberflächlich. Die aufgeweichten Zonen scheinen von aussen remineralisiert zu werden.

Die charakteristischen Gysizonen sind im Schliffpräparat wie im Mikroradiogramm und im Dünnschnitt nicht eindeutig abzugrenzen. Gut sichtbar ist das zerstörte, aufgeweichte Dentin und die Zone der Transparenz (Abb. 13). Dazwischen ist eine leicht veränderte, aufgelockerte Dentinschicht zu erkennen. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen zeigen völlig amorphe Strukturen.

3.1.2.3. *Dysplastische Zahnhartsubstanzen*

Dysplasien der Zahnhartsubstanzen beruhen auf einer Störung der Bildungszelle. Die Störung kann entweder den Schmelz (Amelogenesis imperfecta) oder das Dentin (Dentinogenesis imperfecta), oder beide Hartgewebe (Odontogenesis imperfecta) betreffen.

Bei der Dentinogenesis imperfecta sind vor allem Dentin aber auch Schmelz mangelhaft ausgebildet. Verschiedene Ursachen führen zu einer Schädigung der Odontoblasten, bzw. Adamantoblasten.

Lokale Ursachen: Gangrän des Milchzahnes, Osteomyelitis des Kiefers, Traumata.

Allgemeine Ursachen: Ernährungsstörungen bei der Keimentwicklung (Vit. D-Rachitis), Viruserkrankungen (Rubeola, Staupe), Hypocalcämien, Vererbung, Maladie de Capdepont, im Gefolge einer allgemeinen Osteogenesis imperfecta.

Ein 8jähriger Schäferhund wies folgende Missbildungen auf: Odontogenesis imperfecta bei 209 (+ P₄), Kreuzbiss im Prämolaren₄ und Molarenbereich auf der rechten Kieferseite. Dies bedingt die atypische Lokalisation des Zahnsteins auf der labialen Fläche des 409 (P₄).

Progenie (= umgekehrter Frontzahnüberbiss), für DSH eine Gebissanomalie.

Schizodont 401, 301, (J₂). Zwei vorhandene Keime verschmelzen sich zu einem Zahn (Schmelz, Dentin, Zement).

Überzählige 105 + 205 (P₁).

Die Odontogenesis imperfecta, die unseres Wissens beim Hund noch nicht beschrieben worden ist, manifestierte sich wie folgt: Die Kronen sind von bräunlich-

Abb. 5 Hundeschmelz oben, -dentin unten, unentkalkter Dünnschliff, Vergr. 100:1.

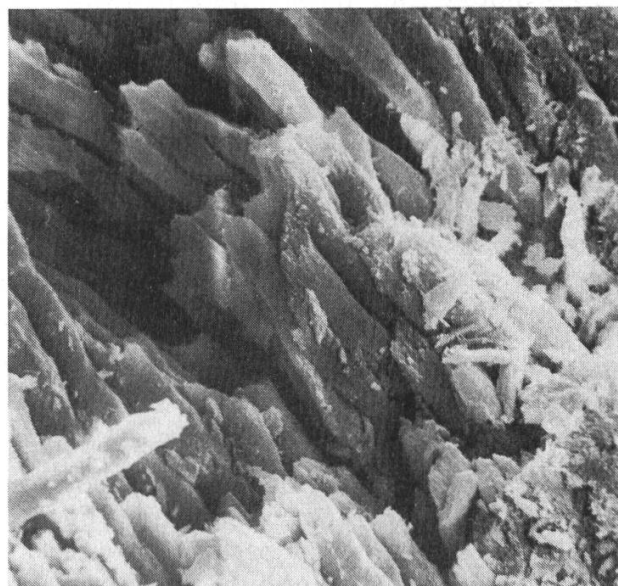
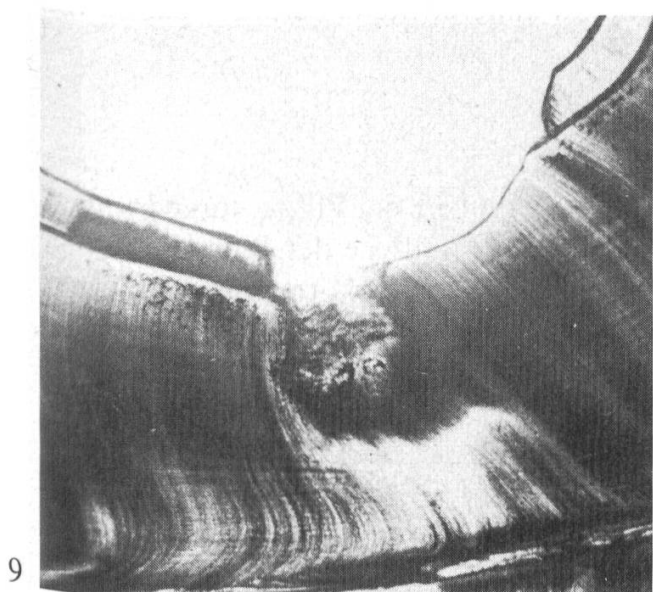
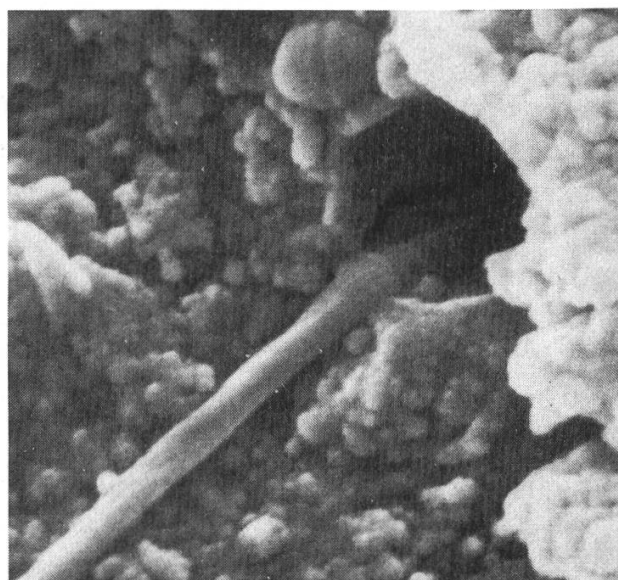
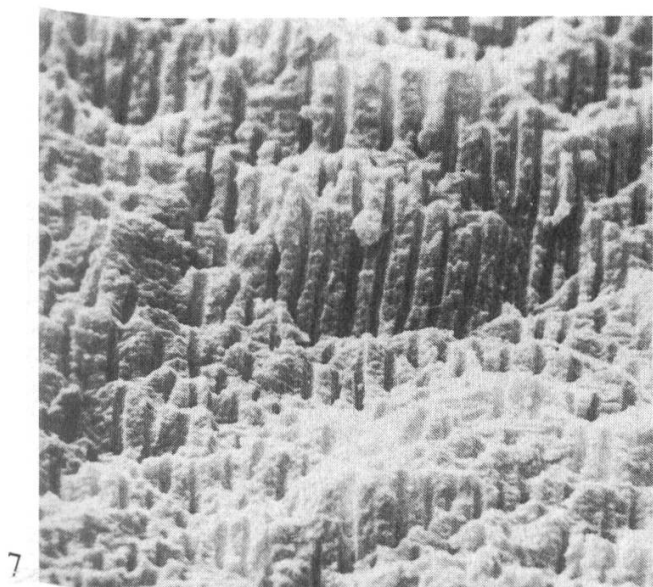
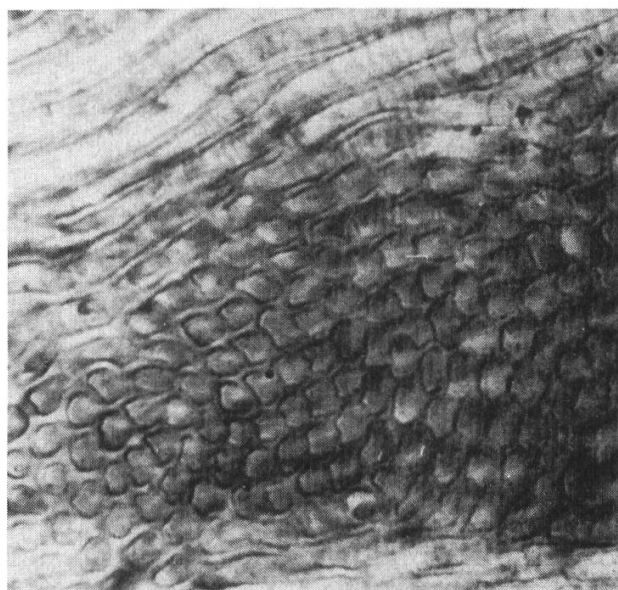
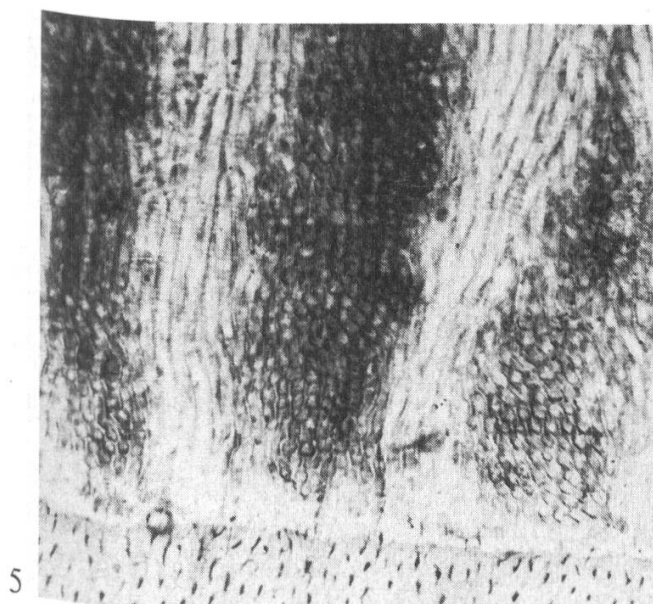
Abb. 6 Hundeschmelz, Vergrößerung aus Abb. 5, 1600:1, Prismenquerstreifung, Hunter-Schreger-Streifen.

Abb. 7 Hundedentin, rem, Vergr. 900:1.

Abb. 8 Hundedentin, rem, Tubulus mit peritubulärem Dentin und «heraushängendem» geschrumpftem Odontoblastenfortsatz.

Abb. 9 Zahn 209, Initialkaries, unentkalkter Dünnschliff, Vergr. 20:1.

Abb. 10 Schmelzkaries, Auflösung der Prismen, rem, Vergr. 800:1.



bläulich transparenter Farbe (Abb. 14). Im Schliffpräparat fällt die völlig unregelmässige Anordnung des Dentins mit seinen kolbenartigen und zylindrischen Auftreibungen auf, die das Pulpalumen verdrängen (Abb. 15, 16). Der Schmelzmantel über den pathologischen Dentinstrukturen ist im allgemeinen dünner, stellenweise unterbrochen, oder er bildet höckerartige Verdickungen. Die Analogie zu menschlichen Befunden ist unverkennbar (Abb. 17, Pindborg 42).

3.2. *Parodont*

3.2.1. *Parodontitiden*

3.2.1.1. *Marginale Parodontopathien*

Das Spektrum der Parodontopathien bei den Hunden ist sehr weit. Alle Erscheinungsformen sind vertreten, vor allem entzündliche (Gingivitis, Parodontitis) und hyperplastische (Epuliden), aber auch dystrophische (Parodontosen bei alten Hunden).

Die meisten Hunde leiden unter einer Gingivitis, Parodontitis marginalis, bedingt durch den sehr starken Zahnsteinbefall oder Traumata bei der Nahrungsaufnahme und beim Apportieren von harten Gegenständen.

Die Läsion beginnt mit der Zerstörung des Mundepithels. Zahnstein, der den ganzen Sulcus ausfüllt, irritiert beständig das umliegende Gewebe. Das Epithel beginnt in die Tiefe zu wachsen und das darunterliegende Bindegewebe wird von einem entzündlichen Infiltrat durchsetzt (Abb. 18) (24). Diese eitrige Infiltration zerstört die Haltefasern. Während des Initialstadiums beschränkt sich die Läsion auf die Gingiva (Gingivitis). Wenn sich der entzündliche Prozess in die Tiefe senkt, den Zahnhalteapparat zerstört und den Alveolarknochen angreift, wird von einer Parodontitis gesprochen.

Die Zerstörung, Umbau der Sharpey'schen Fasern und des umliegenden Zementes und Dentins kann auch durch Osteoklasten erfolgen, besonders im Anschluss an entzündliche Prozesse. An der Stirnseite der Howship'schen Lakunen resorbieren die vielkernigen Riesenzellen das Dentin, während an anderer Stelle bereits Neubau von Knochen vorliegt (Abb. 19).

3.2.1.2. *Apikale Parodontopathien*

Sind kariöse Zerstörung und Bakterien bis zur und in die Pulpa vorgedrungen, kommt es zu einer Infektion, die praktisch immer eine Nekrose der Pulpa zur Folge hat. Die pathogenen Erreger, stark vermehrt im pulpatoten Mark, treten am Foramen apicale aus. Der periapikale Knochen wird eingeschmolzen. Die Abwehr organisiert sich und beginnt den entzündlichen Prozess einzukapseln. Dieses Bild der Parodonti-

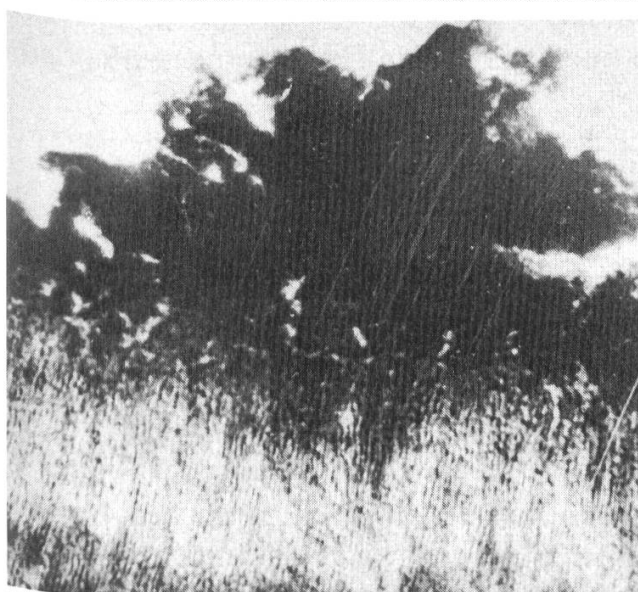
Abb. 11 Kariöser Auflösungsprozess innerhalb der Schmelzprismen, rem, Vergr. 4300:1.

Abb. 12 Initiale Schmelzkaries, Mikroradiogramm, Vergr. 400:1.

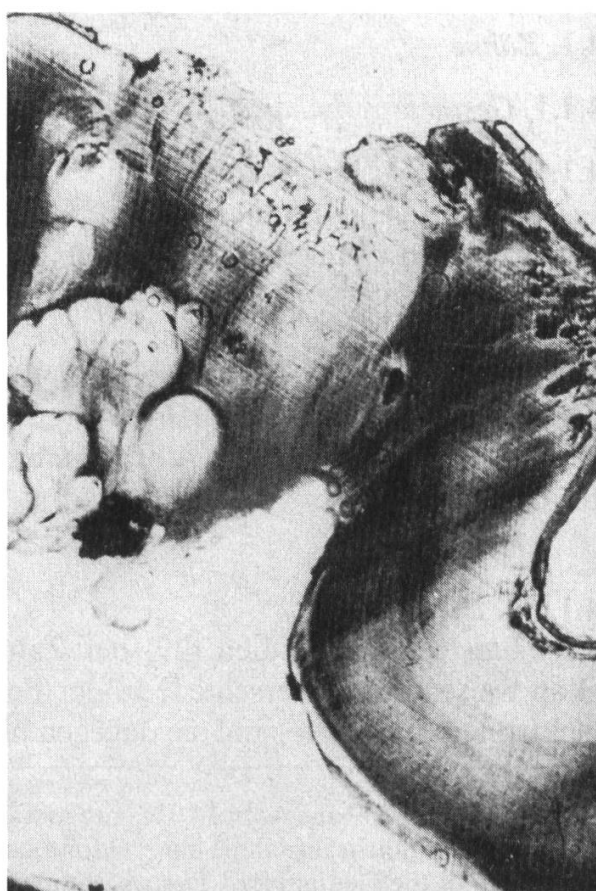
Abb. 13 Fortgeschrittene Dentinkaries, unentkalkter Dünnschnitt, Vergr. 400:1.

Abb. 14 Zahn 209, Odontogenesis imperfecta, Ansicht von bukkal.

Abb. 15 Zahn 209 aus Abb. 14, Odontogenesis imperfecta, unentkalkter Dünnschliff, Vergr. 15:1.



12



15

tis apicalis chronica wird vereinfachend Granulom genannt (Abb. 20). Das Granulom enthält neben Entzündungszellen, unspezifischen Riesenzellen und eingeschmolzenem Gewebe mitunter noch die Malassez'schen Epithelreste, die leicht Veranlassung zu Zystenbildung geben können.

3.2.2. Epuliden

Als Epuliden werden seit Hippokrates (Zit. nach Kaiserling) alle auf dem Zahnfleisch sitzenden Neubildungen bezeichnet. Epuliden weisen meist Knötchenform auf. Histologisch werden sie eingeteilt in vier Klassen [1]: *Epulis granulomatosa* = *Gingiva hyperplastica*, *Epulis fibrosa*, *Epulis gigantocellularis*, *Epulis sarcomatodes*.

Bodingbauer [14] hat die Epuliden ausführlich beschrieben: «Die meist beträchtlich dicke Epitheldecke besitzt in der Regel einen gut ausgeprägten Papillarkörper. Die Oberfläche ist fast durchweg verhornt, wobei die äussersten Schichten abgeschilfert sind». Unsere histologischen Untersuchungen, beschränkt auf die *Epulis fibrosa*, decken sich mit den seinen. Bezüglich Häufigkeit steht die *Epulis fibrosa* an erster Stelle. Das bindegewebige Stroma ist derb und zeigt in den peripheren Bezirken oftmals kleinzellige Infiltrate.

4. Diskussion

4.1. Zähne

4.1.1. Gesunde Zahnhartsubstanzen

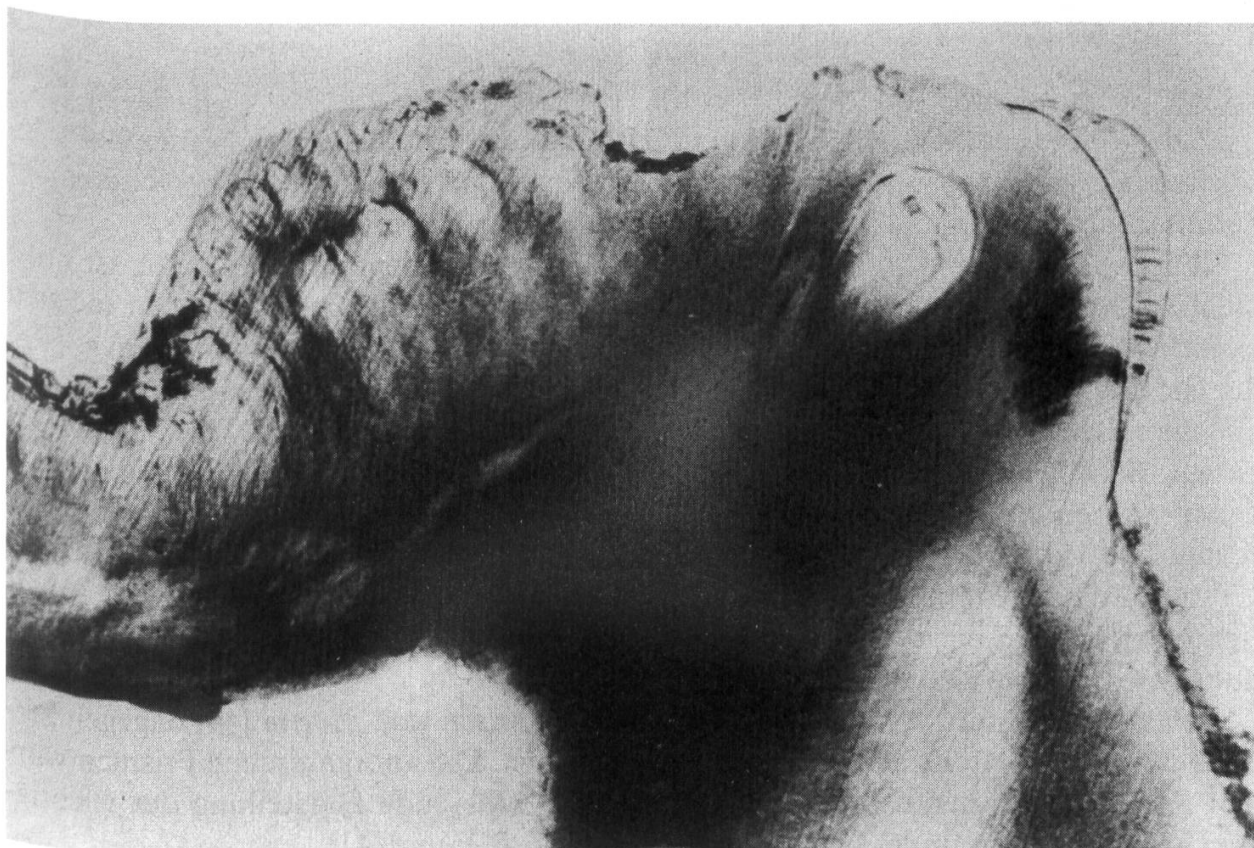
4.1.1.1. Der Zahnschmelz

Die röntgenographischen Untersuchungen von *Mikulicz* [37] sprechen für das Vorhandensein von Hydroxylapatit mit einer Fluorkomponente. Sein Schmelzdiagramm ergab keinen Unterschied zwischen Hund und Mensch. Gut darstellbar sind die Schreger-Streifen, was auf eine sehr starke Schlängelung der Prismen hinweist. Auffallend ist die unterschiedliche Mengenverteilung des Schmelzes bei Hund und Mensch bezüglich prozentualen Anteils und Dicke des Schmelzmantels. Das Rasterelektronenmikroskop zeigt Verschiedenheiten im Aufbau (Perikymatien, Feinstruktur der Prismen, Retzius-Streifen).

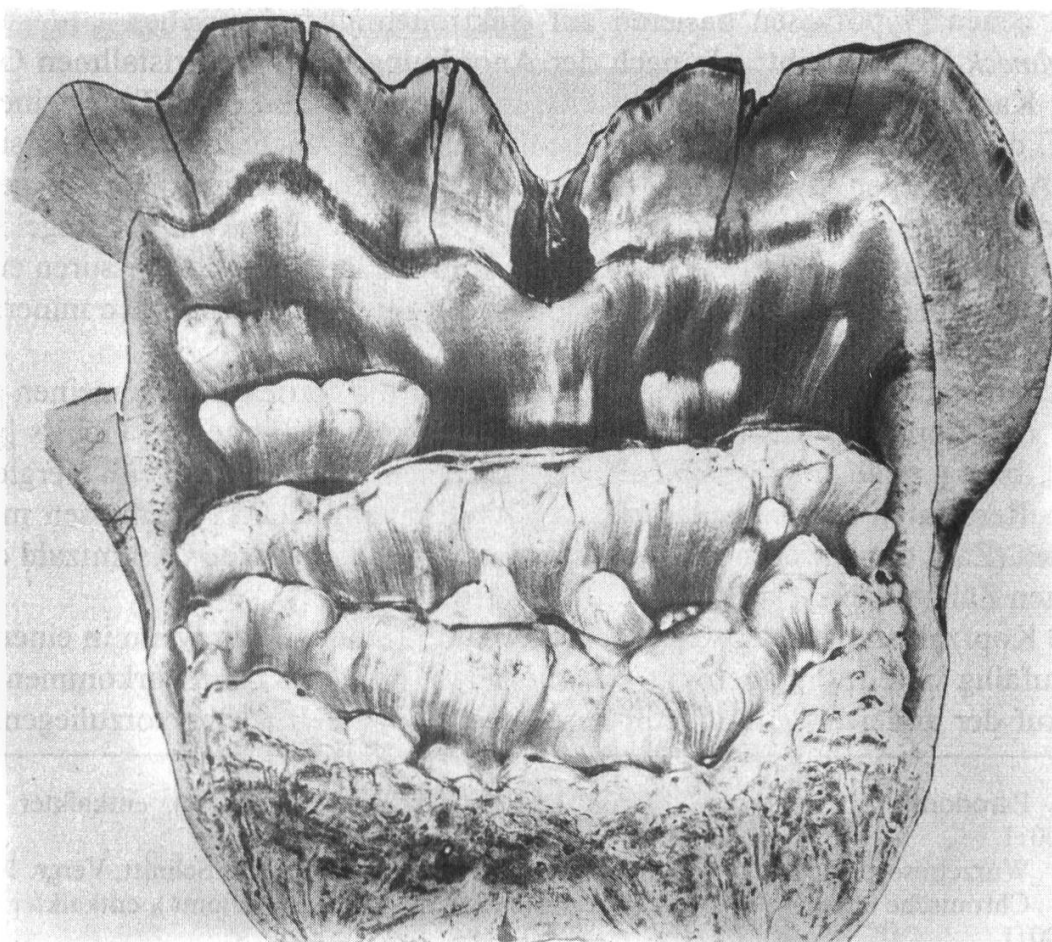
4.1.1.2. Das Dentin

Hildebrandt's Studien [29] der Zahnhartgewebe unter dem Polarisationsmikroskop weisen auf Unterschiede in der Feinstruktur des Hundedentins hin. Im Rasterelektronenmikroskop sind sie dagegen nicht festzustellen.

Abb. 16 Zahn 209 aus Abb. 14, *Odontogenesis imperfecta*, unentkalkter Dünnschliff, Vergr. 7:1.
Abb. 17 Vergleichsaufnahme einer *Odontogenesis imperfecta* beim Menschen (aus: J.J. Pindborg, *Pathology of the Dental Hard Tissues*, Munksgaard, Kopenhagen 1970).



16



17

4.1.2. Kariöse Zahnhartsubstanzen

4.1.2.1. Schmelzkaries

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert die Karies als «einen pathologischen Vorgang äusseren Ursprungs, der posteruptiv mit einer Erweichung der Zahnhartgewebe und einer schliesslichen Höhlenbildung einhergeht».

Die Ätiologie der Karies, die an allen Zahnhartgeweben auftreten kann, ist noch nicht restlos geklärt. Die Theorie einer exogenen Entstehung wird von den meisten Forschern vertreten. Dazu im Widerspruch stehen die Ansichten von *Csernyei* [19], der für die Karies eine endogene Ursache von der Pulpa ausgehend annimmt. *Millers* [38] chemisch-parasitäre Kariestheorie, die in ihren Grundzügen bis heute noch gilt, besagt: Saccharolyten bauen glycolytisch Hexosen zu Milchsäure ab. Die freigesetzten Säuren entkalken die Zahnhartgewebe. Proteolyten bauen anschliessend die organische Matrix ab.

Das Zustandekommen der Karies beruht also auf drei Faktoren: Substrat (niedrigmolekulare Kohlenhydrate), Bakterien (Vergärung → Milchsäure), Kontakt des Substrates mit den Zähnen.

Nach Auffassung von *Gottlieb* [24], *Schatz*, *Karlson* und *Martin* [44] dagegen zerstören die Proteolyten zuerst das organische Gerüst. Die anorganischen Prismen würden anschliessend herausbrechen. Eine zusammenfassende Darstellung der wichtigsten Kariestheorien findet sich bei *Pilz*, *Taatz* und *Plathner* [41].

Die neuen Hypothesen basieren auf elektronenmikroskopischen Untersuchungen. *Helmeck* [28] schreibt: «Je nach der Anordnung des mikrokristallinen Gefüges löst der Kariesprozess zuerst die Kristalle innerhalb des zentralen Teiles eines Prismas auf, oder er dringt vor». Unsere histologischen Beobachtungen decken sich mit diesen Auffassungen. Die Schmelzkaries spielt beim Hund infolge der geringen Schichtdicke eine weniger auffällige Rolle, da der Schmelzdefekt in der Regel schnell abradiert und geglättet wird. Ob die dunkelbraunen Flecken in den Fissuren eine Art «*Caries sicca*» des Schmelzes darstellen, die unter günstigen Umständen mineralisiert werden können, ist nicht geklärt (*König* [32]).

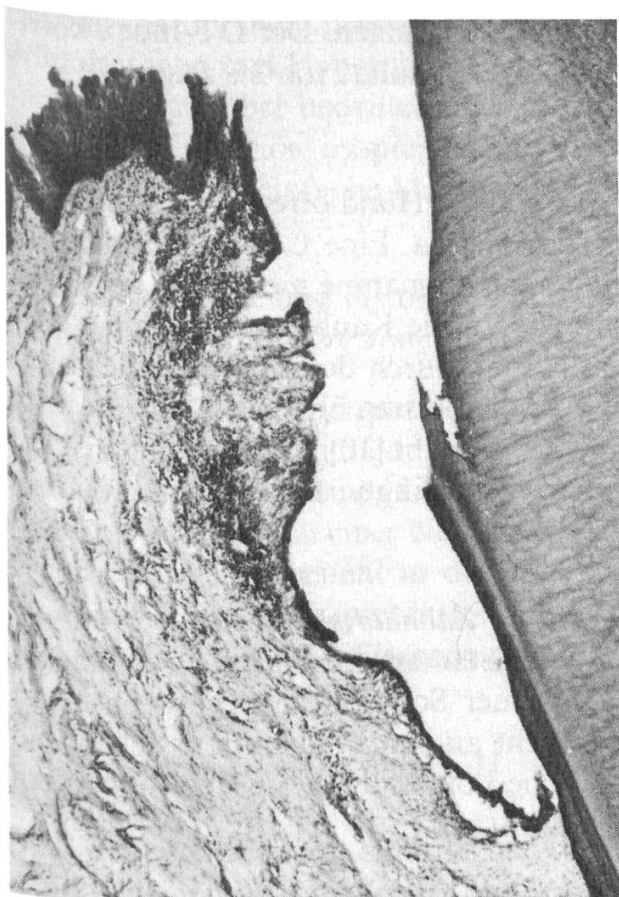
Nach unserer epidemiologischen Erhebung war die Karies im allgemeinen gemessen mit der Kopfzahlstatistik (ein oder mehrere kariöse Zähne pro Gebiss [gilt als Einheit], bezogen auf die Gesamtzahl der untersuchten Individuen) im Vergleich zu anderen Resultaten (*Bodingbauer* [10, 15]) häufig, nämlich 35%, gemessen mit dem DT-Index (Zahl der kariösen Zähne bezogen auf die theoretische Gesamtzahl der untersuchten Zähne) betrug sie jedoch lediglich rund 2%.

Die Kopfzahlstatistik täuscht eine hohe Kariesfrequenz vor, wenn in einer Stichprobe zufällig viele Individuen mit einem einzigen kariösen Zahn vorkommen (unser Fall). Auf der anderen Seite scheint eine niedrige Kariesfrequenz vorzuliegen, wenn

Abb. 18 Parodontitis beim Hund: Marginale Läsion (Zahnfleischtasche), entkalkter Schnitt, Vergr. 100:1.

Abb. 19 Wurzelresorption aus dem Desmodont (Wurzelhaut), entkalkter Schnitt, Vergr. 100:1.

Abb. 20 Chronische apikale Parodontitis beim Hund (apikales «Granulom»), entkalkter Schnitt, Vergr. 100:1.



zufälligerweise wenige Individuen viele kariöse Zähne besitzen. Der DT-Index korrigiert diese Schwäche der Kopfzahlstatistik, wie unser Resultat von 2% zeigt.

4.1.2.2. *Dentinkaries*

Eine Zonenaufteilung des kariösen Dentins ist beim Hund offensichtlich weniger deutlich. Das Erscheinungsbild gleicht einer Caries sicca. Eine Caries profunda mit stark erweichtem Dentin beobachteten wir mit einer Ausnahme nicht. Das erweichte Dentin der Okklusalkaries wird möglicherweise durch die Kaubewegung immer wieder abgetragen, dadurch wäre eine Remineralisierung durch den Speichel erleichtert (Caries sicca). Dass eine Fissurenkaries auf den Antagonisten übergreift, wie dies *Bodingbauer* [15] behauptet, ist nicht anzunehmen. Er schreibt [10]: «Beim Hunde ist am häufigsten die Okklusionskaries, sie ist traumatisch bedingt». Diese Ansicht widerspricht den modernen Kariestheorien (*König* [32]).

4.1.3. *Traumatisch bedingte Defekte und dysplastische Zahnhartsubstanzen*

Schmelzabsplitterungen, die von harten Gegenständen herrühren, und Stauphypoplasien sind in ihrem Aussehen leicht mit einer Schmelzkaries verwechselbar. Die Schmelzabsplitterungen finden sich meist nicht an den Prädilektionsstellen und die Stauphypoplasien zeigen ihre charakteristische Lokalisation. Sie sind im übrigen öfter und ausführlich erwähnt worden (*Bodingbauer* [12]).

4.2. *Parodont*

4.2.1. *Marginale Parodontopathien*

Wie in der Ätiologie der Karies, spielen nach der heutigen Auffassung der Experten Bakterien der Zahnplaque die Hauptrolle. Durch Auflockerung des Epithelansatzes und späteres Eindringen in die Tiefe entsteht die primäre Zahnfleischläsion. Zunehmende Verkalkung der Plaque führt zur Zahnsteinbildung. Die dadurch sich bildenden zusätzlichen Schlupfwinkel für Bakterien und die Irritation schliessen den Circulus vitiosus. Traumata und endogene Ursachen kommen nur vereinzelt in Betracht.

Das Hauptproblem in der Tierzahnheilkunde sind die marginalen Parodontopathien und nicht die Karies. Wir fanden immerhin in rund 37% (Kopfzahlstatistik!) Parodontopathien, die sich im Bereich mehrerer Zähne oder des ganzen Gebisses entwickelt hatten. Dies bedeutet, gemessen an der Gesamtzahl der untersuchten Zähne, einen wesentlichen höheren Satz als die beobachteten rund 2% Karies (DT-Index).

Eine akute oder chronische Parodontitis, häufig verbunden mit massiver Zahnsteinbildung, Zahnlockerung und allenfalls Zahnverlust bedeutet eine viel schwerer wiegende funktionelle Einbusse als oberflächliche Zahnhartgewebe-Defekte eines oder ein paar weniger Zähne.

Ferner erfordert die *Behandlung* der akuten oder chronischen Parodontitis einen hohen apparativen und personellen Zeitaufwand (Ultraschall-Zahnsteinreinigungsgerät, eventuell Dental Hygienist, Gingivektomien, Gingivo-/Osteo-Plastik). Ausserdem ist die Rezidivneigung innerhalb eines kurzen Zeitraumes sehr gross (Zahnstein-

neubildung in einem grossen Prozentsatz binnen 6 Monaten, Neubildung von Parodontaltaschen und Hyperplasien).

Demgegenüber bedeutet die Exkavation und Füllung eines Hartsubstanzdefektes (traumatisch, kariös, dysplastisch) eine meistens einmalige und langfristig wirksame, verhältnismässig einfache Massnahme.

Das klinische und histologische Bild der Parodontitis marginalis ist identisch bei Mensch und Hund. *Die beste Prophylaxe liegt in der Entfernung des Zahnsteines.*

4.2.2. Apikale Parodontopathien

Zahnabszesse, Granulome, Fisteln, Zysten kommen bei Hunden oft vor. Meistens liegt die Ursache in einer Caries profunda. Häufig sind sie aber auch bedingt durch Zahnfrakturen, die zu einer Nekrose der Pulpa und Infektion des Periapex führen.

Die Therapie besteht in der angewandten Humanzahnmedizin: Wurzelbehandlung und Wurzelspitzenresektion, die oft einfacher auszuführen sind, als die Extraktion (Bodingbauer [11], Eisenmenger [20], Triadan [49]).

4.2.3. Epuliden

Die Ätiologie der Gingiva-Hyperplasien ist noch weitgehend unbekannt. Epuliden treten bei Boxern gehäuft auf (Burstone [16]). Einzelne Boxer wiesen bis zu 20 Epuliden auf. Blumenkohlartig im Aussehen, können sie in ihrer Vielzahl und Ausdehnung einen oder mehrere Zähne überdecken. Vorzugsweise sind sie im Oberkiefer an der bukkalen Seite des Alveolarfortsatzes lokalisiert. Bezüglich Häufigkeit steht die Epulis fibrosa an erster Stelle.

Zusammenfassung

Morphologische und histologische Untersuchungen mit neueren Methoden zeigen die mengenmässige Verteilung der Hartsubstanzen, den geschlängelten Verlauf der Schmelzprismen und die Schregerschen Streifen in unentkalkten Dünnschliffen. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen weisen auf Unterschiede im Bau der Feinstruktur des Schmelzes und erklären anschaulich die neuen Kariestheorien. Mikroradiogramme unentkalkter Dünnschliffe machen Schmelz- und Dentinstrukturen sichtbar, die einen schwächeren Mineralgehalt besitzen (Initialkaries). Die charakteristischen Gysizonen im kariösen Dentin sind mit keiner dieser Methoden eindeutig abzugrenzen. Die Darstellung der histologischen Struktur der Epuliden und Parodontopathien erfolgt mit den gebräuchlichen Schnitt- und Färbemethoden. Als Einzelfall wird u. W. zum ersten Mal eine Odontogenesis imperfecta beim Hunde beschrieben.

Résumé

Des examens morphologiques et histologiques par de nouvelles méthodes ont permis de démontrer une répartition quantitative de la dentine, un cours sinueux des prismes de l'émail et les bandes de Schreger dans des coupes minces polies non décalcifiées. Des images au microscope électronique à balayage font apparaître des différences dans la composition de la structure fine de l'émail et expliquent de manière frappante les nouvelles théories sur la caries dentaire. Des micro-radiogrammes de lames minces polies non décalcifiées permettent de voir la structure de l'émail et de la dentine qui possèdent une faible teneur en sels minéraux (caries initiale). Les zones caractéristiques de Gysi dans la dentine cariée ne peuvent pas être circonscrites avec précision par aucune de

ces méthodes. La représentation de la structure histologique des épulis et des parodontopathies se fait par les méthodes usuelles de coupes histologiques et de coloration. A notre connaissance c'est la première fois qu'un cas isolé d'odontogenesis imperfecta est décrit chez le chien.

Riassunto

Nuovi metodi di indagine morfologica ed istologica mostrano, in denti preparati per abrasione senza decalcificazione, la distribuzione quantitativa delle sostanze dure, il decorso serpiginoso dei prismi di smalto e le strie di Schreger. Immagini di microscopia elettronica a scansione evidenziano differenze nella architettura ultrastrutturale dello smalto e chiariscono in modo dimostrativo le nuove teorie sulla carie. Microradiografie di denti non decalcificati preparati per abrasione rendono visibili quelle strutture dello smalto e della dentina che hanno un contenuto minerale ridotto (carie iniziale). Le caratteristiche zone di Gysi nella dentina cariata non possono essere definite inequivocabilmente con nessuna di queste metodiche. Le consuete tecniche istologiche consentono una illustrazione della struttura istologica delle epulidi e delle parodontopatie. Come caso isolato, viene descritta, a nostra conoscenza per la prima volta, una odontogenesi imperfetta nel cane.

Summary

The newer methods of morphological and histological examinations reveal the quantitative distribution of the hard substances, the sinuous course of the enamel prisms and the Schreger stripes in undecalcified thin sections. Pictures taken with the scanning-electronmicroscope show differences in the consistency of the fine structure of the enamel and provide a visual explanation of the new theories about caries. Micro-radiograms from undecalcified thin sections reveal the structure of the enamel and dentine which have a weaker mineral content (initial caries). The characteristic Gysi-zones in carious dentine cannot be distinctly outlined by any of these methods. The histological structure of the epulides and parodontopathies is presented with the usual methods of cutting and staining. An unusual case is described, as far as we know for the first time – an odontogenesis imperfecta in the dog.

6. Literaturverzeichnis

- [1] Axhausen G., Hammer M.: Die Geschwülste der Kieferknochen. Zbl. f. Chir. 63, 1124–1131 (1936). – [2] Balas J.: Die Zahnanomalien, Zahnkrankheiten, und die Altersbestimmung des Hundes. Vet. Med. Diss. Budapest 1935. – [3] Badenes B. B., Amsher P. J.: Gingivitis in the domestic dog and its prevention. J. Amer. vet. med. Ass. 87, 325–330 (1935). – [4] Baud C. A., Held A. J.: Silberfärbung der Zahnhartgewebe. Dtsch. zahnärztl. Z. 11, 309–314 (1956). – [5] Becker E.: Zähne. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. E. Joest, Bd. V, 83–313, Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg 1970. – [6] Beier F.: Untersuchungen über den Zahnstein beim Pferd und beim Hund. Mh. prakt. Tierheilk. 26 15–45 (1915). – [7] Bell A. F.: Dental disease in the dog. J. small anim. Pract. 6, 421–428 (1965). – [8] Bodingbauer J.: Dentogene Herdinfection beim Hund. Wiener tierärztl. Mschr. 33, 97–114 (1946). – [9] Bodingbauer J.: Neuerlicher, erweiterter Vorschlag für eine einheitliche vereinfachte Bezeichnung der Hundezähne. Wiener tierärztl. Mschr. 34, 277–282 (1947). – [10] Bodingbauer J.: Vergleichende Betrachtungen über das Vorkommen der Karies beim Menschen und beim Hund. Z. Stomatol. 44, 333–349 (1947). – [11] Bodingbauer J.: Wurzelspitzenresektion beim Hunde. Wiener tierärztl. Mschr. 35, 49–64, 97–114 (1948). – [12] Bodingbauer J.: Die Staupeschmelzhypoplasien (Staupegebiss) des Hundes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 91, 84–116 (1949). – [13] Bodingbauer J.: Histopathologische und bakteriologische Studien über die Zahnbeinkaries des Hundes. Wiener tierärztl. Mschr. 37, 323–329 (1950). – [14] Bodingbauer J.: Beitrag zur Klinik, Histopathologie, Therapie und Prophylaxe der Epuliden des Hundes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 96, 89–102 (1954). – [15] Bodingbauer J.: Zahnkaries beim Hund. Wiener tierärztl. Mschr. 42, 177–190 (1955). – [16] Burstone M. S., Bond E.: Familiar gingival hypertrophy in the dog boxer breed. Arch. path. 54, 208–212 (1959). – [17] Clark E. G.: Modern concepts of epidemiology. J. chron. Dis. 2, 593 (1955). – [18] Cohrs P.: Lehrbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere. Fi-

- scher Verlag Jena, 1961. – [19] *Csernyei J.*: Das Initial der Karies. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 24, 190–200 (1956). – [20] *Eisenmenger E.*: Konservierende Behandlung von Zahnfrakturen des Hundes. Wiener tierärztl. Mschr. 58, 30–40 (1971). – [21] *Freeman A.*: Dental anatomic terminology. J. Amer. vet. med. Ass. 159, 382–383 (1971). – [22] *Fritsch R.*: Über die Parodontitis des Hundes. Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 77, 478–481 (1964). – [23] *Gardner A. F., Darke B. H., Keary G. T.*: Dental caries in domesticated dogs. J. Amer. vet. med. Ass. 140, 433–436 (1962). – [24] *Gottlieb B.*: Dental caries. Philadelphia, 1947. – [25] *Goldmann H. M., Schluger*: Kurzlehrbuch der Parodontologie. Verlag Medica, Stuttgart, 61–94 (1969). – [26] *Greene S. C., Vermillon J. R.*: The oral hygiene index: A method for classifying oral hygiene status. J. Amer. dent. Ass. 61, 171–179 (1960). – [27] *Hediger R.*: Modell zur Erklärung der Schregerschen Streifen. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 81, 297–311 (1971). – [28] *Helmcke J. G.*: Kritische Gedanken zur Entstehung der initialen Karies. Forum Medici Zyma SA Nyon (1971). – [29] *Hildebrandt G.*: Polarisationsmikroskopische Untersuchungen an gesunden und erkrankten Zahnhartgeweben des Hundes. Med. vet. Diss. Gießen, 1959. – [30] *Joest E.*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Band V., Verlag P. Parey, Berlin und Hamburg, 1970. – [31] *Koenig R.*: Die Parodontose des Hundes. Dtsch. tierärztl. Wsch-Rdsch. 52/50, 100–103 (1944). – [32] *König K. G.*: Karies und Kariesprophylaxe. Wilhelm Goldmann Verlag, München, 1971. – [33] *Larmas M., Scheinin A.*: Studies on dog salivaria. Acta odont. Scand. 29, 205–230 (1971). – [34] *Matter J.*: Indices parodontaux: Analyse critique. Parodontologie 25, 35–48 (1971). – [35] *Marthaler T.*: Zur Epidemiologie der Zahnkaries. Forum Medici Zyma SA Nyon (1972). – [36] *Meyer B.*: Ein Fall von Epulis sarcomatodes beim Hunde. Dtsch. tierärztl. Wsch-Rdsch. 17/18, 175 (1943). – [37] *Mikulicz A.*: Untersuchungen über die Mengenverhältnisse der einzelnen Zahnhartsubstanzen bei Mensch und Hund und deren röntgenographische Struktur. Med. Diss. Wien, 1953. – [38] *Miller W. D.*: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Thieme Verlag, Leipzig, 1889. – [39] *Mooser M.*: Zahnärztlich-vergleichende Untersuchungen an 425 Hundeschädeln. Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 209–223 (1958). – [40] *Mühlemann H. R., Mazon*: Zit. in Indexmethoden und Epidemiologie der parodontalen Erkrankung. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 74, 7–42 (1964). – [41] *Pilz W., Plathner C. H., Taatz H.*: Grundlagen der Kariologie und Endodontie. Carl Hanser Verlag, München 1969. – [42] *Pindborg J. J.*: Pathology of the dental hard tissues. Munksgard, Copenhagen, 1970. – [43] *Saleh M.*: Beitrag zum röntgenologischen Zahnstatus sowie Röntgendiagnose der Zahnkrankheiten des Hundes. Vet. med. Diss. München, 1964. – [44] *Schatz A., Karlson K. E., Martin J. J.*: Destruction of tooth organic matter by oral keratinolytic microorganisms. N. Y. State dent. J. 21, 438–445 (1955). – [45] *Schenk R. K., Riede U. N.*: Mikroradiographische Untersuchungen über die Löslichkeit der Knochensalze bei fraktionierter Entkalkung mit Versenat, Ascorbat und Zitrat. Acta anat. 78, 406–411 (1971). – [46] *Schroeder H. E.*: Elektronenmikroskopie im Dienste der Zahnheilkunde. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 80, 1 (1970). – [47] *Schroeder H. E., Mühlemann H. R.*: Indexmethode und Epidemiologie der parodontalen Erkrankung. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 74, 9–39 (1964). – [48] *Selhorst F.*: Orthodontische Behandlungen an Hunden. Tierärztl. Umschau 20, 166, 169–172, 175–176 (1965). – [49] *Triadan H.*: Tierzahnheilkunde: Zahnerhaltung bei Affen und Raubtieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 114, 292–316 (1972). – [50] *Waldmann H.*: Untersuchungen über die beim Pferd und beim Hund vorkommenden braunen Zahnbeläge. Mh. prakt. Tierheilk. 26, 219–237 (1915). – [51] *Wittmann C.*: Untersuchungen über Zahnstein und dessen chemische Zusammensetzungen bei unseren Haustieren. Vet. med. Diss. Dresden, 1908. – [52] Zweiziffriges Zahnschema zur Kennzeichnung der Zähne. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 81, 373 (1971). – [53] *Zakrzewsky A.*: Mund-Rachenhöhle mit Speicheldrüsen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. E. Joest, Bd. V, 1–83, Verlag P. Parey, Berlin und Hamburg 1970.