

UNTERSUCHUNG ZUR PRÄOPERATIVEN BEEINFLUSSUNG  
DER BAKTERIELLEN MUNDHÖHLENFLORA DURCH  
SYSTEMISCHE ANTIBIOTIKATHERAPIE ÜBER FÜNF TAGE  
BEI HUNDEN MIT ERKRANKUNGEN DES PARODONTIUMS  
UND DER ZAHNHARTSUBSTANZ

**THORSTEN FÖRNGES**



**INAUGURAL-DISSERTATION** zur Erlangung des Grades eines **Dr. med. vet.**  
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2010

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2010

© 2010 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin  
Klinik für Kleintiere, Chirurgie  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. M. Kramer

**Untersuchung zur präoperativen Beeinflussung der bakteriellen  
Mundhöhlenflora durch systemische Antibiotikatherapie  
über fünf Tage bei Hunden mit Erkrankungen  
des Parodontiums und der Zahnhartsubstanz**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades eines  
Dr. med. vet.  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von  
**THORSTEN FÖRNGES**  
Tierarzt aus Frankfurt am Main

Gießen 2010

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. habil. G. Baljer

Gutachter: Prof. Dr. M. Kramer

Prof. Dr. C. Lämmler

Tag der Disputation: 02. Juni 2010

*Meinen Eltern*



---

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>Inhaltsverzeichnis.....</b>	<b>I</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>IV</b>
<b>1 EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>2 LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Anatomie der Mundhöhle .....</b>	<b>3</b>
2.1.1 Aufbau der Zähne .....	5
2.1.2 Aufbau des Zahnhalteapparates.....	7
2.1.3 Aufbau des alveolären Knochens .....	7
2.1.4 Aufbau der Dentition und Zahnansprache.....	8
2.1.5 Kennzeichnung und Lagebezeichnung der Zähne.....	12
2.1.6 Okklusion.....	14
2.1.7 Orale Mikroflora bei Hund und Mensch .....	14
<b>2.2 Erkrankungen der Mundhöhle .....</b>	<b>17</b>
2.2.1 Plaque, Zahnstein und Parodontitis .....	19
<b>2.3 Therapie von Zahnerkrankungen - Zahnsanierung.....</b>	<b>22</b>
2.3.1 Zahnärztliches Instrumentarium .....	23
2.3.2 Antibiotika bei Zahnbehandlungen.....	25
<b>3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN .....</b>	<b>27</b>
<b>3.1 Material und Methode.....</b>	<b>27</b>
3.1.1 Untersuchungsgut .....	27
3.1.2 Statistische Auswertung.....	28
3.1.2.1 Einfluss von Antibiose auf den Keimgehalt .....	28
3.1.2.2 Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika.....	30
3.1.2.3 Problem des multiplen Testens.....	30

---

3.1.3	Antibiotische Wirkstoffe .....	31
3.1.4	Abstrichbesteck und Probennahme.....	32
3.1.5	Bakteriologische Untersuchung der Proben .....	34
3.1.5.1	Bakteriologische Differenzierung und Typisierung .....	34
3.1.5.2	Resistenztest (Agar-Diffusions-Test) .....	35
<b>3.2</b>	<b>Untersuchung der Patienten .....</b>	<b>37</b>
3.2.1	Behandlungsablauf .....	37
3.2.1.1	Präanästhetische Untersuchung .....	38
3.2.1.2	Narkose und Infusion.....	39
3.2.1.3	Diagnostik und Befunderhebung .....	40
3.2.1.4	Stomatologische Behandlung .....	42
3.2.1.5	Nachsorge .....	42
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>43</b>
<b>4.1</b>	<b>Patientengut.....</b>	<b>43</b>
<b>4.2</b>	<b>Keime der Mundhöhle des Hundes .....</b>	<b>45</b>
4.2.1	Tabellarische Darstellung der Mundhöhlenkeime ohne Antibiose .....	48
4.2.2	Tabellarische Darstellung der Mundhöhlenkeime vor und nach Antibiose .....	61
4.2.3	Zusammensetzung der Mundhöhlenflora .....	69
4.2.3.1	Keime der Umschlagfaltenschleimhaut .....	69
4.2.3.2	Keime der Zahnoberfläche .....	73
4.2.4	Einfluss des Alters auf die Keimzusammensetzung .....	76
4.2.5	Beeinflussung der Mundhöhlenflora durch Antibiose.....	78
4.2.5.1	Veränderung der Menge und Anzahl der gefundenen Keime .....	78
4.2.6	Statistische Bewertung der Ergebnisse .....	87
4.2.6.1	Einfluss von Antibiose auf den Keimgehalt .....	88
4.2.6.2	Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika.....	89
4.2.7	Resistenzlage ausgesuchter Keime .....	91

---

4.2.8	Statistische Bewertung der Ergebnisse.....	95
<b>5</b>	<b>DISKUSSION.....</b>	<b>97</b>
<b>5.1</b>	<b>Antibiotikaeinsatz in der Praxis.....</b>	<b>97</b>
5.1.1	Keimbelastung des Personals .....	97
5.1.2	Keimbelastung des Patienten.....	98
<b>5.2</b>	<b>Die bakterielle Mundhöhlenflora des Hundes .....</b>	<b>99</b>
5.2.1	Zusammensetzung der Mundhöhlenflora .....	99
5.2.1.1	Eigene Ergebnisse.....	100
5.2.2	Einfluss des Alters auf die Keimzusammensetzung.....	101
5.2.3	Beeinflussung der Mundhöhlenflora durch Antibiose.....	102
5.2.3.1	Veränderung der Keimmenge.....	103
5.2.3.2	Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika.....	106
5.2.3.3	Einfluss der Antibiotikatherapie auf die Resistenzlage .....	106
<b>5.3</b>	<b>Beurteilung der Ergebnisse.....</b>	<b>107</b>
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>108</b>
<b>7</b>	<b>SUMMARY .....</b>	<b>110</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>112</b>

**Abkürzungsverzeichnis**

A.	Actinomyces
AVID	Arbeitskreis Veterinärmedizinische Infektionsdiagnostik
$\alpha$ -häm.	$\alpha$ -hämolysierend
bzw.	beziehungsweise
$\beta$ -häm.	$\beta$ -hämolysierend
C	Caninus
°C	Grad Celsius
c	Milch-Caninus
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
CORL	Canine odontoklastische resorptive Läsion
d. h.	das heißt
et al.	et alii
F.	Fusobacterium
FDI	Fédération Dentaire Internationale
fok.	fokal
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
ggr.	geringgradig
Gl.	Glandula
$\gamma$ -häm.	$\gamma$ -hämolysierend
hgr.	hochgradig
horiz.	horizontal
Hz	Hertz
I	Inzisivus
IE	Internationale Einheiten
i	Milch-Inzisivus
KM	Körpermasse
kg	Kilogramm
Koagulase-neg.	Koagulase-negativ
kompl.	kompliziert
l	Liter

M	Molar
MHK	Minimale Hemmkonzentration
m	Milch-Molar
M.	Musculus
marg.	marginal
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
ml	Milliliter
mm	Millimeter
µg	Mikrogramm
µm	Mikrometer
N.	Nervus
n.d.	nicht (weiter) differenzierbar
neg.	negativ
obB.	ohne besonderen Befund
OK	Oberkiefer
P	Praemolar
p	Milch-Praemolar
P.	Porphyromonas
palat.	palatinal
Pat. Nr.	Patienten Nummer
pH	potentia hydrogenii
p. o.	per os
Proc.	Processus
Scc.	Streptococcus
sp.	Spezies
spp.	Spezies (Plural)
Staph.	Staphylococcus
tgl.	täglich
u. a.	und andere
V.	Vena
v. a.	vor allem
var.	variatio

var. haem.	variatio haemolytica
vertik.	vertikal
z. B.	zum Beispiel

## 1 EINLEITUNG

Die Mundhöhle stellt eine Eingangspforte in den Körper und den Anfang des Digestionsapparates dar. In diesem Bereich findet ein intensiver Kontakt mit der Umwelt und somit auch mit Mikroorganismen statt. Aufgrund des nahezu gleich bleibenden warm-feuchten Milieus und des Überangebotes an Nährstoffen ist die Mundhöhle ein idealer Lebensraum für eine Vielzahl an Keimen (Zetner, 1996; Dunning, 2003).

Im Bereich des Mundes und des Rachens muss daher eine effektive Barriere gegen das Körperinnere bestehen, um den Übertritt von Keimen zu verhindern. Dies wird gewährleistet durch eine mechanisch stabile Schleimhautauskleidung der Mundhöhle, durch effektive Selbstreinigungsmechanismen des Kauapparates und durch eine ausgeprägte Präsenz des spezifischen und unspezifischen Immunsystems, getragen durch eine sehr gute Vaskularisation, wie sie im ganzen Kopfbereich zu finden ist (Bojrab und Tholen, 1990; Zetner, 1996).

Dennoch sind Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates beim Hund, wie auch beim Menschen häufig. Das Erkennen solcher Erkrankungen gestaltet sich im Praxisalltag oft schwierig, da eine gründliche Inspektion der Mundhöhle im Rahmen der klinischen Untersuchung nicht bei jedem Hund gefahrlos möglich ist. Ein Großteil solcher Erkrankungen wird erst beim Tierarzt als Zufallsbefund erhoben. Nur ein kleiner Teil der Patienten wird beim Tierarzt vorgestellt, weil dem Besitzer Veränderungen aufgefallen sind (Zetner, 1996).

Oft handelt es sich bei Erkrankungen der Mundhöhle um chronische Veränderungen, die über Monate oder Jahre bestehen und in ihrem Verlauf wenig oder keine Schmerzen verursachen, z. B. Zahnsteinbildung und chronische Entzündungsprozesse an Zahnfleisch und Zahnhalteapparat. Diese Erkrankungen vermitteln sich dem Patientenbesitzer erst in einem fortgeschrittenen Stadium durch das Auftreten von unangenehmem Mundgeruch, vermehrtem oder veränderten Speichelfluss oder Problemen mit der Futteraufnahme (Fahrenkrug, 1993; Gorrel, 2003).

Erkrankungen der Mundhöhle, die mit einer akuten Symptomatik einhergehen, sind für den Tierbesitzer besser zu erkennen. So führen Traumata im Bereich der Zähne, schnellwachsende

Tumoren oder eitrige Wurzelentzündungen meist zu deutlichen Symptomen, aufgrund derer die Patienten beim Tierarzt vorgestellt werden (Salisbury, 2003).

In jedem Fall ist bei Erkrankungen der Mundhöhle – die Narkosefähigkeit des Patienten vorausgesetzt – eine spezielle klinische Untersuchung in Narkose durchzuführen, um das Verletzungsrisiko für den Tierarzt und den Stress für den Patienten zu minimieren, und um eine ausführliche Adspektion und Palpation der Mundhöhle und des Oropharynx zu erlauben. Da krankhafte Veränderungen auch an den Zahnwurzeln und im Kieferknochen lokalisiert sein können, sind im Rahmen dieser Untersuchung standardmäßig schräg projizierte Röntgenaufnahmen aller vier Kieferquadranten anzufertigen. Diese werden gegebenenfalls durch Aufnahmen in weitere Projektionen ergänzt, wie z. B. eingelegte Kieferaufnahmen, Aufnahmen der Kiefergelenke oder der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen (Bezuidenhout, 2003; Salisbury, 2003).

Bei der Therapie von Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates kommt Zahnärztliches Instrumentarium zum Einsatz, wie es auch in der Humanmedizin verwendet wird, z. B. rotierende Schleif- und Polierkörper und Ultraschallscaler zur Zahnsteinentfernung. Bei diesen Instrumenten wird die am Zahn entstehende Reibungswärme in der Regel durch große Mengen eines Wasser-Luft-Sprays abgeführt, das sich in der Folge als feines Aerosol in der Raumluft ausbreitet und vom Patienten und Behandler eingeatmet wird. Die in der Mundhöhle vorhandenen Bakterien werden durch dieses Aerosol mitgerissen und gelangen somit in die Atemluft. Da durch viele Eingriffe in der Mundhöhle auch die Barriere gegen das Körperinnere vorübergehend zerstört wird, besteht auch für den Patienten ein erhöhter Infektionsstress, der unter Umständen in der Keimabschwemmung in die Blutbahn führen kann (Zetner und Thiemann, 1993).

Durch präoperative Gaben geeigneter Antibiotika kann eine Reduzierung der Keimzahl in der Mundhöhle erzielt werden und somit auch eine verringerte Belastung des Behandlers und des Patienten (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Mit der vorliegenden Arbeit soll überprüft werden, ob und in welchem Ausmaß es durch präoperative Antibiose zu einer Verminderung der bakteriellen Mundhöhlenflora kommt und welche Resistenzen gegen die eingesetzten Antibiotika vorliegen, bzw. sich entwickeln.

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Anatomie der Mundhöhle

Die Mundhöhle des Hundes ist in zwei Abschnitte unterteilt, das *Vestibulum oris* und die eigentliche Mundhöhle. Das **Vestibulum** wird nach außen durch Lippen und Wangen begrenzt, nach innen durch die *Gingiva* und die Zähne. Lippen und Wangen begrenzen die *Rima oris* (Mundöffnung). Kaudal der letzten Oberkiefermolaren bildet der darunterliegende Massetermuskel eine deutliche Ausbuchtung der medialen Wand des Vestibulums. Im Ober- und Unterkiefer schlägt sich die Schleimhaut der Lippen und Wangen auf den Kieferkamm um und bildet die Umschlagfalte. Der Umschlagpunkt wird auch als *Fornix* bezeichnet. Am mukogingivalen Übergang geht die Schleimhaut der Umschlagfalte in das Zahnfleisch über. Die Schleimhaut der Mundhöhle besteht aus unverhorntem Plattenepithel. Die *Gingiva* ist von verhorntem Plattenepithel bedeckt und es fehlt ein submuköses Bindegewebe, so dass sie unverschieblich mit dem darunterliegenden Periost zum *Mukoperiosteum* verwachsen ist (Mivart, 1881; Nickel et al., 1995).

Die Ausführungsgänge der Ohrspeicheldrüse (*Gl. parotidea*) und der Jochbogendrüse (*Gl. zygomatica*) münden in das Vestibulum. Der Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse mündet auf der *Papilla parotidea*, die beim Hund an der Innenseite der Wange gegenüber dem distalen Ende des vierten Oberkieferpraemolaren und auf halbem Weg zwischen Fornix und mukogingivalem Übergang liegt. Der Hauptausführungsgang der Jochbogendrüse mündet auf der *Papilla zygomatica*, die an der Innenseite der Wange gegenüber dem distalen Ende des ersten Oberkiefermolaren in der Nähe der Fornix liegt. Weitere akzessorische Ausführungsgänge der Jochbogendrüse münden kaudal der *Papilla zygomatica* (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Die **eigentliche Mundhöhle** nimmt den Raum zwischen den Zahnbögen ein. Sie erstreckt sich rostral von den Zahnbögen bis hin zum *Arcus palatoglossus*. Dorsal wird sie durch den harten Gaumen und den rostralen Anteil des weichen Gaumens, ventral durch die Zunge und den Zungenboden begrenzt. Die Mukosa des Gaumens ist durch die Submukosa sehr straff mit dem darunter liegenden Knochen verbunden. Palatinale Mukosa und Submukosa bilden eine Reihe von transversal verlaufenden Graten aus, die so genannten *Rugae*. Unmittelbar kaudal der beiden Oberkiefer-Inzisivi befindet sich in der Mittellinie beim Hund eine kleine, rundliche *Papilla incisiva*, auf der beiderseits das im Nasenboden lokalisierte, paarig angelegte *vomeronasale Organ* über einen kleinen *Ductus incisivus* mündet. Die Schleimhaut

des Gaumens wird, wie bei der Gingiva auch, von verhorntem Plattenepithel gebildet, und sie geht ohne erkennbaren mukogingivalen Übergang in diese über (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Der Mundboden wird hauptsächlich vom *M. mylohyoideus* und *M. geniohyoideus* gebildet. Die Schleimhaut des Mundbodens bildet zwischen Ventralfläche der Zunge und der Gingiva eine ausgedehnte Nische, den *Recessus sublingualis*. Die Ausführungsgänge der *Gl. sublingualis polystomatica* münden in einer Serie kleiner Öffnungen in diesen Recessus. Ventral spannt sich zwischen dem Zungenkörper und dem Mundboden eine Schleimhautfalte, das *Frenulum*, an dessen Basis beiderseits je eine *Karunkel* liegt. Auf diesen sublingualen Karunkeln münden die Ausführungsgänge der *Gl. mandibularis* und der *Gl. sublingualis monostomatica* (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Beim Hund zieht eine deutliche Schleimhautfalte von der Karunkel zum ersten Molaren im Unterkiefer. Die Falte liegt nahe des *Corpus mandibulae* und beinhaltet die Ausführungsgänge der *Gl. mandibularis* und *Gl. sublingualis monostomatica*, sublinguale Nerven und Gefäße, sowie eine variable Anzahl an Läppchen der *Gl. sublingualis polystomatica* (Okuda et al., 1996).

Im Bereich der Zungenwurzel spannt sich bilateral eine Schleimhautfalte zum weichen Gaumen, der *Arcus palatoglossus*. Er markiert das Ende der Mundhöhle und den Eingang zum *Oropharynx*. Der weiche Gaumen bildet das Dach, der Rachen die seitliche Wand und die Zungenwurzel den Boden des *Oropharynx*. Als Rachen wird der Bereich des *Pharynx* kaudal des *Arcus palatoglossus* definiert, in dem sich die *Tonsillen* befinden. Die Innervation des *Oropharynx* erfolgt durch den *N. glossopharyngeus* (Bieniek und Bieniek, 1993; Nickel et al., 1995).

### 2.1.1 Aufbau der Zähne

Zähne stellen hochdifferenzierte Organe dar, die in erster Linie der Zerkleinerung der Nahrung dienen, und damit der Vorbereitung der Nahrung auf den Verdauungsprozess. Im Falle von Carnivoren, wie Hund und Katze ist das Gebiss auf das Fassen von Beute und das Zerreißen und Zerschneiden von Fleisch spezialisiert. Darüber hinaus kommt den Zähnen eine Aufgabe als Tastwerkzeug zu, und sie dienen der Interaktion mit der Umwelt und der Manipulation der Umwelt (Schroeder, 1987; Nickel et al., 1995).

Die Zähne von Mensch und Hund sind in ihrem grundsätzlichen Aufbau identisch. Jeder Zahn lässt sich in *Zahnkrone*, *Zahnhals* und *Zahnwurzel* unterteilen. Der Hauptteil des Zahnes besteht aus dem *Dentin*. Im Bereich der Krone ist der Zahn vom Schmelz bedeckt, im Bereich der Wurzel vom Wurzelzement. Der Zahnhals besteht aus einer zirkulären Einziehung am Übergang Schmelz – Zement. Die Wurzelspitze wird als *Apex* bezeichnet. Im Inneren des Zahnkörpers befindet sich die *Nervenhöhle*, das *Cavum pulpae*. Es besteht aus einem koronaren Teil, der Pulpakammer und einem radikulären Teil, dem Pulpenkanal. Das Cavum pulpae ist bei jungen Tieren sehr weit und verengt sich im Laufe des Lebens immer weiter durch Dentinproduktion und –anlagerung der Odontoblasten, die das gesamte Cavum pulpae wandständig auskleiden. Beim Menschen verjüngt sich die Wurzelhöhle im Wurzelspitzenbereich zu einem apikalen Foramen, durch das der Ein- und Austritt von Nerven und Gefäßen erfolgt. Beim Hund findet sich stattdessen eine Vielzahl fein verzweigter Kanälchen, die ein *apikales Delta* bilden (Rohen, 1977; Schroeder, 1987; Nickel et al., 1995).

Der *Zahnschmelz* oder *Enamelum*, der die Zahnkrone bedeckt, stellt die härteste Substanz im Körper dar. Sie wird von den *Ameloblasten* während der Zahnentwicklung produziert und erreicht beim Hund eine Dicke von 0,5 bis 1 mm. Schmelz besteht zu 96 bis 99 % aus anorganischer Substanz in Form des mineralischen *Hydroxylapatit*. Nur 1 bis 4 % stellen organische Matrix dar (Rohen, 1977; Schroeder, 1987).

Die Hauptmasse des Zahnes besteht aus dem *Zahnbein* oder *Dentin*. Es wird von *Odontoblasten* gebildet, die die Innenwand der Pulpahöhle auskleiden und ist strukturell dem Knochen sehr ähnlich, jedoch beträchtlich härter. Dentin besteht zu 20 bis 30 % aus organischer Substanz und davon 92 % aus Kollagen. Der anorganische Anteil wird vor allem aus Hydroxylapatit gebildet. Dentin zeigt einen radiär gestreiften Aufbau, der durch winzige Dentinkanälchen hervorgerufen wird, in denen Zytoplasmaausläufer der Odontoblasten

liegen, die als TOMES'sche Fasern bezeichnet werden (Schroeder, 1987; Baumann, 1995; Bezuidenhout, 2003).

Während der Entwicklung des Zahnes bilden die Odontoblasten das *Primär-dentin*, das die Hauptmasse der Krone und der Wurzel ausmacht. Es wird produziert, bis die äußere Form des Zahnes ausgebildet ist. Nach Abschluss der Zahnentwicklung und Durchbruch der Zähne beginnen die Odontoblasten das *Sekundär-dentin* an der Innenseite der Pulpahöhle abzulagern. Dieser Prozess findet ein Leben lang statt und führt zu einer kontinuierlichen Einengung des Pulpenraumes. Ein dritte Form des Dentins, das *Tertiär- oder Reparatur-dentin*, findet sich in Bereichen der Pulpahöhle, die durch Abrasion oder sonstige Verletzung des Zahnes Gefahr laufen, eröffnet zu werden (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Die *Pulpa* stellt das Weichgewebe des Zahnes dar. Sie füllt die Pulpakammer und den Wurzelkanal vollständig aus. Abgesehen von den differenzierten Odontoblasten, die die Wand auskleiden, weist das Pulpengewebe einige Charakteristika von mesenchyalem Bindegewebe auf. Es enthält sternförmige Zellen, die ein dreidimensionales zelluläres Netzwerk bilden. Es finden sich kleine Populationen an Lymphozyten, Makrophagen, Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten. Das Interstitium ist von gelartiger Konsistenz und beinhaltet ungeordnete Kollagenfasern. Es wird von feinen Arteriolen und Venolen durchzogen, die zusammen mit Lymphgefäßen durch die feinen Kanälchen der apikalen Foramina Zutritt zur Pulpahöhle finden. Auf dem gleichen Wege gelangen Bündel myelinisierter, afferenter Nervenfasern in das Pulpagewebe, wo sie den Nervenplexus des Zahnes bilden (Schroeder, 1987; Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Das *Wurzelzement* bedeckt die Zahnwurzel in einer dünnen Schicht und geht im Bereich des Alveolarrandes in den Kronenschmelz über. Dieser Bereich wird als Schmelz-Zement-Grenze bezeichnet. Das Zement ähnelt in Aufbau und Zusammensetzung dem Knochen und besteht aus einer mineralisierten Matrix aus Kollagenfasern, Glykoproteinen und Mucopolysacchariden. Es wird von den *Zementoblasten* gebildet, den Odontoblasten ähnlichen Zellen, die in Lakunen in der Matrix liegen. Eine dünne Schicht azellulären, primären Zements liegt direkt dem Wurzel-dentin auf. Es wird während der Phase des Zahndurchbruchs gebildet. Im Laufe des Lebens lagert sich dann fortwährend sekundäres, zelluläres Zement an, so dass die Zementschicht langsam an Stärke zunimmt, vor allem im Bereich der Wurzelspitze. Während das Primärzement keine Gefäßversorgung aufweist, sprossen in das sekundäre Zement mit zunehmender Dicke Gefäße ein, es entwickelt sich ein System Havers'scher Kanäle (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

### 2.1.2 Aufbau des Zahnhalteapparates

Das *Periodontium* im weiteren Sinne umfasst alle Strukturen, die den Zahn umkleiden und halten. Hierzu zählen das Wurzelzement, das periodontale Ligament, die periodontale Oberfläche, der Alveolarknochen und die dentogingivale Verbindung der marginalen Gingiva.

Die dünne Mukosa, die den Alveolarknochen bedeckt, verdickt sich am *mukogingivalen Übergang* abrupt und formt die Gingiva, die von verhorntem Plattenepithel bedeckt ist und der knöchernen Unterlage fest und unverschiebbar aufliegt. Die Gingiva überlappt den Alveolarrand und bildet einen kurzen Saum *freier Gingiva*, der sich zahnseitig umschlägt und einen engen marginalen Sulkus um den Zahn bildet. Dieser Sulkus umgibt jeden Zahn und ist beim zahngesunden Hund 2 bis 3 mm tief.

Der marginale Sulkus ist von nicht verhorntem Plattenepithel ausgekleidet, das dünner ist, als das restliche gingivale Epithel. Das Sulkusepithel haftet der Zahnhartsubstanz zirkulär an und bildet so einen Abschluss zur Mundhöhle. Die Anhaftungsstelle liegt im Bereich des Zahnschmelzes, der Schmelz-Zement Grenze oder im Bereich des Wurzelzementes, je nach parodontalem Gesundheitszustand und Alter des Tieres. Im Bereich zwischen den Zähnen formt die Gingiva kleine Vorsprünge, die als *Interdentalpapillen* bezeichnet werden (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

### 2.1.3 Aufbau des alveolären Knochens

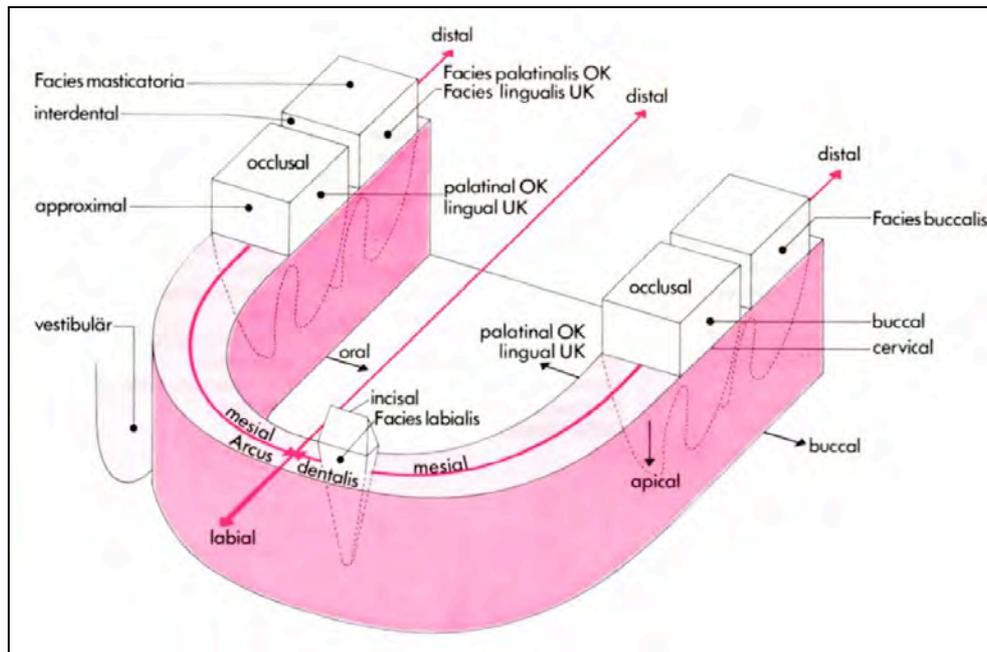
Mandibula, Maxilla und das Os incisivum tragen jeweils einen *Alveolarfortsatz*. Der Alveolarfortsatz oder *Proc. alveolaris* besteht aus einer Schicht spongiösen Knochens, die von zwei Schichten kortikalen Knochens eingefasst wird. Jeder Alveolarfortsatz beinhaltet die Alveolen oder *Zahnfächer*, in denen die Zahnwurzeln verankert sind. Sie sind mit einer dünnen Schicht kortikalen Knochens ausgekleidet (*Lamina dura*), die von einer Vielzahl feiner Kanälchen durchzogen ist, durch die Nerven, Blut- und Lymphgefäße ziehen, die den Zahn und das periodontale Ligament versorgen. Interalveoläre Septen trennen die einzelnen Alveolen voneinander, interradikuläre Septen trennen die Wurzeln einzelner mehrwurzeliger Zähne.

Jeder Zahn ist fest in der Alveole durch das periodontale Ligament verankert. Das Ligament besteht aus einer Vielzahl von Zellen und einer dichten Lage kollagener Fasern zwischen dem Wurzelzement und dem umgebenden Alveolarknochen. Starke Kollagenfaserzüge, die SHARPEY'schen Fasern, verlaufen schräg zwischen ihrer Anheftungsstelle am Alveolarknochen zu einem weiter apikal gelegenen Ansatzpunkt im Wurzelzement und wandeln dadurch Druckkräfte auf den Zahn in Zugkräfte am Alveolarknochen um. Die Ausrichtung der Faserzüge ist auf verschiedenen Ebenen der Wurzel unterschiedlich (Schroeder, 1987; Habel, 1994).

#### **2.1.4 Aufbau der Dentition und Zahnansprache**

Bei der Terminologie der Zahnansprache wird ein System verwendet, das auf der humanen anatomischen Nomenklatur basiert. Dem Menschen fehlt im Oberkiefer das *Os incisivum*, so dass alle Oberkieferzähne im Knochen der Maxilla verankert sind. Anders beim Hund, wo dieser Knochen vorhanden ist und die Alveolen der Oberkiefer-Inzisiven und der Canini trägt. In Anlehnung an die humane anatomische Nomenklatur werden vor allem in der englischsprachigen Literatur die Oberkieferzähne beim Haustier oft als „maxilläre Zähne“ bezeichnet, obwohl das anatomisch nicht korrekt ist.

Um die Zahnoberflächen und Richtungsangaben am Zahn korrekt ansprechen zu können, bedarf es einer standardisierten Terminologie (Abbildung 2-1) die nachfolgend wiedergegeben ist (Fahrenkrug, 1993; Nickel et al., 1995).



**Abbildung 2-1**

*Orts- und Richtungsangaben in der Mundhöhle (aus Bieniek und Bieniek, 1993).*

*Allgemeine Orts- und Richtungsangaben:*

- *mesial: in Richtung Mitte des Zahnbogens*
- *distal: in Richtung Ende des Zahnbogens*
- *vestibulär: in Richtung der Umschlagfalte*
- *palatinal: in Richtung des Gaumens (bei Richtungsangaben im Oberkiefer)*
- *lingual: in Richtung der Zunge (bei Richtungsangaben im Unterkiefer)*
- *oral: in Richtung Mundhöhle (bei Richtungsangaben in Ober- oder Unterkiefer)*
- *bukkal: in Richtung Backe / Lippen*

*Speziell die Zähne betreffende Angaben:*

- *okklusal: in Richtung Kaufläche*
- *inzisival: in Richtung Kaufläche (bei Schneidezähnen)*
- *apikal: in Richtung der Wurzelspitze*
- *Facies masticatoria: die Kaufläche*
- *approximal: Berührungsfläche zum Nachbarzahn*

Bei der Einteilung und Klassifikation der Zähne sind die Zahnform und der Zusammenhang der einzelnen anatomischen Abschnitte von Bedeutung. Wie der Mensch besitzt auch der Hund einfache, schmelzfaltige Zähne mit voll entwickelten Wurzeln. Es liegen zwei Generationen (Dentitionen) von verschieden geformten Zähnen vor. Die Dentition kann also als *diphyodont* und *heterodont* beschrieben werden. Sie ist weiter *brachyodont* (es handelt sich um schmelzhöckerige Wurzelzähne mit abgeschlossenem Wurzelwachstum) und *anelodont* (die Zähne sind zum Zeitpunkt ihres Durchbruches voll entwickelt und ausgeformt und wachsen nicht kontinuierlich weiter). Der untere Zahnbogen ist enger, als der obere, es besteht *Anisognathie* (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Anhand von Form und Funktion lassen sich die Zähne bei Hund und Mensch unterscheiden in Schneidezähne (I, *Inzisivi*), in Eck- oder Fangzähne (C, *Canini*), in vordere Backenzähne (P, *Praemolaren*) und hintere Backenzähne oder Mahlzähne (M, *Molaren*) (van Foreest, 1995).

An den **Schneidezähnen (I1 bis I3)** sind *Zahnkrone*, *Zahnhals* und *Wurzel* gut zu unterscheiden. Die Größe der Schneidezähne nimmt vom ersten bis zum dritten Zahn zu, die Oberkieferschneidezähne sind größer ausgebildet, als die Unterkieferschneidezähne. Die Wurzeln sind beim Hund im Oberkiefer seitlich abgeflacht, die Schneidekanten tragen im Oberkiefer drei Höcker (einen großen zentralen und zwei kleinere laterale), im Unterkiefer zwei Höcker (einen großen zentralen und einen kleinen distalen). Der dritte Schneidezahn im Oberkiefer zeigt einen dreieckigen Querschnitt, seine Wurzelspitze liegt nahe an der Nasenhöhle (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Die **Eckzähne (C)** sind die längsten Zähne im Gebiß, bei ihnen fehlt eine deutliche Ausprägung des Zahnhalses. Sie sind einwurzelig, die Wurzeln sind deutlich länger als die Kronen. Die Zahnkronen sind in leichtem Bogen nach distal gekrümmt. Die Unterkiefercanini beißen in das Diastema des Oberkiefers zwischen drittem Inzisivus und Caninus ein (Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003). Bei Hunden sind die Canini okklusal abgestumpft, sie tragen auf der Oralfläche eine spitzenwärts verlaufende Schmelzlamelle. Die Wurzelspitzen reichen beim Hund bis über die Alveolen von P1 und P2 hinweg, im Unterkiefer liegen sie medial des mittleren *Foramen mentale*. Die Wurzelspitzen der Oberkiefercanini sind nur durch eine dünne Knochenlamelle von der Nasenhöhle getrennt und bilden nach lateral in die Umschlagfalte eine leichte Erhebung der Mukosa, die die Ausdehnung der Wurzel erkennen lässt (Schroeder, 1987; Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003).

Hunde haben vier **Praemolaren (P1 bis P4)** in jedem Ober- und Unterkieferquadranten. Sie zeigen eine ausgeprägte Gliederung in *Krone*, einen deutlichen *Basalwulst (Cingulum)* und gut entwickelte *Wurzeln*: Die ersten Praemolaren im Ober- und Unterkiefer sind klein, einwurzelig und besitzen keinen Milchvorgänger, das heißt sie reihen sich mit 3 ½ bis 6 Lebensmonaten in die Zahnreihe als bleibende Zähne ein. Die distal folgenden zweiten und dritten Praemolaren des Ober- und Unterkiefers, sowie die vierten Praemolaren des Unterkiefers sind zweiwurzelig, im Querschnitt längsoval und weisen eine dreispitzige Krone auf. Die distale Wurzel des dritten Oberkieferpraemolaren liegt ventral des *Foramen infraorbitale*. Der vierte Praemolar des Oberkiefers bildet den *Reißzahn*. Er ist der kräftigste Zahn im Hundegebiss und besitzt drei Wurzeln, eine mesiobukkale, eine distobukkale und eine mesiopalatinale. Seine Krone besitzt analog drei Höcker und er interkuspidiert mit seinem Antagonisten, dem ersten Molaren im Unterkiefer. Die distale Wurzel des P3 und die mesiopalatinale Wurzel des P4 werden nur durch eine dünne Knochenlamelle vom *Recessus maxillaris* der Nasenhöhle getrennt (Habermehl, 1975; Nickel et al., 1995).

Bei Hunden finden sich in jedem Oberkieferquadranten **zwei Molaren (M1, M2)**, im Unterkiefer **drei Molaren (M1 bis M3)**. Der M1 des Unterkiefers bildet den Reißzahn-Antagonisten, ist kräftig ausgebildet, zweiwurzelig und trägt einen großen mesialen und einen kleineren distalen Höcker. Der große mesiale Höcker interkuspidiert mit dem P4 des Oberkiefers, der distale Höcker zum Teil mit dem M1 des Oberkiefers. Der M2 des Unterkiefers ist deutlich kleiner und zweiwurzelig, der M3 noch kleiner, einwurzelig und es fehlt ihm ein Antagonist im Oberkiefer. Der bereits erwähnte M1 des Oberkiefers ist kräftig ausgeprägt und dreiwurzelig. Sein palatinaler Anteil ist als Kaufläche gestaltet. Der distal folgende M2 ist kleiner, dreiwurzelig und mit einer flachhöckerigen Kaufläche ausgestattet (Habermehl, 1975).

Hunde wie auch Menschen, haben ein *diphyodontes* Gebiss, das heißt sie verfügen im Laufe ihres Lebens über zwei Dentitionen. Die erste Dentition besteht aus Milchzähnen (*Dentes decidui*), die nach einer gewissen Zeit durch bleibende Zähne (*Dentes permanentes*) ersetzt werden (Ash, 1993; Strub et al., 1994).

Nicht alle bleibenden Zähne haben auch einen Milchvorläufer. Nur die *Inzisivi*, die *Canini* und die *Praemolaren* sind als Milchzähne vorhanden und finden sich im bleibenden Gebiss als *Ersatzzähne* wieder. Als Ergänzung kommen im bleibenden Gebiss die *Molaren* hinzu, die als *Zuwachszähne* bezeichnet werden (Schroeder, 1987).

Diese Sachverhalte lassen sich in *Zahnformeln* angeben, wobei der Abkürzung für einen Zahn die Anzahl folgt, in der er im Kieferquadranten vorkommt.

Zum Vergleich sind nachfolgend die Zahnformeln von Hund und Mensch dargestellt.

**Zahnformel des Hundes** (Pschyrembel, 1998):

Zahnformel Milchgebiss:	i 3/3, c 1/1, p 3/3	= 28 Milchzähne
Zahnformel permanentes Gebiss:	I 3/3, C 1/1, P 4/4, M 2/3	= 42 bleibende Zähne

**Zahnformel des Menschen** (Floyd, 1991):

Zahnformel Milchgebiss:	i 2/2, c 1/1, p 2/2	= 20 Milchzähne
Zahnformel permanentes Gebiss:	I 2/2, C 1/1, P 2/2, M 3/3	= 32 bleibende Zähne

### 2.1.5 Kennzeichnung und Lagebezeichnung der Zähne

In der Humanzahnmedizin wurden verschiedene Schemata entwickelt, um einzelne Zähne ansprechen zu können ohne anatomische Abkürzungen zu verwenden. Von der Vielzahl der Schemata hat sich international das *FDI-Schema* (Internationales Zahnschema der *Fédération Dentaire Internationale*) durchgesetzt (Ross, 1986). Hierbei wird jeder Zahn durch die Kombination zweier Ziffern gekennzeichnet. Die erste Ziffer bezeichnet den Kieferquadranten, die zweite den Zahn innerhalb des Quadranten. Die Quadranten erhalten die Ziffern 1-4 im bleibenden und 5-8 im Milchgebiss. Gezählt wird aus Sicht des Behandlers im Uhrzeigersinn beginnend mit dem rechten oberen Quadranten. Die Zähne eines Quadranten werden von der Mittellinie aus nach distal gekennzeichnet (Nickel et al., 1995).

In der Tiermedizin wird ein nach TRIADAN modifiziertes FDI-Schema gebraucht, das mit insgesamt 3 Ziffern arbeitet, wobei zwei Ziffern zur Nummerierung der Zähne dienen (Habermehl, 1975; Nickel et al., 1995; Bezuidenhout, 2003). Somit können zehn und mehr Zähne pro Quadrant gekennzeichnet werden.

Das beschriebene System ist sowohl zur Befunderhebung als auch zur Dokumentation geeignet (Abbildung 2-2).



### 2.1.6 Okklusion

Beim Hundegebiss besteht *Anisognathie*, das bedeutet, dass der untere Zahnbogen enger ist, als der obere. Bei Kieferschluss greifen die Oberkieferzähne mit ihren Palatinalflächen an den labialen, bzw. bukkalen Flächen der Unterkieferzähne vorbei, wobei sie wie eine Schere wirken. Man spricht daher von einem Scheregebiss. Die Unterkiefercanini beißen mesial der Oberkiefercanini in das Diastema zwischen I3 und C, ohne diese Zähne zu berühren (Lawson et al., 1960). Die Praemolaren von Ober- und Unterkiefer sind abwechselnd angeordnet, so dass ein Zahn des Oberkiefers in den Interdentalbereich zwischen zwei Unterkieferzähnen beißt. Der P1 des Unterkiefers ist der am weitesten mesial gelegene Zahn, er beißt in das Diastema zwischen Caninus und P1 des Oberkiefers. Die Okklusion der Zähne ist stark rasseabhängig. Nur beim *Foxterrier* findet sie derart statt, dass die Praemolaren von Ober- und Unterkiefer wie die Zacken zweier einander zugekehrter Sägeblätter beim Kieferschluss ineinander greifen (Schusters, 1999). Bei anderen Hunderassen ist diese Verzahnung weniger stark ausgeprägt (Rayan et al., 1991; Giannobile et al., 1994). Die Reißzähne des Ober- und Unterkiefers und in eingeschränktem Maße auch die distalen Praemolaren entfalten beim Kieferschluss eine *sekodontie*, das heißt schneidende Wirkung. Die Molaren haben aufgrund ihrer flachhöckerigen Kauflächen eine *bunodontie*, das heißt quetschende Wirkung (Williams et al., 1992; Bieniek und Bieniek, 1993; Schusters, 1999).

Mit dem Wolf als Stammvater besitzen Hunde somit ein *Omnivorenbiss*, das gut geeignet ist, Beute festzuhalten, zu reißen und Fleisch und Knochen zu zerteilen und aufzunehmen (Williams et al., 1992; Schusters, 1999).

### 2.1.7 Orale Mikroflora bei Hund und Mensch

Die Mikroflora der Mundhöhle ist speziesspezifisch und setzt sich bei Hund, Mensch und anderen Spezies aus Bakterien, Viren, Protozoen und Pilzen zusammen. Diese Mikroorganismen befinden sich im physiologischen Zustand in einem ökologischen Gleichgewicht. Das Mikroklima der Mundhöhlenflora variiert innerhalb der einzelnen Bereiche der Mundhöhle, so dass sich die fokale Mikroflora der Zunge von der Zahnoberfläche unterscheidet. Hierdurch wird die orale Flora sehr vielfältig (Williams et al., 1992; Schusters, 1999). Trotz dieser Vielfalt ist das Grundmuster der Zusammensetzung bei Hund und Mensch ähnlich (Schusters, 1999).

Bei der Geburt aller Säugetiere ist die Mundhöhle zunächst steril. Durch Kontamination im Geburtskanal und mütterlichen Kontakt, beginnt jedoch nach kurzer Zeit die Besiedlung mit Mikroorganismen, die sich an der Schleimhaut anheften und die physiologische Mikroflora bilden (Weinberg und Bral, 1999). Vor dem Zahndurchbruch finden sich in der Mundhöhle keine anaeroben Nischen, es herrschen aerobe Keime vor (vor allem Streptokokken). Mit dem Durchbruch der Zähne passt sich die Mundhöhlenflora schnell den neuen Bedingungen an. Bakterien heften sich der Zahnoberfläche an und bilden erste dentale *Plaque*. Diese weichen Zahnbeläge enthalten neben *Streptococcus sp.* auch *Staphylococcus sp.*, *Actinomyces sp.*, *Lactobacillus sp.*, *Neisseria sp.* und *Veilonella sp.*. Im weiteren Verlauf der Entwicklung und des Zahnwechsels findet eine ständige Veränderung der oralen Flora statt, Gram-negative, aerobe Keime sowie Spirochäten kommen hinzu und etablieren sich (Bieniek und Bieniek, 1993; Baumann, 1995). Die Mundflora unterliegt zeitlebens einem physiologischen Wechsel und passt sich veränderten Umweltbedingungen an.

Die mikrobielle Mundhöhlenflora wird durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst. Hierzu zählen ernährungs- und physiochemische Faktoren, wie der pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck und das Redoxpotential des Speichels, weiter der Populationsdruck der Mikroorganismen, Adhäsions- und Anheftungsmechanismen. Weiter bestehen externe Einflüsse durch die Speichelzusammensetzung, Ernährung, Mundhygiene, eventuelle Einnahme von Antibiotika und das Immunsystem, bzw. körpereigene Abwehrmechanismen des Wirtes. Die Bakterien können auch schädlichen Produkten anderer Bakterien (Bakteriozine) ausgesetzt sein oder haben direkte bakterielle Antagonisten (Williams et al., 1992; Isogai et al., 1998; Schusters, 1999).

Die orale Mikroflora des Hundes und des Menschen ist sehr komplex und recht stabil. Beim gesunden Individuum dominieren Gram-positive Kokken, wobei die verschiedenen Spezies und Subspezies des Genus *Streptococcus* bei Hunden und Menschen den größten Teil der Gram-positiven Flora ausmachen. Daneben kommen aber auch Enterokokken und Staphylokokken vor, sowie Gram-positive Stäbchen, vor allem der Genera *Actinomyces* und *Lactobacillus*. Die physiologische Mundhöhlenflora enthält auch Gram-negative Bakterien, allerdings in geringer Menge. Beim gesunden Menschen machen sie nur etwa 25 % aus (Isogai et al., 1998), beim Hund liegt der physiologische Anteil an Gram-negativer Flora etwas höher (Madianos et al., 1994). Unter den Gram-negativen Keimen dominieren *A. actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp.* und *Neisseria sp.*. Ebenfalls ein physiologischer Bestandteil der oralen Flora sind fakultativ und obligat anaerobe Bakterien. Vor allem die obligaten Anaerobier sind hier von Bedeutung, speziell

*Porphyromonas* sp. (ehemals *Bacteroides* sp.), mit den Subspezies *P. gingivalis*, *P. asacharolyticus* sowie *P. intermedius*, ferner *Prevotella intermedia* und *Fusobacterium* sp., *Veilonella parvula* und verschiedene Spirochäten (Colmery und Frost, 1986; Isogai et al., 1998). Zusammen mit einer Matrix aus *Glycoproteinen* und *Polypeptiden* aus dem Speichel und bakteriellen extrazellulären Stoffwechselprodukten, v. a. Proteoglykanen, bilden diese Keime die dentale Plaque, die an Zähnen und Mundschleimhaut haftet. Selbstreinigungsmechanismen der Mundhöhle, wie der Fluss des antibakteriell wirkenden Speichels, die Desquamation der verhornten Schleimhautepithelien, die Produktion der Sulkusflüssigkeit, die Phagozytenaktivität, sowie humorale Abwehrstoffe sind an der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes beteiligt (Slots, 1982; Isogai et al., 1998). Störungen dieser Homöostase können zu einer übermäßigen Vermehrung bestimmter fakultativ pathogener Mikroorganismen führen, die dann Erkrankungen induzieren.

Die Mikroflora von gesunden und von an Gingivitis oder Parodontitis erkrankten Individuen unterscheidet sich erheblich (Isogai et al., 1998). Ebenso differiert die Flora von jungen und alten Individuen (Tholen und Hoyt, 1990). Während Gram-negative und anaerobe Mikroorganismen bei jungen Hunden und Menschen kaum nachzuweisen sind, kommen sie mit steigendem Alter zunehmend häufiger vor (Tholen und Hoyt, 1990).

Während junge, supragingivale Plaque beim gesunden Organismus zum Großteil unbewegliche, Gram-positive, aerobe Kokken enthält, entwickelt sich bei zunehmender Dicke und zunehmendem Alter der Plaque, wie auch beim Bestehen einer Gingivitis eine hauptsächlich aus Gram-negativen, stäbchenförmigen und anaeroben Keimen bestehende Flora. Diese Verschiebung in der Zusammensetzung der oralen Flora verstärkt sich mit der Progression der Erkrankung und der Akkumulation von Plaque. Im gingivalen Sulkus erhöht sich der Anteil an Gram-negativen, anaeroben Keimen und Spirochäten. Eine hieraus resultierende klinisch manifeste Parodontitis wird beim Hund wie beim Menschen von einer Gram-negativen, anaeroben Flora dominiert (Salisbury, 2003).

Vor allem *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *F. nucleatum* und *Eikenella corrodens* sind als peripathogene Keime bei einer Parodontitis häufig vorzufinden und spielen in der Ätiologie und Pathogenese eine wichtige Rolle (Tholen und Hoyt, 1990; Dunning, 2003). In einer Studie von Slots (1982) wurde festgestellt, dass bei progredienter Parodontitis 75 % der angezüchteten Gram-negativen Stäbchen zu den Genera *Porphyromonas* und *Fusobacterium* gehören. Insbesondere *P. gingivalis* gilt bei Hund wie Mensch als potentiell pathogener Keim (Fahrenkrug, 1993; Zetner, 1996). Isogai und Mitarbeiter (1998) kommen in einer Studie über die Mundhöhlenflora parodontal erkrankter

Hunde ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Parodontitis von einer Gram-negativen, anaeroben Flora dominiert wird. Wie Slots (1982) finden sie vorwiegend *Porphyromonas sp.* und *Fusobacterium sp.*, insbesondere *P. asacharolyticus* und *F. nucleatum*. Der Anstieg dieser Gram-negativen, anaeroben Keime geht mit einem gleichzeitigen Abfall der Gram-positiven Flora einher (Baumann, 1995). Die Studie zeigt ferner einen deutlichen Unterschied in der Flora der Plaque und des Speichels bei parodontal erkrankten Hunden. Der Speichel weist eine ähnliche Keimzusammensetzung auf, wie die der gesunden Mundhöhle – *Streptococcus sp.*, *Enterococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Lactobacillus sp.*, *Actinomyces sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Fusobacterium sp.* und *Veillonella sp.*. Die Plaqueflora besteht hingegen vor allem aus *Porphyromonas sp.* und *Fusobacterium sp.*. Gram-positive Keime sind kaum zu finden.

Aus den Studien geht hervor, dass *Porphyromonas sp.* und *Fusobacterium sp.* die Hauptrolle in der Ätiologie und Pathogenese der Parodontitis spielen (Baumann, 1995; Zetner, 1996). Andere Parameter, die das Mikroklima beeinflussen, wie die Tiefe parodontaler Taschen, der Entzündungsgrad, die genetische Prädisposition oder ernährungsphysiologische Faktoren begünstigen die bakterielle Vermehrung und tragen ebenfalls zur Etablierung der Parodontitis bei (Baumann, 1995).

## 2.2 Erkrankungen der Mundhöhle

Erkrankungen der Mundhöhle lassen sich bezüglich der Ursachen in folgende Gruppen unterteilen (Zetner, 1996):

- Fehlentwicklungen der mineralisierten Hartgewebe durch Infektion, Trauma, Mangelernährung, systemische Grunderkrankungen oder aufgrund erblicher Ursachen.
- Pathogene Mikroorganismen, die mineralisierte Hartgewebe zerstören und Entzündungen der Weichgewebe der Mundhöhle hervorrufen. Selbst wenn die Infektion nicht die primäre Ursache für eine Erkrankung darstellt, wird sie häufig zu einer sekundären Ursache, aufgrund der umfangreichen Mundhöhlenflora.
- Störungen in der Okklusion (*Malokklusion*) aufgrund von Fehlentwicklungen oder des Verlustes von Zähnen.
- Degenerative Erkrankungen der Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle.
- Traumata der Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle.

Allgemeine Anzeichen für das Vorliegen einer Erkrankung der Mundhöhle können gestörte Futteraufnahme, *Ptyalismus* (vermehrtes Speicheln), Gewichtsverlust, *Dysphagie* und orale Blutungen, Schmerzhaftigkeit bei der Manipulation des Fanges und bei der Kieferbewegung,

gelockerte Zähne, *Foetor ex ore* (Mundgeruch), eine veränderte Kontur der Kieferknochen, regionäre Ödeme oder ein sichtbarer Tumor sein (Williams et al., 1992).

Pathologische Veränderungen der Mundhöhle können durch lokale Faktoren verursacht werden, wobei die Veränderungen ebenfalls nur auf die oralen Strukturen begrenzt bleiben. Es können sich aber auch systemische Grunderkrankungen oral manifestieren. Hierzu zählen ernährungsbedingter oder renaler *sekundärer Hyperparathyreoidismus*, *malignes Lymphom*, chronisch obstruktive *Lebererkrankungen*, *caniner Pemphigus*, *Diabetes* und *Vitaminmangelkrankungen* (Zetner, 1996).

Aufgrund dieser Tatsache ist bei der Erstellung eines Behandlungsplanes neben den oralen Befunden auch der Allgemeinzustand des Patienten in Betracht zu ziehen. Zur Beurteilung und Einschätzung des Patienten gehören immer die Erhebung eines ausführlichen Vorberichtes, die allgemeine und spezielle klinische Untersuchung und eine vollständige orale Befunderhebung. Blutbild, Blutchemie und gegebenenfalls eine Urinanalyse sind vor allem bei älteren Patienten und bei Patienten mit dem Verdacht auf eine Grunderkrankung indiziert. Ferner sollten routinemäßig Röntgenaufnahmen in geeigneten Standardprojektionen angefertigt werden, um betroffene Kopf- und Kieferabschnitte abbilden zu können. Weiterführende Untersuchungen umfassen die Schnittbildverfahren, vor allem die *Computertomografie* (DeBowes et al., 1996). Falls nötig, sind Proben aus lokalen Läsionen zu entnehmen um mikrobiologische und pathohistologische Untersuchungen zu veranlassen. Sind stark invasive Eingriffe geplant, bei denen ein größerer Blutverlust erwartet wird, müssen als Parameter der Blutgerinnung, Prothrombinzeit, partielle Thromboplastinzeit und Schleimhaut-Blutungszeit abgeklärt werden (Eisenmenger und Zetner, 1982; Röcken et al., 1996; Verstraete, 2003).

### 2.2.1 Plaque, Zahnstein und Parodontitis

Zahnstein und Parodontitis sind häufige Erkrankungen der Mundhöhle. Etwa 80 % aller Hunde leiden darunter. Hierbei besonders betroffen sind die Toy-Rassen (Yorkshire Terrier, Malteser, West Highland White Terrier u. a.), sowie die brachyzephalen Rassen (Strub et al., 1994; Kohrmeyer, 2006).

Die Entstehung von weichen und harten Zahnbelägen (Plaque und Cremor dentis) beruht auf dem Zusammenspiel mehrerer Faktoren. Auf dem Zahnschmelz bildet sich unter physiologischen Bedingungen aus Speichelbestandteilen eine etwa 0,1µm dünne Schicht aus *Glycoproteinen* und *Polypeptiden*, das so genannte *Zahnoberhäutchen* (*Cuticula dentis*) oder *Pellicula*. Diese Schicht ermöglicht es bestimmten Bakterien, sich mit Hilfe extrazellulärer Stoffwechselprodukte (Proteoglykane) fest an den Schmelz anzuheften (Baumann, 1995). Substrate dieser Bakterien sind vor allem kurz- und mittelkettige Zucker, wie sie entweder direkt im Nahrungsbolus zu finden sind, der die Mundhöhle passiert, oder sekundär aus hochmolekularen Zuckern (Stärke) im Zuge der Speichel- oder bakteriellen Verdauung anfallen (Baumann, 1995).

Die sich so bildende Schicht (*Plaque*) haftet fest am Schmelz und besteht aus Bakterien, deren extrazelluläre Matrix, Detritus aus Schleimhautzellen und Futterbestandteilen. Sie nimmt unter entsprechenden Bedingungen rasch an Stärke zu (Bieniek und Bieniek, 1993; Baumann, 1995).

Während neu gebildete Plaque überwiegend aerobe, Gram-positive Keime, wie *Streptococcus* sp. enthält, finden sich in älteren Belägen vor allem anaerobe, Gram-negative Keime. Unter diesen spielen die Spezies *Actinomyces actinomycetemcomitans* und die Gattung *Capnocytophaga* eine besondere Rolle (Baumann, 1995).

Der Bildung dieser weichen Zahnbeläge stehen diverse Selbstreinigungs-Mechanismen der Mundhöhle entgegen. Einerseits führt die Mechanik des Kauaktes durch Reibung des Futters und durch Reibung von Wange und Zunge an den Zähnen zu einer Selbstreinigung. Andererseits findet – vor allem beim Kauakt – eine Spülung der Mundhöhle über vermehrten Speichelfluss und über die permanent ausgeschiedene Sulkusflüssigkeit statt. Die beim Menschen im Speichel enthaltene  $\alpha$ -Amylase soll durch Spaltung hochmolekularer Stärke in lösliche, niedermolekulare Zucker, deren Entfernung von den Zähnen erleichtern. Sie fehlt beim Hund (Hawkins, 1986; Bieniek und Bieniek, 1993; Baumann, 1995). Die mit der Sulkusflüssigkeit ausgeschiedenen Immunglobuline entfalten vor allem im Sulkus selbst antibakterielle Wirkung (Fahrenkrug, 1988; Bojrab und Tholen, 1990; Bieniek und Bieniek, 1993; Baumann, 1995).

Das Verhältnis aus Plaque-Bildung und Selbstreinigung der Zähne gerät relativ schnell aus dem Gleichgewicht. So kann die bakterielle Vermehrungsrate durch erhöhtes Substratangebot sprunghaft ansteigen und die Plaque-Neubildung die Kapazität der Reinigungsmechanismen übersteigen (Eisenmenger und Zetner, 1982; Colmery und Frost, 1986; Bieniek und Bieniek, 1993).

Auch die physiologischen Reinigungsmechanismen selbst können unzureichend sein. Zu weiches Futter beispielsweise bedingt eine mangelnde mechanische Reinigung, zu geringe Speichelproduktion oder Fehlstellung der Zähne mit Bildung von unzugänglichen Nischen reduziert den Spüleffekt (Colmery und Frost, 1986).

Unter dem Einfluss der mineralischen Speichelbestandteile (vor allem Kalzium- und Phosphat-Ionen) kommt es rasch zu einer Mineralisation der weichen Zahnbeläge – es entsteht Zahnstein. Dieser bildet sich bevorzugt im Bereich der Ausführungsgänge der großen Speicheldrüsen, somit sind die bukkalen Flächen der hinteren Seitenzähne des Oberkiefers und die lingualen Flächen der Unterkiefer-Frontzähne besonders betroffen (Eisenmenger und Zetner, 1982; Colmery und Frost, 1986; Fahrenkrug, 1988; Bieniek und Bieniek, 1993).

Zahnstein ist mechanisch sehr widerstandsfähig und kann durch physiologische Reinigungsmechanismen nicht mehr beseitigt werden. Die Anwesenheit von Zahnstein führt zu einer chronischen Entzündung der marginalen Gingiva und des Sulcus gingivae. Diese Entzündung wird einerseits durch im Zahnstein enthaltene Bakterien und deren toxische Abbauprodukte, andererseits durch die mechanische Reizung durch den Zahnstein selbst hervorgerufen (Steible, 2001).

Im Zuge der entzündlichen Veränderungen kommt es zu einer Aufweitung des Sulkus, auch hier können sich mineralisierte Beläge absetzen. Subgingival gelegene Beläge an Zahnhals und –wurzel werden als Konkremete bezeichnet. Auf diesem Wege dringen Bakterien immer weiter nach apikal vor und die Entzündung greift auf das eigentliche Parodontium über, womit aus der Gingivitis eine Parodontitis entsteht (Steible, 2001).

Folge der Parodontitis ist eine progrediente Degeneration der Strukturen des Parodontiums mit Zerstörung des parodontalen Ligamentes und osteolytischen Veränderungen des alveolaren Knochens. Als Folge kommt es zu einer Lockerung und letztlich zum Verlust des betroffenen Zahnes (Eisenmenger und Zetner, 1982; Colmery und Frost, 1986; Fahrenkrug, 1988; Bieniek und Bieniek, 1993).

Ist der horizontal der Zahnwurzel verlaufende Knochenabbau weit gediehen, kann zusätzlich eine retrograde Infektion der Zahnpulpa über das apikale Delta erfolgen. Die infizierte Pulpa nekrotisiert, es kommt zu einer ständigen Ausschwemmung bakterieller Toxine aus dem

apikalen Delta mit periapikaler Abszedierung und Osteolyse. Im Zuge dieses Prozesses kann es zu Fistelungen in die Mund- und / oder Nasenhöhle kommen (Page und Schroeder, 1976; Colmery und Frost, 1986; Bieniek und Bieniek, 1993).

Es sind mehrere Faktoren bekannt, die die Zahnsteinbildung beeinflussen (Eisenmenger und Zetner, 1982; Bieniek und Bieniek, 1993):

1. Genetische Disposition
2. Mundhöhlen-pH: Eine Alkalisierung des Speichels führt zu einer verminderten Löslichkeit der enthaltenen Mineralien, so dass vermehrt Zahnstein gebildet wird. Bereits beim Austreten aus den Ausführungsgängen kann sich der Speichel, der unter einem hohen CO<sub>2</sub>-Partialdruck gebildet wird, alkalisieren, da CO<sub>2</sub> in die Mundhöhle und damit in die Atmosphäre entweicht. Dieses Phänomen kann auch die Tatsache erklären, dass die Zahnsteinbildung in unmittelbarer Nähe zu den Ausführungsgängen vermehrt stattfindet. Bei präurämischen und urämischen Krankheitszuständen kann ebenfalls ein Anstieg des Speichel-pH beobachtet werden, wenn aus dem mit dem Speichel ausgeschiedenen Harnstoff durch ureasebildende Keime (z. B. Proteus) Ammoniak abgespalten wird.
3. Die im Speichel vorhandenen Mineralsalze sind von Kolloid-Hüllen umgeben, die ein Ausfällen verhindern. Werden diese Schutzkolloide durch Plaque-Bakterien bzw. deren proteolytische Stoffwechselprodukte zerstört, kann dies die Zahnsteinbildung fördern.
4. Bei Hunden, die vorwiegend durch den Mund atmen, sowie bei extrem brachycephalen Rassen kommt es zu einem immer wiederkehrenden Eintrocknen des Speichelfilms, wobei die Mineralsalze (Kalziumkarbonat, Trikalziumphosphat) als Zahnstein ausfallen.

Die mit Zahnsteinbefall einhergehenden Prozesse belasten den betroffenen Patienten in verschiedener Hinsicht. Die entzündlichen Veränderungen am Parodontium führen neben einer chronischen Schmerzsymptomatik, die das Wohlbefinden des Tieres beeinträchtigt, zum vorzeitigen Verlust der Zähne. Es kommt ferner zu einer Keimbelastung des Gesamtorganismus, da die gingivale Keimbarriere nicht mehr intakt ist. Bei Patienten mit chronischen Organerkrankungen, z. B. bei Herzpatienten kann eine Keimabschwemmung über die Blutbahn zu Komplikationen (z. B. Endokarditis) führen. Im Extremfall können septikämische Zustände auftreten (Zetner et al., 2003).

### **2.3 Therapie von Zahnerkrankungen - Zahnsanierung**

Die Grundlage jeder stomatologischen Therapie stellt die Zahnsanierung dar, das heißt die Entfernung von weichen und mineralisierten Belägen, sowie die konservative Therapie oder Entfernung von geschädigten Zähnen. Der Einsatz von Antibiotika als Pro- bzw. Metaphylaktikum zur Verringerung der Keimbelastung des Patienten und des behandelnden Tierarztes wird hierbei in der Fachliteratur kontrovers diskutiert (Kapusnik-Uner et al., 1995; Spoo und Riviere, 1995).

Bei der Entfernung von Zahnstein und Konkrementen kommen so genannte Scaler zum Einsatz. Im supragingivalen Bereich der Zahnkrone werden bei der Zahnsteinentfernung Ultraschall-Scaler eingesetzt, bei denen die im Ultraschall-Bereich schwingende Instrumentenspitze den Zahnstein abplatzen lässt. Da hierbei an der Berührungsfläche zwischen Zahn und Instrumentenspitze eine beträchtliche Wärme frei wird, muss einerseits mit Wasserkühlung gearbeitet werden, andererseits darf die Instrumentenspitze nicht länger auf einem Punkt der Zahnoberfläche verweilen, da es zu Mikroverbrennungen des Schmelzes kommen kann (Brown et al., 1990). Im subgingivalen Bereich, sowie in Zahnfleischtaschen finden Handscaler Anwendung (deep scaling), die durch ihren speziell geformten Arbeitskopf das Risiko von Verletzungen der Weichgewebe minimieren. Mit Ihnen lassen sich auch Konkremente und Rauigkeiten von der Wurzeloberfläche (root-planing) entfernen.

Die Zahnsteinentfernung mittels Ultraschall hinterlässt auf der Zahnoberfläche feine Kratzer und Rauigkeiten, die einen raschen Neuansatz von Plaque und Zahnstein begünstigen. Deshalb muss die Zahnoberflächen im Anschluss an die Zahnsteinentfernung poliert werden. Geeignet sind hierzu diverse Polierpasten oder aufgeschwemmtes Bimsmehl (McEnvoy, 1992; Spoo und Riviere, 1995).

Eine abschließende Refluoridierung sollte ebenfalls durchgeführt werden, da Fluoride eine oberflächenaktive Wirkung besitzen, die die bakterielle Adhäsion auf dem Schmelz hemmt. Eine Neubildung von Zahnbelägen wird so verzögert (Forth et al., 1987).

Arbeiten in der Mundhöhle finden grundsätzlich unter septischen Bedingungen statt. Jegliche Verletzung der oralen Strukturen führt somit zu einer Infektion der Wunde und jegliche Eröffnung des Gefäßsystems birgt die Gefahr der Keimverschleppung in den Körper.

Erst recht gilt dieser Sachverhalt bei Patienten, die zur Zahnsanierung in der Praxis vorgestellt werden. Im Zuge akuter und chronischen Entzündungsprozesse an Zähnen und am Zahnhalteapparat, wie sie durch weiche und harte Zahnbeläge oder durch Traumata verursacht werden, finden sich hier häufig stark vorgeschädigte Strukturen in Verbindung mit einer deutlich erhöhten Keimzahl vor Ort.

Weiter ist davon auszugehen, dass die Aerosol-Glocke, die sich bei der Arbeit mit Wasserspray-gekühlten Instrumenten bildet, zu einer deutlichen Keimbelastung der Raumluft und damit des Tierarztes führt (Eisenmenger und Zetner, 1982; Röcken et al., 1996).

### **2.3.1 Zahnärztliches Instrumentarium**

Zur Durchführung von Zahnbehandlungen bedarf es einer gewissen instrumentellen Ausrüstung. Zur Untersuchung der Mundhöhle und Befunderhebung verwendet man Zahnsonden, Mundspiegel und Parodontalsonden. Zur Extraktion von Zähnen müssen geeignete Wurzelhebeinstrumente und Extraktionszangen vorliegen. Abbildung 2-3 zeigt eine Auswahl des benötigten Instrumentariums.

Für die Reinigung der Zähne von mineralisierten und weichen Belägen eignen sich so genannte Scaler. Hierbei handelt es sich um Handinstrumente mit einem dreieckigen (bzw. im weiteren Verlauf trapezförmigen) Querschnitt mit einem spitzen Arbeitsende. Die Anwendung erfolgt supragingival (Forth et al., 1987).

Für die maschinelle Zahnreinigung stehen verschiedene Varianten zur Verfügung. Am bekanntesten sind Ultraschall- und Pulverstrahlgeräte. Daneben existieren Turbinenscaler, Prophylaxewinkelstücke und die Möglichkeit zur Politur mit Bürsten oder Kelchen an normalen Winkelstücken (McEnvoy, 1992; Kroker, 1999; Plumb, 1999).

In der Tiermedizin hat sich die Anwendung von Ultraschallscalern etabliert, da hiermit eine schonende und gründliche Reinigung der Zähne möglich ist (Forth et al., 1987). Ultraschallgeräte erzeugen Schwingungen des Arbeitsendes im hochfrequenten Schallbereich von 15.000 bis 55.000 Hz, wobei die Schwingung durch Magnetostraktion (Eisen-Nickel oder Nickel-Cobalt werden durch einen Magneten in Schwingung versetzt) oder den piezoelektrischen Effekt (Schwingung eines Quarzkristalls) erzeugt wird.

Die Ultraschallansätze sind verschieden geformt (Spitzen, unterschiedlich breite Flächen), wobei in der Tiermedizin den breiten Arbeitsenden Vorzug gegeben wird. Diese weisen höhere mechanische Widerstandsfähigkeit auf und sind daher auch zur Entfernung von stark ausgeprägtem Zahnstein geeignet. Durch die Schwingung wird der Zahnstein von der

Zahnoberfläche abgesprengt (Prescott und Baggot, 1988). Wichtig ist dabei eine konstante und ausreichende Wasserkühlung der Metallspitze, um Schmelz- bzw. Gewebeschädigungen zu vermeiden. Der Patient muss hierfür narkotisiert und intubiert werden, um einer Aspiration des Kühlwassers vorzubeugen.



### Abbildung 2-3

*Instrumentarium zur Zahnbehandlung.*

*In den einzelnen Darstellungen erfolgt die Bezeichnung des dargestellten Instrumentariums jeweils von links nach rechts.*

- a) Dentalspiegel, Dentalsonde, gebogene Pinzette und Parodontalsonde*
- b) Wurzelheber (nach BEIN) und Extraktionszangen unterschiedlicher Grösse*
- c) Handscaler zum Einsatz im Wurzelbereich („Deep Scaling“)*
- d) Dentalstation mit Turbine, Mikromotor und Winkelstücken, Ultraschallscaler und Handspray zur Luft- / Wasser-Kühlung*
- e) Tablett zur Bereitstellung der Instrumente während der Behandlung*

Die Zahnsteinentfernung mittels Ultraschall hinterlässt auf der Zahnoberfläche Rauigkeiten, die einen raschen Neuansatz von Plaque und Zahnstein begünstigen. Deshalb muss die Zahnoberflächen im Anschluss an die Zahnsteinentfernung poliert werden (Forth et al., 1987; Pschyrembel, 1998). Durch die Politur lassen sich ferner hartnäckige Plaque- und Zahnsteinreste entfernen. Geeignet sind hierzu diverse Polierpasten oder aufgeschwemmtes Bimsmehl (Hawkins, 1986; Fahrenkrug, 1988; Bieniek und Bieniek, 1993; Röcken et al., 1996). Wenn die Plaque- und Zahnsteinbildung bereits unter die Schmelz-Zement-Grenze nach subgingival reicht und bereits parodontale Taschen vorliegen, ist eine Wurzelglättung notwendig (Hawkins, 1986; Bieniek und Bieniek, 1993; Baumann, 1995). Hierbei wird der subgingivale Zahnstein und das bakteriell besiedelte Zement mit speziellen Subgingival-Scalern oder Küretten abgeschabt, die freiliegenden Wurzeloberflächen anschließend geglättet und der subgingivale Raum mit lokalen Antiseptika gespült. Bei einer Gingivitis sind Scaling und Root-planing in der Regel ausreichend. Die Verbesserung der Mundhygiene ist empfehlenswert, um Rezidiven vorzubeugen.

Weitere Instrumente, die benötigt werden, wenn andere konservative oder restaurative Therapien durchgeführt werden, sind rotierende Instrumente wie mikromotorbetriebene Winkelstücke oder Handstücke und Turbinen (Fahrenkrug, 1988; Bojrab und Tholen, 1990; Bieniek und Bieniek, 1993; Baumann, 1995).

Wenn in größerem Umfang Zahnbehandlungen durchgeführt werden, lohnt sich die Anschaffung einer Zahneinheit, die die benötigten Instrumente, wie Ultraschallscaler und rotierendes Instrumentarium in einem Gerät vereinen.

### 2.3.2 Antibiotika bei Zahnbehandlungen

Antibiotika, die bei Erkrankungen und Behandlungen im Bereich der Mundhöhle Anwendung finden, sind Spiramycin, Clindamycin, Tetrazyklin, Trimethoprim oder Metronidazol, da sie bei systemischer Anwendung hohe Speichel-Konzentrationen erreichen und gegen Gram-negative, anaerobe Bakterien wirksam sind (Eisenmenger und Zetner, 1982; Bieniek und Bieniek, 1993). Clindamycin zeichnet sich außerdem durch eine gute Knochenanreicherung aus (Zetner et al., 2003).

Spiramycin wird von *Streptomyces ambofaciens* synthetisiert und ist ein Makrolid mit einem 16-gliedrigen Lactonring (Sutter et al., 1992; Sanders et al., 1994; Kroker, 1999).

Clindamycin gehört zu den Lincosamiden und ist ein halbsynthetisches Derivat von Lincomycin, ein 7-Chlorolincomycin aus *Streptococcus lincolnensis* var. *linconensis*

(Kapusnik-Uner et al., 1995; Spoo und Riviere, 1995). Dabei handelt es sich um eine schwache, fettlösliche Base (Brown et al., 1990). Am 7. Kohlenstoffatom ist die Hydroxylgruppe durch Chlorid ersetzt, welches zu einem besseren antibiotischen Effekt führt (McEnvoy, 1992; Spoo und Riviere, 1995).

Beide Wirkstoffe wirken auf empfindliche Keime in therapeutischen Dosen bakteriostatisch, indem sie durch ribosomale Interaktion die Protein-Biosynthese hemmen (Forth et al., 1987).

Metronidazol ist ein Imidazolderivat, das gegen einige Protozoen und gegen Anaerobier wirkt (Windholz et al., 1983; Rosenblatt und Edson, 1987; Pschyrembel, 1998; Lamp et al., 1999).

Es kommt zum Beispiel als Kombinationspräparat mit Clindamycin zur Anwendung, wobei Metronidazol das Wirkungsspektrum des Clindamycins erweitert.

Tetrazyklin gehört zur Wirkstoffklasse der Tetrazykline, die nach dem Chloramphenicol die ersten Antibiotika mit breitem Wirkungsspektrum und oraler Anwendbarkeit waren (Forth et al., 1987). Es wird von *Streptomyces aureofaciens* gebildet oder halbsynthetisch aus Oxytetrazyklin hergestellt (McEnvoy, 1992; Kroker, 1999; Plumb, 1999). Durch Hemmung der bakteriellen Proteinbiosynthese wirkt Tetrazyklin bakteriostatisch. Da die Wirkung gegen Anaerobier mangelhaft ist und zunehmend Resistenzen zu beobachten sind, ist der Einsatz der Tetrazykline zugunsten modernerer Antibiotika rückläufig (Forth et al., 1987).

Trimethoprim ist ein synthetischer Folsäureantagonist und gehört zu den Diaminopyrimidinen (Prescott und Baggot, 1988). Es zeichnet sich durch eine gezielte Hemmung des bakteriellen Folsäurestoffwechsels aus und wirkt bakteriostatisch. Es weist ein breites Wirkungsspektrum auf und wird meist in Kombination mit einem Sulfonamid verwendet (Forth et al., 1987; Pschyrembel, 1998).

### 3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

#### 3.1 Material und Methode

Im Rahmen dieser Arbeit soll die Auswirkung präoperativer Antibiose auf den absoluten Keimgehalt der Mundhöhle von Hunden, die Veränderung in der Zusammensetzung der Keimspezies, sowie die Entwicklung der Resistenzlage untersucht werden.

Zur Bestimmung der Änderung des Keimgehaltes und der Keimzusammensetzung werden vor und nach einer Therapie mit einem Antibiotikum Tupferproben von definierten Bereichen der Maulhöhle entnommen.

Das in der Studie verwendete Amies-Medium ist für das zu erwartende aerobe Keimspektrum der Maulhöhle geeignet. Aufgrund der aeroben Entnahme- und Transportbedingungen ist allerdings mit einem falsch niedrigen Ergebnis des anaeroben Keimspektrums zu rechnen, falls keine sofortige diagnostische Aufarbeitung der Proben erfolgt oder anaerobe Transport- und Lagerbedingungen gewährleistet sind. Aufgrund räumlicher Nähe zum Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, das die Auswertung der Proben durchführt, wird das Probenmaterial direkt nach Entnahme zur Verarbeitung dorthin gebracht.

##### 3.1.1 Untersuchungsgut

Die im Rahmen dieser Studie untersuchten Tiere entstammen dem Patientengut des Klinikums Veterinärmedizin – Klink für Kleintiere – der Justus-Liebig Universität in Gießen. Einschlusskriterien zur Aufnahme in die Studie sind therapiewürdige Erkrankungen des Zahnhalteapparates oder der Zahnhartsubstanz. Hierzu zählt vor allem die Parodontitis, wie sie im Zuge der Bildung von Plaque und mineralisierten Belägen vergesellschaftet mit einer marginalen Gingivitis auftritt, aber auch Zahnfrakturen mit oder ohne Eröffnung des *Cavum pulpae* und folgender Pulpitis oder Pulpanekrose.

Eine weitere Voraussetzung für die Studienteilnahme ist die Narkosefähigkeit des jeweiligen Hundes.

### 3.1.2 Statistische Auswertung

Die Datenerfassung erfolgt mittels einer selbst erstellten Web-basierten Oberfläche, die Speicherung der Datensätze übernimmt ein relationaler SQL-Datenbankserver (Hersteller: Sun Microsystems Inc., 2008). Die statistische Auswertung wird durch die Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen betreut und unter Verwendung der Statistiksoftware TESTIMATE V6.0.65 (Hersteller: idv-Data Analysis and Study Planning, 2008) durchgeführt.

Für die grafische Aufarbeitung der Daten wird die Statistiksoftware SPSS<sup>®</sup> 17.0 für Windows (Hersteller: SPSS Inc., 2008) und die Tabellenkalkulationssoftware Microsoft<sup>®</sup> Office Excel 2007 (Hersteller: Microsoft Corp., 2007) verwendet.

#### 3.1.2.1 Einfluss von Antibiose auf den Keimgehalt

Bei der statistischen Auswertung der vorliegenden Ergebnisse hinsichtlich des beobachteten Keimwachstums vor und nach Antibiotikagabe sind folgende Faktoren zu berücksichtigen:

1. Die Ergebnisse der gefundenen Keimmengen liegen – verfahrensbedingt – als semiquantitative Mengenangaben vor. Die Stärke des Keimwachstums wird hierbei nach der Menge der ausgezählten Kolonien in vier Grade unterteilt, nämlich „(+)\“, „+“, „++“ und „+++“ (siehe Abschnitt „3.1.5.1 Bakteriologische Differenzierung und Typisierung“).
2. Die kleine Zahl der untersuchten Patienten (n=15) erschwert eine statistisch signifikante Aussage.
3. Innerhalb der zu vergleichenden Fälle ist eine große Anzahl an Keimspezies, -gattungen und -gruppen (n=57) hinsichtlich der Intensität ihres Wachstums vor und nach Verabreichung eines Antibiotikums zu bewerten. Hierbei ist die Häufigkeit der einzelnen Spezies sehr unterschiedlich. Keime wie *Pasteurella canis*,  $\alpha$ -hämolyisierende *Streptokokken* und *Neisseria sp.* finden sich bei fast allen untersuchten Proben. Keime wie *Staphylococcus epidermidis*, *Aeromonas sp.* oder *Escherichia coli* sind hingegen nur in vereinzelt Fällen zu finden (siehe Diagramm 4-1 „Keime der Umschlagfaltenschleimhaut“ und Diagramm 4-2 „Keime der Zahnoberfläche“).

Aus genannten Gründen kommt bei der Datenanalyse der exakte Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest zum Einsatz. Hierbei handelt es sich um einen nichtparametrischen Test für die Häufigkeitsverteilung gepaarter Stichproben. Anders als ein einfacher Vorzeichen-Test berücksichtigt der Wilcoxon-Test nicht nur die Richtung der Differenzen der beiden Stichproben, sondern auch deren Stärke (Rahlf's, 2002; Petrie und Watson, 2006).

Vor der statistischen Bearbeitung der Daten ist eine Umkodierung der Mengenangaben zum Koloniewachstum in ordinale Werte notwendig. Die hierbei verwendeten Werte sind in Tabelle 3-1 aufgelistet.

Menge	Wert
0	0
(+)	0,5
+	1
++	2
+++	3

**Tabelle 3-1**

*Umkodierung der Mengenangaben zum Koloniewachstum (aufgelistet in Spalte „Menge“) in ordinale Werte (aufgelistet in Spalte „Wert“).*

Mit den umkodierten Werten wird für jeden Keim eine Liste von Wertepaaren aufgestellt, wobei jedes einzelne Paar der Häufigkeit des betreffenden Keims vor und nach Antibiose entspricht. Aus jedem Wertepaar wird die Differenz „vorher minus nachher“ gebildet, so dass sich für den einzelnen Keim eine Liste aus 15 Differenzen entsprechend der 15 Patientenfälle ergibt. Anhand dieser Liste aus Differenzen erfolgt die statistische Berechnung mit der Statistiksoftware TESTIMATE V 6.0.65 (Hersteller: idv-Data Analysis and Study Planning, 2008).

Die Nullhypothese  $H_0$  ist hierbei, dass die Verabreichung eines Antibiotikums keine Wirkung zeigt, also die Differenz des Keimwachstums vor und nach Antibiose nicht signifikant größer Null ist. Das Signifikanzniveau  $\alpha$ , also die Wahrscheinlichkeit, mit der irrtümlich eine eigentlich korrekte  $H_0$ -Hypothese als falsch zurückgewiesen wird, liegt bei 0,05.

Die Alternativhypothese  $H_1$  ist also bewiesen, falls die Differenz eines betrachteten Keimpaars mit  $p \leq 0,05$  signifikant größer Null ist.

### 3.1.2.2 Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika

Neben der Überprüfung der generellen Wirkung eines Antibiotikums auf das Keimwachstum soll auch getestet werden, ob ein statistisch signifikanter Unterschied in der Wirkung der zwei verwendeten Substanzen beziehungsweise Wirkstoffkombinationen *Clindamycin* und *Spiramycin-Metronidazol* besteht.

Die fünfzehn untersuchten Patientenfälle werden bezüglich der Antibiose in zwei Gruppen unterteilt: Sechs Patienten erhalten als Antibiose *Clindamycin*, neun *Spiramycin-Metronidazol*.

Um diese beiden Gruppen auf Unterschiede in der Wirksamkeit der beiden Antibiotika hin zu untersuchen wird der Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test verwendet. Als nichtparametrischer Test wird er verwendet, um den Unterschied zweier unabhängiger Stichproben hinsichtlich der statistischen Signifikanz aufzuzeigen (Rahlf's, 2002; Petrie und Watson, 2006).

Die Nullhypothese  $H_0$  ist hierbei, dass sich beide Antibiotika in ihrer Wirkung nicht unterscheiden. Die Gruppe der mit *Clindamycin* behandelten Patienten zeigt also hinsichtlich der Beeinflussung des Keimwachstums keine signifikanten Unterschiede zur Gruppe der mit *Spiramycin-Metronidazol* behandelten Patienten. Das Signifikanzniveau  $\alpha$  liegt bei 0,05.

Die Alternativhypothese  $H_1$  ist bewiesen, falls der Unterschied der Differenzen im Keimwachstum vor und nach Antibiose zwischen beiden Gruppen mit  $p \leq 0,05$  signifikant ist.

### 3.1.2.3 Problem des multiplen Testens

Wenn die statistische Aufarbeitung eines Datenbestandes die wiederholte Durchführung eines Testverfahrens verlangt, so steigt mit der Anzahl der durchgeführten Tests auch die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von scheinbar signifikanten Unterschieden, die jedoch falsch positive Ergebnisse darstellen.

Bei diesem Phänomen, das als Fehler 1. Art bezeichnet wird, wird eine an sich richtige Null-Hypothese irrtümlich als falsch verworfen. Um die Wahrscheinlichkeit, mit der ein solcher Fehler 1. Art auftritt, nicht über 5% steigen zu lassen, wird die maximal zulässige

Irrtumswahrscheinlichkeit, also das Signifikanzniveau  $\alpha$  auf 0,05 festgelegt. Somit darf nur aufgrund von Signifikanz-Werten kleiner oder gleich 0,05 die Null-Hypothese zurückgewiesen werden (Petrie und Watson, 2006).

Als Fehler 2. Art wird das umgekehrte Phänomen bezeichnet, wobei eine nicht richtige Null-Hypothese irrtümlich nicht zurückgewiesen wird. Auch hierbei wird eine maximale Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angesetzt (Bland und Altman, 1995; Petrie und Watson, 2006).

### 3.1.3 Antibiotische Wirkstoffe

Die im Rahmen der Studie verwendeten Antibiotika sind in den jeweiligen Darreichungsformen in Tabelle 3-2 dargestellt. Es handelt sich dabei um das Präparat CLEOROB<sup>®</sup> von *Pharmacia Tiergesundheits* und um das Präparat SUANATEM<sup>®</sup> von *Merial* (Abbildung 3-1).

Präparatename	Darreichungsform	Wirkstoff	Dosierung per os
Cleorobe <sup>®</sup> 75 mg	Kapseln zum Eingeben	Clindamycinhydrochlorid	1 x tgl. 11 mg/kg KM
Cleorobe <sup>®</sup> 150 mg	Kapseln zum Eingeben	Clindamycinhydrochlorid	1 x tgl. 11 mg/kg KM
Suanatem <sup>®</sup> 1	Lacktableten zum Eingeben	Spiramycin / Metronidazol	1 x tgl. 100.000 IE/kg KM
Suanatem <sup>®</sup> 10	Lacktableten zum Eingeben	Spiramycin / Metronidazol	1 x tgl. 100.000 IE/kg KM

**Tabelle 3-2**

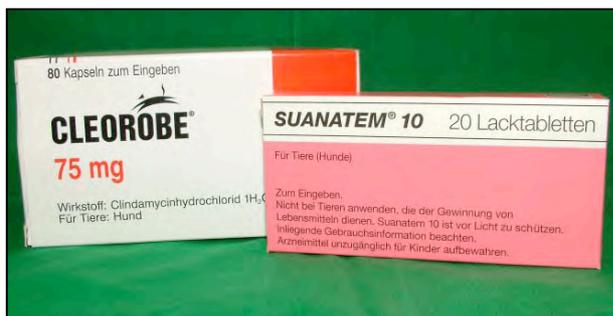
*Auflistung der in der Studie verwendeten Antibiotika mit Angabe der Darreichungsform, des Wirkstoffes und der Dosierung in Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht bzw. Internationalen Einheiten pro Kilogramm Körpergewicht.*

*(mg = Milligramm, kg = Kilogramm, IE = Internationale Einheiten, tgl. = täglich, KM = Körpermasse)*

### 3.1.4 Abstrichbesteck und Probennahme

Zum Entnehmen der Tupferproben aus der Maulhöhle kommen steril verpackte Stabtupfer mit Nährmedium zum Einsatz (Abbildung 3-2). Das in den Abstrichbestecken verwendete *Amies*-Medium, eine Modifikation des *Stuart*-Mediums, ist für das in der Maulhöhle erwartete Keimspektrum besonders geeignet. Die Zusammensetzung des *Amies*-Mediums ist in Tabelle 3-3 aufgeführt.

Bei jedem Patienten wird ein Abstrich aus der Umschlagfalte des Oberkiefers entnommen, sowie ein Abstrich von einer Zahnoberfläche eines Oberkiefer-Caninus. Nach Entnahme der jeweiligen Probe muss eine zeitnahe Aufarbeitung des Untersuchungsmaterials zur mikrobiologischen Beurteilung gewährleistet sein, um auch den anaeroben Anteil des Keimspektrums erfassen zu können.



**Abbildung 3-1**

*In der Studie verwendete Antibiotikapräparate:  
Links das Präparat CLEOROBE<sup>®</sup> 75mg, rechts  
SUANATEM<sup>®</sup> 10*



**Abbildung 3-2**

*Abstrichbesteck mit Amies-Medium  
der Firma Heinz Herenz  
Medizinalbedarf GmbH, Hamburg:  
Watteträger und mit Nährmedium  
beschickte Transportröhre*

Inhaltsstoff	Konzentration [g/l]
Natriumchlorid	3.00
Calciumchlorid	0.10
Kaliumchlorid	0.20
Magnesiumchlorid	0.10
Monokaliumphosphat	0.20
Dinatriumphosphat	1.15
Natriumthioglykolat	1.00
Agar	5.00
pH-Bereich	7.3 – 7.4

**Tabelle 3-3**

*Zusammensetzung des AMIES Transportmediums mit Auflistung der Inhaltsstoffe und deren Konzentration in Gramm pro Liter. ( g = Gramm, l = Liter, pH = potentia hydrogenii)*

### **3.1.5 Bakteriologische Untersuchung der Proben**

#### **3.1.5.1 Bakteriologische Differenzierung und Typisierung**

Die Weiterbearbeitung und Auswertung der entnommenen Proben erfolgt durch das Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus-Liebig-Universität in Gießen.

Hierbei werden die Tupferproben prinzipiell auf je einen Blutagar (Blutagarbasis: E. Merck, Darmstadt; mit 5% defibriniertem Schafblut) und einen Dreifarbenagar nach GASSNER (Oxoid, Wesel) ausgestrichen. Weiterhin erfolgt ein Ausstrich auf Traubenzuckerblutagar nach ZEISSLER und Schaedleragar (Becton-Dickinson, Heidelberg; mit 5% Schafblut), sowie auf Pilzagar nach KIMMIG (E. Merck, Darmstadt). Anschliessend werden die Tupferproben zur Anreicherung eventuell nur geringfügig vorhandener Keimgruppen in eine Nährbouillon (E. Merck, Darmstadt) mit 10% Rinderserum verbracht (Bisping und Amtsberg, 1988; Burkhardt, 1992).

Blut- und Gassneragar werden über 24 Stunden und 48 Stunden bei 37°C inkubiert, die Nährbouillon nach 24 Stunden bei 37°C auf je einen weiteren Blut- und Gassneragar ausgeimpft, deren Auswertung nach weiteren 24 Stunden bei 37°C erfolgt.

Die primär beimpften und inkubierten Blut- und Gassneragarmedien werden nach 24 Stunden und 48 Stunden nach Art und Menge des Bakterienwachstums beurteilt. Gewachsene Kolonien werden zur Anfertigung von Reinkulturen für weitergehende Untersuchungen auf neue Agarmedien subkultiviert und bebrütet.

Die Zeissler- und Schädler Nährmedien werden in Anaerobiertöpfen (E. Merck, Darmstadt), in denen eine anaerobe Atmosphäre unter Verwendung von Anaerogen (Oxoid, Wesel) erzeugt wird, über 3 Tage bei 37°C bebrütet, nachfolgend ausgewertet, subkultiviert und weiter bearbeitet (Bisping und Amtsberg, 1988; Burkhardt, 1992).

Der Kimmigagar wird über 3 bis 5 Tage bei 28 bis 30°C inkubiert und anschliessend im Hinblick auf Sprosspilz- und Schimmelpilzwachstum geprüft.

Die Differenzierung und Identifikation der gewachsenen Bakterienkolonien erfolgt unter Verwendung vielfältiger morphologischer und biochemischer Routineverfahren. Hierzu zählt die Beurteilung der Kultur- und Mikromorphologie, Gramfärbung und Beweglichkeit, die „bunten Reihe“ und ausgesuchte charakteristische Schlüsselreaktionen für einzelne Keimarten (Bisping und Amtsberg, 1988; Burkhardt, 1992).

Der auf den primär beimpften Agarmedien aufgetretene Keimgehalt der zu untersuchenden Koloniearten wird zudem semiquantitativ erfasst. Hierbei werden bis zu vier gefundene Kolonien mit „(+“ bewertet, bis zu 50 Kolonien mit „+“, 51 bis 200 Kolonien mit „++“ und

über 200 Kolonien mit „+++“. Diesen Mengenangaben entsprechen die Bezeichnungen „vereinzelt“, „geringes“, „mittleres“ und „starkes Wachstum“.

### **3.1.5.2 Resistenztest (Agar-Diffusions-Test)**

Im Rahmen der bakteriologischen Diagnostik werden ausgesuchte pathogene Keime einem Resistenztest unterzogen. Hierbei wird ein Mueller-Hinton Nährboden (Oxoid, Wesel) mit einer Suspension des zu untersuchenden Keimes beschickt. Gleichzeitig werden Filterpapierblättchen (MAST Diagnostica, Reinfeld), die mit verschiedenen antibiotischen Wirkstoffen definierter Konzentration getränkt sind, auf die Oberfläche des Nährmediums aufgebracht. Durch Diffusion der einzelnen Wirkstoffe in das Nährmedium kommt es je nach Wirkstoff in der Folge zu einer makroskopisch sichtbaren Hemmung des Bakterienwachstums um die einzelnen Hemmstoffträger (Abbildung 3-3). Die Größe dieser so genannten Hemmhöfe hängt dabei einerseits von der individuellen Empfindlichkeit des Erregers gegen den getesteten Wirkstoff ab, andererseits von dessen Konzentration und Diffusionsvermögen. Es findet also durch die Größe der Hemmhöfe eine gut interpretierbare Visualisierung der in-vitro-Empfindlichkeit des jeweiligen Erregers statt. Diese Empfindlichkeit wird schliesslich für jeden getesteten Hemmstoff in folgender Graduierung angegeben: „(o)“ – kein Test durchgeführt, „(-)“ – Erreger ist resistent gegen Hemmstoff, „(+ )“ – Erreger ist mäßig sensibel gegen Hemmstoff, „(++)“ – Erreger ist sensibel gegen Hemmstoff.

Die antibiotischen Wirkstoffe, die im Rahmen dieser Studie geprüft wurden, sind in Tabelle 3-4 aufgelistet.

Wirkstoff	Plättchen- konzentration [µg]	Grenzwerte (MHK) [µg/ml]		
		resistent	intermediär	sensibel
Penicillin	10 IE	> 2	0,25 - 1	< 0,125
Doxycyclin	30	> 8	2 - 4	< 1
Tetracyclin	30	> 8	2 - 4	< 1
Cephalexin	30	> 8		< 2
Oxacillin	5	> 2		< 1
Chloramphenicol	30	> 16	-	< 8
Amoxicillin-Clavulansäure	20 / 10	> 16	4 - 8	< 2
Amoxicillin	10	> 16	4 - 8	< 2
Enrofloxacin	5	> 2	1	< 0,5
Gentamicin	10	> 8	2 - 4	< 1
Marbofloxacin	5	> 2	2	< 1
Lincomycin	15	> 8	2 - 4	< 1
Clindamycin	10	> 8	2 - 4	< 1
Sulfmethoxazol-Thrimethoprim	23,75 / 1,25	> 128/8	32 - 64	< 15,2/0,8
Fusidinsäure	10	> 4		< 2
Polymyxin B	300 IE	> 2	1	< 0,5

#### **Tabelle 3-4**

*Auflistung der im Rahmen der Studie hinsichtlich ihrer Wirkung getesteten Hemmstoffe.*

*Die Spalte „Wirkstoff“ gibt die Hemmstoffe wieder, die Spalte „Plättchenkonzentration [µg]“ gibt die Konzentration des jeweiligen Hemmstoffes im Plättchen wieder. Die Angabe erfolgt in µg mit Ausnahme von Penicillin und Polymyxin B – hier erfolgt die Angabe in Internationalen Einheiten (IE). Die drei unter „Grenzwerte“ zusammengefassten Spalten geben die Grenzwerte der minimale Hemmkonzentration (MHK) für resistente, intermediäre und sensible Keime wieder (Quelle: AVID-Methodensammlung, Tabelle 2, Stand XII/97).*



**Abbildung 3-3**

*Agar-Diffusions-Test. Dargestellt ist eine Petrischale mit Mueller-Hinton Nährboden (Oxoid, Wesel), der mit dem zu untersuchenden Keim beimpft ist. Außerdem sind die mit unterschiedlichen Hemmstoffen beschickten Filterpapierblättchen zu erkennen, um die sich unterschiedlich große Hemmhöfe entwickelt haben.*

## **3.2 Untersuchung der Patienten**

### **3.2.1 Behandlungsablauf**

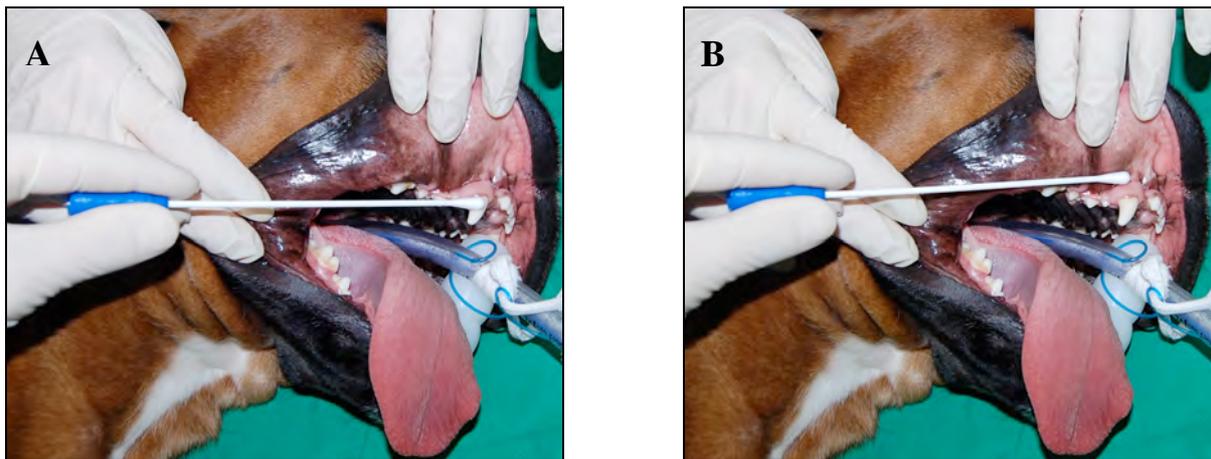
Der Patient wird bei der Erstvorstellung einer allgemeinen klinischen und einer speziellen stomatologischen Untersuchung unterzogen, soweit diese am wachen Hund möglich ist. Bei allen Patienten älter als sechs Jahre wird routinemäßig eine Untersuchung des roten und weißen Blutbildes durchgeführt, sowie eine blutchemische Untersuchung zur Einschätzung der Narkosefähigkeit. Die stomatologische Untersuchung dient der Abschätzung des Ausmaßes an pathologischen Veränderungen in der Mundhöhle. Beim Vorliegen pathologischer Veränderungen wie Zahnstein, marginale Gingivitis, Foetor ex ore, Gingivaretraktion, Tumoren und anderer Anzeichen chronisch degenerativer Prozesse in der Maulhöhle liegt eine Indikation zur eingehenden Untersuchung der gesamten Maulhöhle in Narkose mit anschließender Zahnbehandlung vor. Sind elektive chirurgische Eingriffe wie Operationen am Skelettsystem geplant, ist beim Vorliegen stomatologischer Befunde ebenfalls eine vorherige Zahnsanierung indiziert.

Dem Patienten werden zwei Tupferproben durch Abstrich aus der Maulhöhle entnommen. Wie in Abbildung 3-4 dargestellt, wird ein Tupfer von der Schleimhaut der Oberkiefer-

Umschlagfalte genommen, ein zweiter Tupfer von der bukkalen Oberfläche eines Caninus. Die Proben werden unmittelbar nach Entnahme zur mikrobiologischen Diagnostik aufbereitet.

Bei einem Teil der Patienten wird der Besitzer angewiesen, dem Hund über fünf Tage vor dem vereinbarten Behandlungstermin eines der beiden genannten Antibiotika (CLEOROB® oder SUANATEM®) in der jeweils adäquaten Dosierung zu verabreichen. Welches der beiden Präparate dem Patienten verabreicht wird, wird zufällig über Münzwurf bestimmt.

Nach fünf Tagen systemischer Verabreichung des Präparates, am Tag der eigentlichen Untersuchung und Behandlung in Narkose werden zwei weitere Tupferproben nach dem gleichen Muster wie zuvor entnommen und unmittelbar der mikrobiologischen Diagnostik zugeführt. Im Anschluss erfolgt die Diagnostik und Therapie in Narkose.



#### **Abbildung 3-4**

*Entnahme einer Tupferprobe von der bukkalen Kronenoberfläche des rechten Oberkiefercaninus (Abbildung „A“) und von der Schleimhaut der Umschlagfalte des rechten Oberkiefers (Abbildung „B“) mit sterilen Watteträgern.*

#### **3.2.1.1 Präanästhetische Untersuchung**

Die Präanästhetische Untersuchung dient der Einschätzung des Narkoserisikos anhand der Befunde von allgemeiner und spezieller klinischer Untersuchung. Bei der Beurteilung müssen hierbei sowohl chronische Faktoren wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen berücksichtigt werden,

als auch der aktuelle klinische Zustand, wie zum Beispiel das Ausmaß der Aufregung des Tieres.

Der klinischen Untersuchung folgen weiterführende Untersuchungen, wie die Anfertigung von Röntgenaufnahmen des Thorax in zwei Ebenen zur Beurteilung von Herz und Lunge, sowie eine labortechnische Untersuchung des Blutes im Falle des Verdachts auf Grunderkrankungen, die zu einem erhöhten Narkoserisiko führen könnten. Dem Besitzer wird eine Blutuntersuchung ferner bei allen Patienten ab einer festgelegten Altersgrenze von sechs Jahren empfohlen, um die mit zunehmendem Alter häufiger auftretenden Abweichungen in Organfunktionen zu erkennen und diese in die Beurteilung mit einfließen lassen zu können.

### **3.2.1.2 Narkose und Infusion**

Zur Einleitung der Narkose wird dem Hund ein Venenverweilkatheter in die *V. cephalica antebrachii* einer Vordergliedmaße oder in die *V. saphena lateralis* einer Hintergliedmaße gelegt, über den die Prämedikation und die eigentliche Injektionsnarkose appliziert werden. Während der Narkose erfolgt über diesen Zugang ebenfalls die Infusion mit einer Vollelektrolyt-Lösung, so wie die Applikation weiterer eventuell benötigter Medikamente, wie Antibiotika oder Schmerzmittel. Die Prämedikation erfolgt mit 0,5 mg/kg Körpergewicht Diazepam und 0,05 mg/kg Körpergewicht Atropin - jedoch maximal 0,5 mg pro Patient - in einer Mischspritze durch intravenöse Gabe. Die Einleitung erfolgt durch intravenöse Gabe von 3 mg/kg Körpergewicht Ketamin und 0,3 mg/kg Körpergewicht Xylazin. Die Erhaltung erfolgt zunächst ebenfalls über intravenöse Applikation des Ketamin-Xylazin-Gemisches in einer Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht Ketamin und 0,1 mg/kg Körpergewicht Xylazin.

Vor der Zahnbehandlung wird der Patient orotracheal intubiert. Die Intubation erfüllt bei Zahnpatienten zwei Aufgaben. Sie ermöglicht einerseits das Aufrechterhalten des Toleranzstadiums mittels Inhalationsnarkose und bietet die Möglichkeit zur Patientenüberwachung, z. B. durch Spirometrie und Kapnographie und zur assistierten Beatmung. Andererseits verhindert der Tubus die Aspiration von Blut, Speichel oder Spülflüssigkeit, die im Laufe der Behandlung in großer Menge anfallen.

Nach Abschluss der Behandlung wird der Patient zum Aufwachen in eine Box unter Rotlicht verbracht. Die Intubation bleibt so lange bestehen, bis der Schluckreflex wieder einsetzt, um eine Aspiration von Blut oder Speichel während der Aufwachphase zu verhindern.

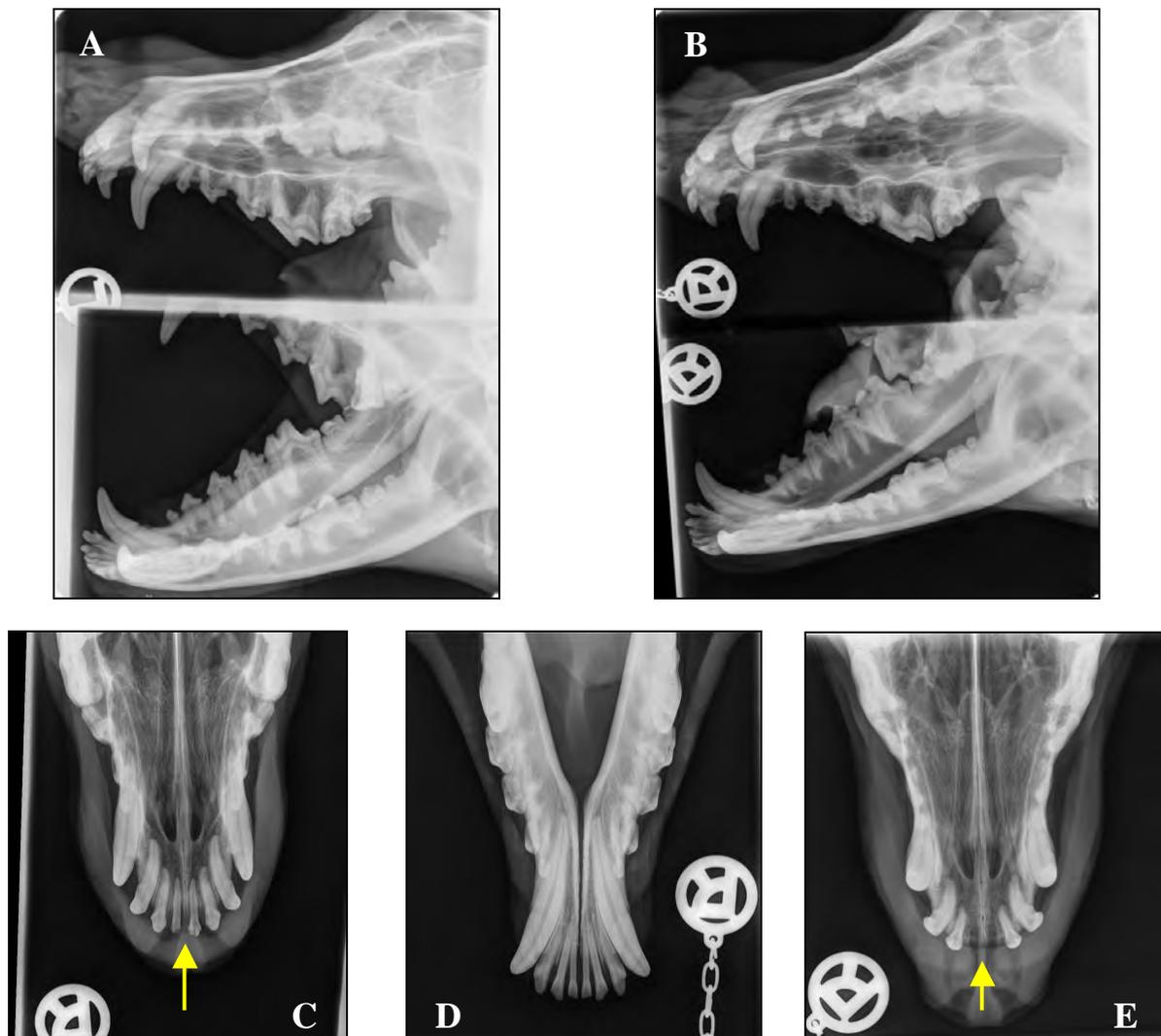
### 3.2.1.3 Diagnostik und Befunderhebung

Im Rahmen der stomatologischen Untersuchung des Patienten werden Maulhöhle, Zähne und Kiefer palpatorisch und inspektorisch untersucht. Bei der Erhebung des Zahnstatus werden alle fehlenden Zähne dokumentiert, sowie der klinische Zustand des vorhandenen Zahnbestandes hinsichtlich Defekten der Zahnhartsubstanz, Lockerungsgrad, Zahnfleischtaschenbildung, Gingivitis, Gingivaretraktion, weicher und mineralisierter Zahnbeläge.

Als weiterführende Diagnostik werden Röntgenaufnahmen aller vier Kieferquadranten in Schrägprojektion nach der Halbwinkeltechnik zur überlagerungsfreien Darstellung der seitlichen Zahnreihen angefertigt, sowie eingelegte Aufnahmen des rostralen Ober- und Unterkiefers zur Darstellung der Inzisivi. Bei der Beurteilung der Röntgenaufnahmen wird die Stärke und der Mineralisierungsgrad des Kieferknochens beurteilt, ferner der Wurzelbereich aller Zähne im Hinblick auf apikale Osteolysen, Zahnfrakturen im Alveolarbereich, Canine odontoklastische resorptive Läsionen, kariöse Defekte und Erweiterungen der Alveolarspalten. Beispielfhaft zeigt die Abbildung 3-5 Röntgenaufnahmen eines Patienten mit Kronenfrakturen des Grades III, d. h. mit Eröffnung des Cavum pulpa, an beiden I1 (Zahn 101 und 201) im Oberkiefer, sowie den Zustand nach Extraktion beider Zähne.

Werden im Zuge der Behandlung Zähne entfernt oder im Sinne einer konservativen Behandlung gefüllt oder der Zahnstatus in irgend einer Form verändert, werden diese Änderung durch weitere Röntgenaufnahmen dokumentiert, die darüber hinaus dem Tierarzt als Kontrolle seiner Arbeit dienen.

Bevor die eigentliche Zahnreinigung und -behandlung stattfindet, werden die zwei postantibiotischen Tupferproben, wie unter Abschnitt „3.2.1 Behandlungsablauf“ beschrieben, entnommen.



### Abbildung 3-5

*In extraoraler Halbwinkeltechnik angefertigte Röntgenübersichtsaufnahmen eines Zahnpatienten (A + B).*

*Abbildung „A“: Röntgenaufnahmen des linken Ober- und Unterkieferquadranten ohne besonderen Befund.*

*Abbildung „B“: Röntgenaufnahmen des rechten Ober- und Unterkieferquadranten ohne besonderen Befund.*

*Abbildung „C“: Röntgenaufnahme des Oberkiefer-Frontzahnbereiches. Der Pfeil weist auf eine Kronenfraktur der beiden ersten Inzisivi (Zahn 101 und 201).*

*Abbildung „D“: Röntgenaufnahmen des Unterkiefer-Frontzahnbereiches ohne besonderen Befund.*

*Abbildung „E“: Postoperative Kontrolle nach Extraktion der beiden mittleren Inzisivi. Der Pfeil weist auf die leeren Alveolen der Zähne 101 und 201.*

### **3.2.1.4 Stomatologische Behandlung**

Die vorhandenen mineralisierten Zahnbeläge werden mittels Ultraschallscaler entfernt. Beim Vorliegen von Zahnfleischtaschen mit subgingivalen Belägen (Konkremente) wird zur Entfernung ein Handscaler verwendet. Im Anschluss erfolgt die Politur aller Zahnkronen unter Verwendung geeigneter Gummipolierer.

Diese Zahnreinigung stellt immer den ersten Schritt einer stomatologischen Behandlung dar und macht je nach Grad des Zahnsteinbefalls die Beurteilung der Zahnhartsubstanz erst möglich. Je nach klinischen und radiologischen Befunden folgen dann weitere Therapiemaßnahmen, wie die Extraktion nicht erhaltungswürdiger Zähne, Maßnahmen der konservativen und restaurativen Zahnheilkunde, wie Füllungstherapie, Überkronung oder die endodontische Behandlung einzelner Zähne. Auch vor geplanten operativen oder kieferorthopädischen Eingriffen muss zuvor eine Zahnreinigung erfolgen.

### **3.2.1.5 Nachsorge**

Im Falle schmerzhafter Eingriffe bei der Behandlung, wie Zahnextraktionen oder kleinere oralchirurgische Eingriffe, bekommt der Hund für drei bis vier Tage ein Schmerzmittel (z. B. 1 mal täglich 0,1 mg/kg Meloxicam per os oder 3 mal täglich 50 mg/kg Metamizol-Natrium per os). Ein Fortsetzen der Antibiotikagabe ist in aller Regel nicht notwendig und nur dann indiziert, falls oronasale Fisteln bestanden haben oder während der Behandlung auftreten. Andere Ursachen, wie z. B. Herzerkrankungen oder Erkrankungen, die mit einer Immundefizienz einhergehen, machen ebenfalls eine antibiotische Abdeckung notwendig.

Ein wichtiger Punkt bei der Therapie von Erkrankungen der Zähne und des Zahnfleisches ist die Mitarbeit der Besitzer nach Abschluss einer Zahnsanierung. Es erfolgt ein Informationsgespräch über die Notwendigkeit und Möglichkeit oralhygienischer Maßnahmen beim Hund, wie Zähneputzen und regelmäßige Spülung der Mundhöhle mit antibakteriellen Spüllösungen. Die Besitzer werden über die korrekte Technik des Zähneputzens aufgeklärt und es ergeht der Rat, den Erfolg der Pflegemaßnahmen im regelmäßigen Turnus durch den Tierarzt kontrollieren zu lassen.

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Patientengut

In der Studie werden 52 Hunde hinsichtlich der Zusammensetzung der Mundhöhlenflora untersucht (Tabelle 4-1). 24 Tiere sind weiblich (kastriert und unkastriert) und 28 Tiere sind männlich (kastriert und unkastriert). Das durchschnittliche Alter der Gruppe beträgt 9,1 Jahre, das jüngste Tier ist ein halbes Jahr alt, das älteste 16 Jahre, der Median des Alters beträgt 9,5 Jahre.

Aus diesen 52 Fällen rekrutieren sich die folgenden zwei Gruppen.

An 15 der 52 Patienten kann eine Bestimmung der Mundhöhlenflora vor und nach Antibiotikabehandlung durchgeführt werden (Tabelle 4-1). Hiervon sind 7 Tiere weiblich und 8 Tiere männlich. Das durchschnittliche Alter der Gruppe beträgt 9,2 Jahre, das jüngste Tier ist 1 Jahr alt, das älteste 15 Jahre, der Median des Alters beträgt 9 Jahre. Von diesen 15 mit Antibiose behandelten Patienten erhalten 6 Tiere das Präparat CLEOROB<sup>®</sup>, 9 Tiere erhalten SUANATEM<sup>®</sup>.

Bei 24 der 52 Patienten kann eine Bestimmung der Resistenzlage ausgesuchter Mundhöhlenkeime wie *Staphylokokken der intermedius-Gruppe* oder *Pasteurella canis* vorgenommen werden (Tabelle 4-1). Hiervon sind 10 Tiere weiblich und 14 Tiere männlich. Das durchschnittliche Alter der Gruppe beträgt 9,5 Jahre, das jüngste Tier ist 3 Jahre alt, das älteste 15 Jahre, der Median des Alters beträgt 9 Jahre.

Die Gruppe der 15 Hunde mit Bestimmung der Mundhöhlenflora und die Gruppe aus 24 Hunden mit Resistenztest überschneiden sich in 12 Fällen, so dass an 12 Hunde sowohl eine Bestimmung der Mundhöhlenflora vor und nach Antibiose als auch eine Bestimmung der Resistenzlage vor und nach Antibiose durchgeführt werden konnte (Tabelle 4-1).

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose	RT
1	Boxer	8	w	-	X
2	Pointer	9	w	-	-
3	Rauhaardackel	15	wk	Suanatem	X
4	West Highland White Terrier	10	m	-	X
5	Mischling	9	wk	Cleorobe	X
6	Schweizer Schäferhund	12	wk	-	-
7	Dackel	8	w	Suanatem	X
8	West Highland White Terrier	13	m	-	X
9	Groenendaler	9	w	-	X
10	Welsh Terrier	12	wk	-	-
11	Yorkshire Terrier	10	m	-	-
12	Mops	2	m	Suanatem	-
13	Dackel	11	wk	-	-
14	Malinois	2	m	-	-
15	Deutscher Schäferhund	5	m	-	-
16	Deutscher Schäferhund	0,5	m	-	-
17	Pekinese	11	m	Suanatem	-
18	Malteser	2	w	-	-
19	West Highland White Terrier	16	mk	-	-
20	Cocker Spaniel	0,5	m	-	-
21	West Highland White Terrier	13	w	-	-
22	Malteser	9	w	-	-
23	Malteser	10	w	-	-
24	Mischling	11	m	-	-
25	Jack Russel Terrier	12	wk	-	-
26	Deutscher Schäferhund Mix	11	mk	-	-
27	Tibet Terrier	13	m	-	-
28	Langhaardackel	12	mk	-	-
29	Beagle	3	w	-	-
30	Bayrischer Gebirgsschweiss Hund	9	m	Cleorobe	X
31	Beagle	6	mk	Cleorobe	X
32	Yorkshire Terrier	8	w	Suanatem	X
33	Mischling	10	wk	Suanatem	X
34	Beagle	3	m	-	X
35	Zwergschnauzer	7	m	Suanatem	X
36	Mischling	13	mk	-	X
37	Mischling	7	m	-	X
38	Havanese	13	m	Cleorobe	X
39	Pudel	13	w	Cleorobe	X
40	Mischling	11	w	-	X
41	Hovawart	8	m	-	X
42	Malteser	9	w	Suanatem	-
43	Cocker Spaniel	6	m	-	-
44	Malteser	6	w	-	-
45	Pudel	13	w	-	-
46	Mischling	14	mk	-	-
47	West Highland White Terrier	6	mk	-	X

48	Mischling	7	mk	Cleorobe	X
49	West Highland White Terrier	11	m	-	X
50	Pudel	11	mk	Suanatem	X
51	Pudel	13	w	-	X
52	Jack Rusell Terrier	8	w	-	-

**Tabelle 4-1**

*Patientengut der Studie (n=52).*

*In der Spalte „Rasse“ ist die jeweilige Rasse des Patienten wiedergegeben. Die Spalte „Alter (Jahre)“ gibt das Patientenalter in Jahren an. Unter „Geschlecht“ ist das jeweilige Geschlecht angegeben. Abkürzungen: „w“ = weiblich, „wk“ = weiblich – kastriert, „m“ = männlich, „mk“ = männlich – kastriert. Die Spalte „Antibiose“ gibt bei den 15 der 52 Patienten, an denen eine Bestimmung der Mundhöhlenflora vor und nach Antibiose durchgeführt wurde, das verwendete Antibiotikum an. „-“ bedeutet, dass nur eine einmalige Keimbestimmung ohne Antibiotikagabe durchgeführt wurde. In der Spalte „RT“ sind 24 der 52 Patienten mit einem „X“ markiert, bei denen eine Resistenzbestimmung erfolgte. 12 Patienten bei denen eine Bestimmung der Mundhöhlenflora und eine Resistenzbestimmung vor und nach Antibiose stattgefunden haben, sind in den Spalten „Antibiose“ und „RT“ grau hinterlegt.*

## 4.2 Keime der Mundhöhle des Hundes

In der Studie wurden insgesamt 57 unterschiedliche Keimgruppen, bzw. -spezies identifiziert. Tabelle 4-2 gibt diese Spezies in alphabetischer Reihenfolge wieder, ungeachtet der Häufigkeit ihres Vorkommens. Neben der taxonomischen Einordnung in Familie, Ordnung und Klasse, sind Sauerstoffbedarf und – sofern anwendbar – das Gram-Färbeverhalten angegeben.

Nr.	Spezies	Gram	Familie	Ordnung	Klasse	aer/anaer
1	<i>Acinetobacter baumannii</i>	neg	Moraxellaceae	Pseudomonadales	Gammaproteobacteria	aerob
2	<i>Acinetobacter sp.</i>	neg	Moraxellaceae	Pseudomonadales	Gammaproteobacteria	aerob
3	<i>Actinomyces sp.</i>	pos	Actinomycetaceae	Actinomycetales	Actinobacteria	aerob
4	aerobe Bazillen	pos	Bacillaceae	Bacillales	Gammaproteobacteria	aerob
5	<i>Aeromonas sp.</i>	neg	Aeromonadaceae	Aeromonadales	Gammaproteobacteria	fakultativ anaerob
6	<i>Alcaligenes sp.</i>	neg	Alcaligenaceae	Burkholderiales	Betaproteobacteria	aerob
7	<i>Arcanobacterium sp.</i>	pos	Actinomycetaceae	Actinomycetales	Actinobacteria	aerob
8	<i>Bergeyella zoohelcum</i>	neg	Flavobacteriaceae	Flavobacteriales	Flavobacteria	aerob

9	<i>Branhamella sp.</i>	neg	<i>Neisseriaceae</i>	<i>Neisseriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	aerob
10	<i>Citrobacter braakii</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
11	<i>Citrobacter freundii</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
12	<i>Citrobacter koseri</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
13	<i>Clostridium perfringens</i>	pos	<i>Clostridiaceae</i>	<i>Clostridiales</i>	<i>Clostridia</i>	anaerob
14	coliforme Keime	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
15	<i>Corynebacterium sp.</i>	pos	<i>Corynebacteriaceae</i>	<i>Actinomycetales</i>	<i>Actinobacteria</i>	fakultativ anaerob
16	<i>Enterobacter cloacae</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
17	<i>Enterococcus sp.</i>	pos	<i>Enterococcaceae</i>	<i>Lactobacillales</i>	<i>Bacilli</i>	fakultativ anaerob
18	<i>Escherichia coli</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
19	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
20	<i>Flavobacter sp.</i>	neg	<i>Flavobacteriaceae</i>	<i>Flavobacteriales</i>	<i>Flavobacteria</i>	aerob
21	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	neg	<i>Fusobacteriaceae</i>	<i>Fusobacteriales</i>	<i>Fusobacteria</i>	anaerob
22	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	neg	<i>Fusobacteriaceae</i>	<i>Fusobacteriales</i>	<i>Fusobacteria</i>	anaerob
23	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	neg	<i>Fusobacteriaceae</i>	<i>Fusobacteriales</i>	<i>Fusobacteria</i>	anaerob
24	Hefen					
25	<i>Klebsiella oxytoca</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
26	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
27	<i>Micrococcus sp.</i>	pos	<i>Micrococcaceae</i>	<i>Actinomycetales</i>	<i>Actinobacteria</i>	aerob
28	<i>Mycoplasma sp.</i>		<i>Mycoplasmataceae</i>	<i>Mycoplasmatales</i>	<i>Mollicutes</i>	fakultativ anaerob
29	<i>Neisseria sp.</i>	neg	<i>Neisseriaceae</i>	<i>Neisseriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	aerob
30	<i>Nocardia sp.</i>	pos	<i>Nocardiaceae</i>	<i>Actinomycetales</i>	<i>Actinobacteria</i>	aerob
31	nocardioforme Bakterien	pos				aerob
32	<i>Pasteurella canis</i>	neg	<i>Pasteurellaceae</i>	<i>Pasteurellales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
33	<i>Pasteurella dagmatis</i>	neg	<i>Pasteurellaceae</i>	<i>Pasteurellales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
34	<i>Pasteurella multocida</i>	neg	<i>Pasteurellaceae</i>	<i>Pasteurellales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
35	<i>Pasteurella sp.</i>	neg	<i>Pasteurellaceae</i>	<i>Pasteurellales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
36	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	pos	<i>Peptococcaceae</i>	<i>Clostridiales</i>	<i>Clostridia</i>	anaerob
37	<i>Peptostreptococcus magnus</i>	pos	<i>Peptococcaceae</i>	<i>Clostridiales</i>	<i>Clostridia</i>	anaerob
38	<i>Peptostreptococcus micros</i>	pos	<i>Peptococcaceae</i>	<i>Clostridiales</i>	<i>Clostridia</i>	anaerob
39	<i>Peptostreptococcus sp.</i>	pos	<i>Peptococcaceae</i>	<i>Clostridiales</i>	<i>Clostridia</i>	anaerob
40	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	neg	<i>Porphyromonadaceae</i>	<i>Bacteroidales</i>	<i>Bacteroidetes</i>	anaerob
41	<i>Prevotella buccalis</i>	neg	<i>Prevotellaceae</i>	<i>Bacteroidales</i>	<i>Bacteroidetes</i>	anaerob
42	<i>Prevotella oralis</i>	neg	<i>Prevotellaceae</i>	<i>Bacteroidales</i>	<i>Bacteroidetes</i>	anaerob
43	<i>Prevotella sp.</i>	neg	<i>Prevotellaceae</i>	<i>Bacteroidales</i>	<i>Bacteroidetes</i>	anaerob
44	<i>Propionibacterium sp.</i>	pos	<i>Propionibacteriaceae</i>	<i>Actinomycetales</i>	<i>Actinobacteria</i>	anaerob
45	<i>Proteus sp.</i>	neg	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacteriales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	fakultativ anaerob
46	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	neg	<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonadales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	aerob
47	<i>Pseudomonas sp.</i>	neg	<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonadales</i>	<i>Gammaproteobacteria</i>	aerob

48	Schimmelpilze					
49	Stäbchenbakterien, n.d.	neg				anaerob
50	Staph. aureus	pos	Staphylococcaceae	Bacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
51	Staph. epidermidis	pos	Staphylococcaceae	Bacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
52	Staph. intermedius-Gruppe	pos	Staphylococcaceae	Bacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
53	Koagulase-neg. Staphylokokken	pos	Staphylococcaceae	Bacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
54	Streptococcus agalactiae	pos	Streptococcaceae	Lactobacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
55	Streptococcus spp., $\alpha$ -häm.	pos	Streptococcaceae	Lactobacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
56	Streptococcus spp., $\beta$ -häm.	pos	Streptococcaceae	Lactobacillales	Bacilli	fakultativ anaerob
57	Streptococcus spp., $\gamma$ -häm.	pos	Streptococcaceae	Lactobacillales	Bacilli	fakultativ anaerob

**Tabelle 4-2**

Alphabetische Auflistung aller in der Studie ermittelten Keimgruppen, bzw. -spezies.

Die Spalte „Spezies“ gibt die gefundenen Keime an. Hierbei finden folgende Abkürzungen Anwendung:

$\alpha$ -häm. =  $\alpha$ -hämolyisierend,  $\beta$ -häm. =  $\beta$ -hämolyisierend,  $\gamma$ -häm. =  $\gamma$ -hämolyisierend, sp. = Spezies, spp. = Spezies (Plural), Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = Koagulase-negativ. Die unter Nr. 52 aufgeführte Staphylococcus intermedius-Gruppe umfasst die Spezies Staph. intermedius und Staph. pseudintermedius.

In der Spalte „Gram“ wird das Färbeverhalten nach Gram angegeben, „pos“ bedeutet „positiv“, „neg“ bedeutet „negativ“. Die Spalten „Familie“, „Ordnung“ und „Klasse“ geben taxonomische Informationen zu Familie, Ordnung und Klasse des Keimes wieder. Die Spalte „aer/anaer“ gibt den Sauerstoffbedarf in der Abstufung aerob – fakultativ anaerob – anaerob wieder.

#### 4.2.1 Tabellarische Darstellung der Mundhöhlenkeime ohne Antibiose

In der folgenden Tabelle 4-3 werden die ermittelten Keime und die Intensität des Koloniewachstums der Patienten angegeben, bei denen nur eine Keimbestimmung und keine antibiotische Therapie erfolgte (n=37).

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
1	Boxer	8	w
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. generalisiert Zahnstein, hgr. generalisiert Gingivitis und Parodontitis	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>aerobe Bazillen</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Escherichia coli</i>	++
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
2	Pointer	9	w
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein Seitenzahnbereich, apikale Ostitis Zahn 109, 310, 409	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>β-häm. Scc.</i>	+
<i>β-häm. Scc.</i>	+	<i>coliforme Keime</i>	+
<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+
<i>Propionibacterium sp.</i>	++	<i>Pseudomonas sp.</i>	+
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Schimmelpilze</i>	+
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
4	West Highland White Terrier	10	m
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, Kronenfraktur 403, fokale Parodontitis 210 mit Lockerung	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Actinomyces sp.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	++
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
6	Schweizer Schäferhund	12	wk
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. generalisiert Zahnstein, Parodontitis, oronasale Fistel palat. Wurzel 108	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	<i>Enterobacter cloacae</i>	+
$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+	$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+++
<i>Pasteurella multocida</i>	++		
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+++		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
8	West Highland White Terrier	13	m
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. generalisiert Zahnstein, ggr. marg. Gingivitis, parodontal obB.	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	++
<i>Arcanobacterium sp.</i>	++	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	++
$\beta$ -häm. <i>Sc.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+
$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Staph. epidermidis</i>	+
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+
<i>Staph. epidermidis</i>	+		
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
9	Groenendale	9	w
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. generalisiert Zahnstein, generalisiert ggr. horizontaler Knochenabbau	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>nocardioforme Bakterien</i>	++	<i>nocardioforme Bakterien</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
10	Welsh Terrier	12	wk	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, marg. Gingivitis, parodontal obB.		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	
<i>Prevotella oralis</i>	+++	<i>Prevotella oralis</i>	++	
<i>Staph. epidermidis</i>	+	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
11	Yorkshire Terrier	10	m	
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, generalisiert mgr. Gingivaretraktion, Foetor ex ore		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Acinetobacter sp.</i>	+	<i>Acinetobacter sp.</i>	++	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	(+)	
<i>Corynebacterium sp.</i>	(+)			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
13	Dackel	11	wk	
<b>Zahnerkrankung</b>		Ggr. Zahnstein, sonst obB.		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+++	
<i>Pasteurella dagmatis</i>	++	<i>Pasteurella dagmatis</i>	+++	
<i>Peptostreptococcus magnus</i>	++	<i>Pseudomonas sp.</i>	++	
<i>Pseudomonas sp.</i>	++	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	
<i>Staph. aureus</i>	++	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
14	Malinois	2	m	
<b>Zahnerkrankung</b>		obB.		
<b>Ort: Schleimhaut</b>				
<b>Spezies</b>		<b>Menge</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>
<b>Spezies</b>		<b>Menge</b>		<b>Spezies</b>
<b>Menge</b>		<b>Menge</b>		<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>		+		<i>α-häm. Scc.</i>
<i>Escherichia coli</i>		+		<i>Corynebacterium sp.</i>
<i>Neisseria sp.</i>		+++		<i>Neisseria sp.</i>
<i>Pasteurella canis</i>		++		<i>Pasteurella canis</i>
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>		+		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
15	Deutscher Schäferhund	5	m	
<b>Zahnerkrankung</b>		obB.		
<b>Ort: Schleimhaut</b>				
<b>Spezies</b>		<b>Menge</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>
<b>Spezies</b>		<b>Menge</b>		<b>Spezies</b>
<b>Menge</b>		<b>Menge</b>		<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>		++		<i>α-häm. Scc.</i>
<i>Neisseria sp.</i>		++		<i>Neisseria sp.</i>
<i>Pasteurella canis</i>		++		<i>Pasteurella canis</i>
<i>Prevotella sp.</i>		++		<i>Pasteurella multocida</i>
<i>Pseudomonas sp.</i>		++		<i>Prevotella sp.</i>
<i>Staph. aureus</i>		+		<i>Pseudomonas sp.</i>
<i>Staph. epidermidis</i>		+		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
16	Deutscher Schäferhund	0,5	m	
<b>Zahnerkrankung</b>		Caninussteilstand, keine Beläge, parodontal obB.		
<b>Ort: Schleimhaut</b>				
<b>Spezies</b>		<b>Menge</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>
<b>Spezies</b>		<b>Menge</b>		<b>Spezies</b>
<b>Menge</b>		<b>Menge</b>		<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>		++		<i>α-häm. Scc.</i>
<i>Escherichia coli</i>		+		<i>Corynebacterium sp.</i>
<i>Neisseria sp.</i>		++		<i>Escherichia coli</i>
<i>Pasteurella canis</i>		+++		<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>		+		<i>Neisseria sp.</i>
				<i>Pasteurella canis</i>
				<i>Pasteurella multocida</i>
				<i>Prevotella buccalis</i>
				<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
18	Malteser	2	w
<b>Zahnerkrankung</b>		Ggr. generalisiert weiche Beläge und Zahnstein	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Fusobacterium necrogenes</i>	++	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+
<i>Neisseria sp.</i>	++		
<i>Staph. epidermidis</i>	+		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
19	West Highland White Terrier	16	mk
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Stomatitis, ggr. horizontaler Knochenabbau, fok. Parodontitis 302 und 303	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>β-häm. Scc.</i>	+	<i>β-häm. Scc.</i>	+
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Klebsiella oxytoca</i>	+
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Prevotella oralis</i>	+++	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Prevotella oralis</i>	+++
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
20	Cocker Spaniel	0,5	m
<b>Zahnerkrankung</b>		obB.	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Micrococcus sp.</i>	+
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	<i>Peptostreptococcus sp.</i>	++
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	<i>Pseudomonas sp.</i>	+
		<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
21	West Highland White Terrier	13	w	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Gingivitis / Stomatitis, ggr. Zahnstein, horiz. Knochenabbau, fok. Ostitiden		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>γ-häm. Scc.</i>	+	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++	
<i>γ-häm. Scc.</i>	+	<i>Pasteurella dagmatis</i>	+++	
<i>Micrococcus sp.</i>	++			
<i>Pasteurella dagmatis</i>	+++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
22	Malteser	9	w	
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. generalisiert Zahnstein, fokale Ostitis 108		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+++	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	+++	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	+++	
		<i>Pasteurella multocida</i>	++	
		<i>Prevotella sp.</i>	++	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
23	Malteser	10	w	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. generalisiert Zahnstein, horizontaler Knochenabbau, Lockerung mehrerer Zähne		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Acinetobacter sp.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>aerobe Bazillen</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>Escherichia coli</i>	+	
<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	+++	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	++	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	
<i>Pasteurella dagmatis</i>	+++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
24	Mischling	11	m
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. generalisiert Zahnstein, multiple Schmelzdefekte	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+++
<i>coliforme Keime</i>	+	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	++	<i>Escherichia coli</i>	+
<i>Escherichia coli</i>	++	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+
<i>γ-häm. Scc.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella multocida</i>	+++
<i>Proteus sp.</i>	++	<i>Proteus sp.</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
25	Jack Russel Terrier	12	wk
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. generalisiert Zahnstein, horizontaler Knochenabbau, Lockerung mehrerer Zähne	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+
<i>coliforme Keime</i>	+	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	-
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+
<i>Escherichia coli</i>	(+)	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pseudomonas sp.</i>	+
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+		
<i>Peptostreptococcus micros</i>	+		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
26	Deutscher Schäferhund Mischling	11	mk
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, v. a. 104, 204, 108, 208, kompl. Kronenfraktur 102	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>aerobe Bazillen</i>	+
<i>Flavobacter sp.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+
<i>Pasteurella multocida</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+
		<i>Pasteurella multocida</i>	+++
		<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
27	Tibet Terrier	13	m	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, Gingivaretraktion, multiple fehlende Zähne		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>aerobe Bazillen</i>	+			
<i>Aeromonas sp.</i>	++			
<i>Citrobacter freundii</i>	+			
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+			
<i>Pasteurella multocida</i>	+++			
<i>Staph. aureus</i>	++			

keine Angaben

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
28	Langhaardackel	12	mk	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, horizontaler Knochenabbau, Parodontitis, multiple fehlende Zähne		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>aerobe Bazillen</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+++	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pseudomonas sp.</i>	++	
<i>Pasteurella dagmatis</i>	++	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	(+)	
<i>Pseudomonas sp.</i>	++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
29	Beagle	3	w	
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, parodontal obB.		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+			
<i>Corynebacterium sp.</i>	+++			
<i>Escherichia coli</i>	+			
<i>Fusobacterium necrogenes</i>	+			
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+			
<i>Neisseria sp.</i>	++			
<i>Pasteurella canis</i>	+++			
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+			
<i>Pseudomonas sp.</i>	+++			
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			

keine Angaben

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
34	Beagle	3	m
<b>Zahnerkrankung</b>   Mgr. Zahnstein v. a. Oberkiefer-Seitenzähne, parodontal obB.			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++
<i>Clostridium perfringens</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Clostridium perfringens</i>	+
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	++
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
		<i>Peptostreptococcus sp.</i>	+++
		<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+++

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
36	Labrador-Pointer-Mischling	13	mk
<b>Zahnerkrankung</b>   Apikale Ostitis 106, 108, 208 aufgrund Kronenfrakturen, sonst obB.			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Actinomyces sp.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	++
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	+++
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	++
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	(+)		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
37	Mischling 20 kg	7	m
<b>Zahnerkrankung</b>   Hgr. Zahnstein, mgr. Gingivitis, hgr. Lockerung 108, 109, 110, 208, 209, 210			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>α-häm. Scc.</i>	+
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++
		<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
40	Mischling 19,5 kg	11	w
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein v. a. Oberkiefer-Seitenzähne, parodontal obB.	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++
<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella multocida</i>	+++
<i>Pasteurella multocida</i>	++	<i>Peptostreptococcus micros</i>	++
<i>Peptostreptococcus micros</i>	+		
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	(+)		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
41	Hovawart	8	m
<b>Zahnerkrankung</b>		Ggr. weiche Beläge, sonst obB.	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>β-häm. Scc.</i>	+
<i>Branhamella sp.</i>	+	<i>Branhamella sp.</i>	++
<i>Citrobacter koseri</i>	+	<i>Citrobacter koseri</i>	++
<i>coliforme Keime</i>	+	<i>coliforme Keime</i>	+
<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	<i>Corynebacterium sp.</i>	++
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+
<i>γ-häm. Scc.</i>	+	<i>Proteus sp.</i>	+
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pseudomonas sp.</i>	++
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	+++		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	++		

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
43	Cocker Spaniel	6	m
<b>Zahnerkrankung</b>		Ggr. Zahnstein, ggr. marg. Gingivitis rostraler OK, sonst obB.	
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>Pasteurella multocida</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	+
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	<i>Pasteurella multocida</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	(+)

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
44	Malteser	6	w
<b>Zahnerkrankung</b>   Hgr. Zahnstein, generalisiert Zahnfleischrückgang, hgr. Lockerung aller Frontzähne			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Actinomyces sp.</i>	+++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++
$\alpha$ -häm. <i>McC.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>McC.</i>	++
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+	Koagulase-neg. <i>Staphylokokken</i>	+
Koagulase-neg. <i>Staphylokokken</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+++
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella multocida</i>	++
<i>Prevotella sp.</i>	+	<i>Prevotella sp.</i>	+
<i>Staph. aureus</i>	+	<i>Staph. aureus</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
45	Pudel	13	w
<b>Zahnerkrankung</b>   Hgr. Zahnstein, oronasale Fistel 204, 205, 206, Karies 309, fok. Parodontitis 104			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Clostridium perfringens</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	++
<i>Escherichia coli</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>McC.</i>	+
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Clostridium perfringens</i>	+
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	<i>Escherichia coli</i>	+
<i>Prevotella oralis</i>	++	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	++
		<i>Neisseria sp.</i>	+++
		<i>Pasteurella multocida</i>	+++
		<i>Prevotella oralis</i>	++
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
46	Mischling 9 kg	14	mk
<b>Zahnerkrankung</b>   Hgr. Zahnstein, Gingivitis, komplizierte Kronenfraktur 306, Foetor ex ore			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>Actinomyces sp.</i>	+	<i>Acinetobacter sp.</i>	+
$\alpha$ -häm. <i>McC.</i>	+++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++
$\beta$ -häm. <i>McC.</i>	(+)	aerobe <i>Bazillen</i>	+
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>McC.</i>	++
$\gamma$ -häm. <i>McC.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+++	<i>Pasteurella multocida</i>	+++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
47	West Highland White Terrier	6	mk	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. generalisiert Zahnstein und Parodontitis, Foetor ex ore		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++	
		<i>Pasteurella canis</i>	+++	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
49	Rauhaardackel	11	m	
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, multiple CORL-Defekte, eitrig Parodontitis, Wurzelreste, Foetor ex		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>Bergeyella zoohelcum</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	
51	Pudel	13	w	
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, hgr. generalisiert Parodontitis, Foetor ex ore		
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>aerobe Bazillen</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>β-häm. Scc.</i>	+	
<i>β-häm. Scc.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Prevotella oralis</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Staph. aureus</i>	(+)	
<i>Prevotella oralis</i>	++			
<i>Staph. aureus</i>	++			
<i>Staph. epidermidis</i>	++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht
52	Jack Russel Terrier	8	w
<b>Zahnerkrankung</b>   Hgr. Zahnstein, Gingivitis, Parodontits, Foetor ex ore			
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>	
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	++
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>nocardioforme Bakterien</i>	++
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	++
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Pasteurella multocida</i>	+++
		<i>Staph. epidermidis</i>	+
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+

**Tabelle 4-3**

*Auflistung der bei den Patienten ohne antibiotische Therapie ermittelten Keime (n=37).*

*Die Spalte „Pat. Nr.“ gibt die Patientenummer entsprechend den Einträgen in Tabelle 4-1 an. „Rasse“, „Alter“ und „Geschlecht“ gibt die Rasse, das Alter in Jahren und das Geschlecht des jeweiligen Hundes an. In der Zeile „Zahnerkrankung“ sind die bei der stomatologischen Untersuchung erhobenen Befunde in Kurzform aufgeführt. Hierbei findet zur Benennung einzelner Zähne die Nomenklatur der FDI modifiziert nach Triadan Anwendung (siehe Abschnitt „2.1.5 Kennzeichnung und Lagebezeichnung der Zähne“). Ferner werden folgende Abkürzungen verwendet: hgr. = hochgradig, mgr. = mittelgradig, ggr. = geringgradig, palat. = palatinal(e), obB. = ohne besonderen Befund, marg. = marginal(e), fok. = fokal(e), horiz. = horizontal(er), kompl. = kompliziert(e), v. a. = vor allem, CORL = Canine odontoklastische resorptive Läsion.*

*Der unten anschließende Bereich der Tabelle führt die auf Schleimhaut und Zahnoberfläche gefundenen Keime (Spalte „Spezies“) und deren Menge (Spalte „Menge“) auf. In der Spalte „Spezies“ finden folgende Abkürzungen Anwendung: α-häm. Scc. = α-hämolyisierende Streptokokken, β-häm. Scc. = β-hämolyisierende Streptokokken, γ-häm. Scc. = γ-hämolyisierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = Koagulase-negativ.*

*Die Spezies *Staph. intermedius* und *Staph. pseudintermedius* werden unter der Bezeichnung „*Staphylococcus intermedius-Gruppe*“ zusammengefasst.*

*Der Schriftzug „keine Angaben“ bedeutet, dass im Rahmen der bakteriologischen Aufarbeitung der Proben keine auswertbare Keimdifferenzierung durchgeführt werden kann.*

#### 4.2.2 Tabellarische Darstellung der Mundhöhlenkeime vor und nach Antibiose

In der folgenden Tabelle 4-4 werden die ermittelten Keime und die Intensität des Koloniewachstums der Patienten mit antibiotischer Therapie angegeben (n=15). Die Tabelle stellt die Ergebnisse unmittelbar vor und nach fünftägiger antibiotischer Therapie dar.

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
3	Rauhaardackel	15	wk	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, Gingivitis		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	+++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+++	
<i>Pasteurella sp.</i>	++			
<i>Proteus sp.</i>	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>γ-häm. Scc.</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Escherichia coli</i>	++	
<i>Proteus sp.</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
5	Mischling 28 kg	9	wk	Cleorobe
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, fokale Parodontitis 107		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	+	
<i>Bergeyella zoohelcum</i>	++	<i>Bergeyella zoohelcum</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+	
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	<i>Pseudomonas sp.</i>	+	
<i>Pseudomonas sp.</i>	+			
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
7	Dackel	8	w	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Ggr. Zahnstein, mgr. generalisiert Parodontitis mit Lockerung meherer Zähne		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Staph. epidermidis</i>	++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+			
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+++	
<i>Pasteurella canis</i>	++			
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
12	Mops	2	m	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, hgr. Parodontitis mit horiz. und vertik. Knochenabbau, Foetor ex ore		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	+++	
aerobe Bazillen	+	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+++	
coliforme Keime	+	coliforme Keime	+	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+++	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+++	
<i>Pseudomonas sp.</i>	+++	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	++	
<i>Micrococcus sp.</i>	++	<i>Aeromonas sp.</i>	+	
Hefen	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	coliforme Keime	+	
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	
		<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+	
		<i>Escherichia coli</i>	+	
		$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+	
		<i>Pasteurella canis</i>	+	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
17	Pekinese	11	m	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, apikale Ostitis 108, 208, generalisiert Parodontitis		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	keine Angaben		
<i>Neisseria sp.</i>	+			
<i>Pasteurella multocida</i>	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>aerobe Bazillen</i>	+	
<i>Escherichia coli</i>	+++	<i>Corynebacterium sp.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+++	
		<i>Pasteurella canis</i>	+	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
30	Bayrischer Gebirgsschweisshund	9	m	Cleorobe
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. weiche Beläge, mgr. Zahnstein, hgr. Gingivitis, mgr. Stomatitis		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>β-häm. Scc.</i>	+	<i>β-häm. Scc.</i>	++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+++	
<i>Proteus sp.</i>	+	<i>γ-häm. Scc.</i>	+++	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
		<i>Proteus sp.</i>	+	
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+++	
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+++	
<i>Prevotella oralis</i>	+	<i>Proteus sp.</i>	+	
<i>Proteus sp.</i>	+	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	(+)	<i>Staph. epidermidis</i>	++	
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
31	Beagle	6	mk	Cleorobe
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Acinetobacter sp.</i>	+	<i>Acinetobacter sp.</i>	++	
<i>Enterococcus sp.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	
$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+	
<i>Mycoplasma sp.</i>	+++	<i>Micrococcus sp.</i>	+	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	+	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	
<i>Pseudomonas sp.</i>	+++			
Stäbchenbakterien, n.d.	+++			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
<i>Branhamella sp.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Staph. epidermidis</i>	+	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	(+)	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
32	Yorkshire Terrier	8	w	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, fokale Parodontitis 101 und 201		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	++	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	++	
Stäbchenbakterien, n.d.	++	Stäbchenbakterien, n.d.	+	
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+	<i>Streptococcus agalactiae</i>	+	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
33	Mischling 8,6 kg	10	wk	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Komplizierte Kronenfraktur 204, Pulpanekrose, parodontal obB.		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	+	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>γ-häm. Scc.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	+	
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+	
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	<i>Pasteurella multocida</i>	+	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	(+)	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	+	
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	<i>Enterobacter cloacae</i>	+	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+	
		<i>Nocardia sp.</i>	+++	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
35	Zwergschnauzer	7	m	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Ggr. Zahnstein, hgr. fokale Parodontitis Frontzähne, 108, 208, 309, 409		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	+	
<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	<i>nocardioforme Bakterien</i>	++	
<i>Staph. epidermidis</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Stäbchenbakterien, n.d.</i>	++	
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	+	
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+++	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	+++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	
<i>Staph. aureus</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
		<i>Staph. aureus</i>	+	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
38	Havanaser	13	m	Cleorobe
<b>Zahnerkrankung</b>		Mgr. Zahnstein, hgr. Parodontitis mit Zahnlockerung und horiz. Knochenabbau		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	+	
<i>β-häm. Scc.</i>	+	<i>Enterococcus sp.</i>	+	
<i>Enterococcus sp.</i>	+	<i>γ-häm. Scc.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	(+)	<i>Pasteurella canis</i>	++	
<i>Pseudomonas sp.</i>	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>β-häm. Scc.</i>	+	<i>Acinetobacter sp.</i>	++	
<i>coliforme Keime</i>	+	<i>β-häm. Scc.</i>	+	
<i>γ-häm. Scc.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>γ-häm. Scc.</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	+++	
		<i>Pasteurella canis</i>	+++	
		<i>Proteus sp.</i>	+	
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	(+)	
		<i>Pseudomonas sp.</i>	++	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
39	Pudel	13	w	Cleorobe
<b>Zahnerkrankung</b>		Reduzierter Zahnbestand, Restbestand mit hgr. Defekten der Zahnhartsubstanz		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>γ-häm. Scc.</i>	+	<i>γ-häm. Scc.</i>	(+)	
<i>Staph. aureus</i>	+	<i>Micrococcus sp.</i>	+	
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	<i>Staph. aureus</i>	+	
		<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+	
<i>γ-häm. Scc.</i>	+	<i>γ-häm. Scc.</i>	+	
<i>Hefen</i>	+	<i>Hefen</i>	+	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<i>Staph. aureus</i>	+			
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
42	Malteser	9	w	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, mgr. generalisiert Parodontitis mit Zahnlockerungen		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>aerobe Bazillen</i>	++	<i>aerobe Bazillen</i>	++	
<i>α-häm. Scc.</i>	++	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>Clostridium perfringens</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Neisseria sp.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	++	<i>nocardioforme Bakterien</i>	++	
<i>Staph. aureus</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
		<i>Porphyromonas gingivalis</i>	++	
		<i>Staph. aureus</i>	+	
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	+++	<i>Actinomyces sp.</i>	+++	
<i>Escherichia coli</i>	+	<i>Escherichia coli</i>	+	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Staph. aureus</i>	+	<i>Staph. aureus</i>	+	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
48	Mischling 8,5 kg	7	mk	Cleorobe
<b>Zahnerkrankung</b>		Hgr. Zahnstein, mgr. Gingivitis, fokale Parodontitis 106		
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	++	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
<i>aerobe Bazillen</i>	+	<i>α-häm. Scc.</i>	+	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Neisseria sp.</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	<i>Staph. aureus</i>	+	
<i>Staph. aureus</i>	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>α-häm. Scc.</i>	+	<i>Acinetobacter baumannii</i>	+	
<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	<i>α-häm. Scc.</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	+	<i>Corynebacterium sp.</i>	++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	+	
		<i>Pasteurella canis</i>	++	

Pat.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Antibiose
50	Pudel	11	mk	Suanatem
<b>Zahnerkrankung</b>   Hgr. Zahnstein, Parodontitis, Lockerung aller OK Seitenzähne, oronasale Fistel 105				
<b>VORHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	+	<i>Actinomyces sp.</i>	++	
$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	+	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	++	
$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	+++	<i>Neisseria sp.</i>	+++	
<i>Neisseria sp.</i>	++	<i>Pasteurella canis</i>	+++	
<i>Pasteurella canis</i>	+++	<i>Prevotella sp.</i>	+++	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	++	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+	
<i>Prevotella sp.</i>	+++			
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	+			
<b>NACHHER</b>				
<b>Ort: Schleimhaut</b>		<b>Ort: Zahnoberfläche</b>		
<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	<b>Spezies</b>	<b>Menge</b>	
<i>Actinomyces sp.</i>	+++	aerobe Bazillen	+	
aerobe Bazillen	+	<i>Alcaligenes sp.</i>	++	
<i>Alcaligenes sp.</i>	++	<i>Citrobacter braakii</i>	+	
<i>Citrobacter braakii</i>	++	<i>Corynebacterium sp.</i>	+++	
<i>Corynebacterium sp.</i>	++	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	++	
<i>Neisseria sp.</i>	+++	Hefen	++	
<i>Pasteurella canis</i>	+	<i>Pasteurella canis</i>	+	

**Tabelle 4-4**

Auflistung der bei den Patienten ermittelten Keime **vor** und **nach** Antibiotikatherapie (n=15). Die Spalte „Pat. Nr.“ gibt die Patientenummer entsprechend der Einträge in Tabelle 4-1 an. „Rasse“, „Alter“ und „Geschlecht“ gibt die Rasse, das Alter in Jahren und das Geschlecht des jeweiligen Hundes an. Unter „Antibiose“ wird das bei dem Patienten verwendete Antibiotikum angegeben. In der Zeile „Zahnerkrankung“ sind die bei der stomatologischen Untersuchung erhobenen Befunde in Kurzform aufgeführt. Hierbei findet zur Benennung einzelner Zähne die Nomenklatur der FDI modifiziert nach Triadan Anwendung (siehe Abschnitt „2.1.5 Kennzeichnung und Lagebezeichnung der Zähne“). Ferner werden folgende Abkürzungen verwendet: hgr. = hochgradig, mgr. = mittelgradig, ggr. = geringgradig, obB. = ohne besonderen Befund, horiz. = horizontal(er), vertik. = vertikal(er), OK = Oberkiefer. Der unten anschließende Bereich ist in die Spalten „VORHER“ und „NACHHER“ unterteilt. Hier werden die **vor** und **nach** Antibiotikatherapie auf Schleimhaut und Zahnoberfläche gefundenen Keime (Spalte „Spezies“) und deren Menge (Spalte „Menge“) aufgeführt. In der Spalte „Spezies“ finden folgende Abkürzungen Anwendung:  $\alpha$ -häm. *Sc.* =  $\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\beta$ -häm. *Sc.* =  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken,

*γ*-häm. Scc. = *γ*-hämolyisierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = Koagulase-negativ.

Die Spezies Staph. intermedius und Staph. pseudintermedius werden unter der Bezeichnung „Staphylococcus intermedius-Gruppe“ zusammengefasst.

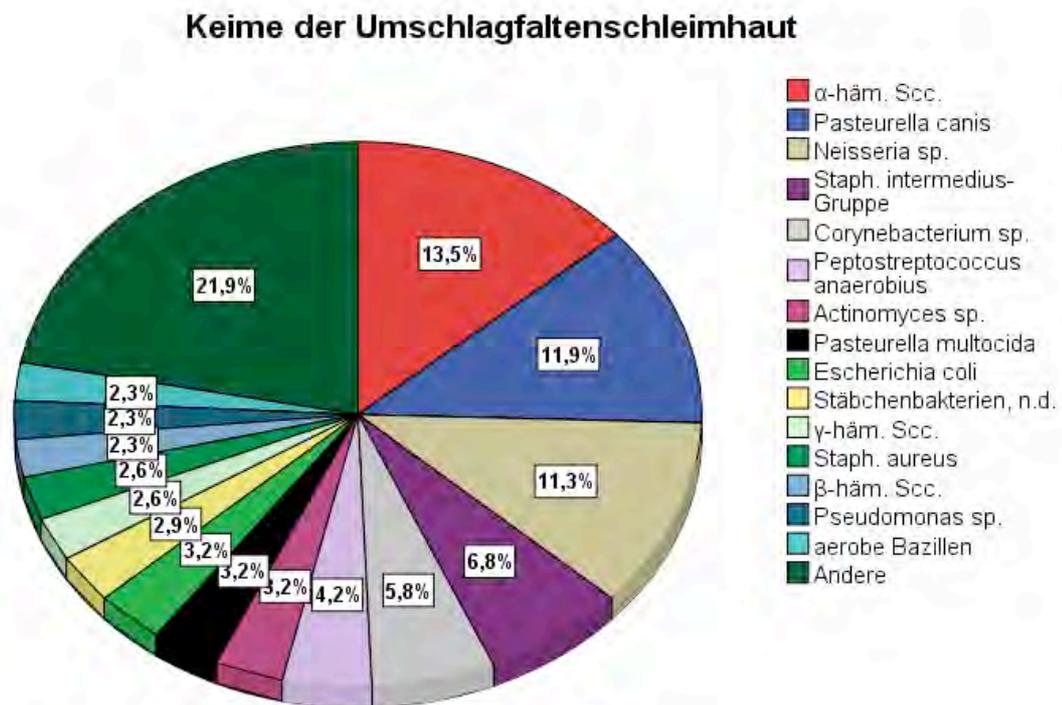
Der Schriftzug „keine Angaben“ bedeutet, dass im Rahmen der bakteriologischen Aufarbeitung der Proben keine auswertbare Keimdifferenzierung durchgeführt werden kann.

### 4.2.3 Zusammensetzung der Mundhöhlenflora

Die Zusammensetzung der nativen, also nicht durch ein Antibiotikum beeinflussten, Mundhöhlenflora wird aus den Ergebnissen der Keimbestimmung aller 52 Studienpatienten ermittelt. Hierbei finden alle Keimbestimmungen *keine Berücksichtigung*, die *nach der Verabreichung eines Antibiotikums* durchgeführt wurden. Dies ist bei 15 der 52 Studienpatienten bei der postantibiotischen Keimbestimmung der Fall, wie im Abschnitt „4.2.2 Tabellarische Darstellung der Mundhöhlenkeime vor und nach Antibiose“ und in der Tabelle 4-4 dargestellt. Die Zusammensetzung der Mundhöhlenflora wird für die Umschlagfaltenschleimhaut und für die Zahnoberfläche getrennt betrachtet.

#### 4.2.3.1 Keime der Umschlagfaltenschleimhaut

Das nachfolgende Diagramm 4-1 stellt die Häufigkeit der nachgewiesenen Keime im Bereich der Umschlagfaltenschleimhaut als Kuchendiagramm grafisch dar. Die zugrundeliegenden Daten finden sich in der Tabelle 4-5 in der Reihenfolge der Häufigkeit. Das Spektrum der gefundenen Keime umfasst 48 verschiedene Spezies, Gattungen oder Gruppen. Am häufigsten sind hierbei in absteigender Reihenfolge *α*-hämolyisierende Streptokokken (13,5%), *Pasteurella canis* (11,9%), *Neisseria sp.* (11,3%), *Staphylococcus intermedius-Gruppe* (6,8%) und *Corynebacterium sp.* (5,8%).



#### Diagramm 4-1

*Anteil einzelner Keimgruppen und -spezies an der Gesamtheit der gefundenen Keime auf der Umschlagfaltenschleimhaut bei n=52 Patienten.*

*Grafische Darstellung im Kuchendiagramm. Die Legende am rechten Bildrand gibt die Farbkodierung der einzelnen Spezies wieder. Der entsprechend farblich markierte Abschnitt des Diagramms ist mit dem prozentualen Anteil des Vorkommens des jeweiligen Keimes beschriftet. Spezies mit einem Anteil von weniger als 2% werden unter „Andere“ zusammengefasst.*

Nr.	Spezies	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
1	<i>α</i> -häm. <i>Sc.</i>	42	13,5	49,7
2	<i>Pasteurella canis</i>	37	11,9	11,9
3	<i>Neisseria sp.</i>	35	11,3	26,5
4	<i>Staph. intermedius</i> -Gruppe	21	6,8	33,2
5	<i>Corynebacterium sp.</i>	18	5,8	57,7
6	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	13	4,2	65,8
7	<i>Escherichia coli</i>	10	3,2	15,2
8	<i>Actinomyces sp.</i>	10	3,2	73,9
9	<i>Pasteurella multocida</i>	10	3,2	78,1
10	Stäbchenbakterien, n.d.	9	2,9	36,1
11	<i>γ</i> -häm. <i>Sc.</i>	8	2,6	70,6
12	<i>Staph. aureus</i>	8	2,6	91
13	aerobe Bazillen	7	2,3	51,9
14	<i>β</i> -häm. <i>Sc.</i>	7	2,3	60
15	<i>Pseudomonas sp.</i>	7	2,3	68,1
16	<i>Staph. epidermidis</i>	6	1,9	80
17	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	5	1,6	85,8
18	coliforme Keime	4	1,3	61,6
19	<i>Prevotella oralis</i>	4	1,3	82,3
20	<i>Pasteurella dagmatis</i>	4	1,3	88,4
21	<i>Proteus sp.</i>	3	1	74,8
22	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3	1	83,2
23	<i>Acinetobacter sp.</i>	3	1	84,2
24	<i>Prevotella sp.</i>	3	1	92,3
25	<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	1	93,9
26	<i>Clostridium perfringens</i>	3	1	99
27	<i>Micrococcus sp.</i>	2	0,6	86,5
28	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	2	0,6	92,9
29	<i>Peptostreptococcus micros</i>	2	0,6	95,2
30	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0,6	97,1
31	<i>Enterococcus sp.</i>	2	0,6	97,7
32	<i>Propionibacterium sp.</i>	1	0,3	60,3
33	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0,3	80,3
34	<i>Arcanobacterium sp.</i>	1	0,3	80,6
35	nocardioforme Bakterien	1	0,3	81
36	Hefen	1	0,3	86,8
37	<i>Aeromonas sp.</i>	1	0,3	87,1
38	<i>Peptostreptococcus magnus</i>	1	0,3	91,3

39	<i>Peptostreptococcus sp.</i>	1	0,3	94,2
40	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	1	0,3	94,5
41	<i>Pasteurella sp.</i>	1	0,3	95,5
42	<i>Mycoplasma sp.</i>	1	0,3	95,8
43	<i>Flavobacter sp.</i>	1	0,3	96,1
44	<i>Citrobacter freundii</i>	1	0,3	96,5
45	<i>Branhamella sp.</i>	1	0,3	98,1
46	<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,3	99,4
47	<i>Bergeyella zoohelcum</i>	1	0,3	99,7
48	Koagulase-neg. Staphylokokken	1	0,3	100
	<b>Total</b>	<b>310</b>	<b>100</b>	

#### **Tabelle 4-5**

*Tabellarische Auflistung der gefundenen Keime auf der Umschlagfaltenschleimhaut bei n=52 Patienten in der Reihenfolge der Häufigkeit.*

*Die Spalte „Spezies“ gibt den gefundenen Keim an. Hierbei finden folgende Abkürzungen Anwendung:*

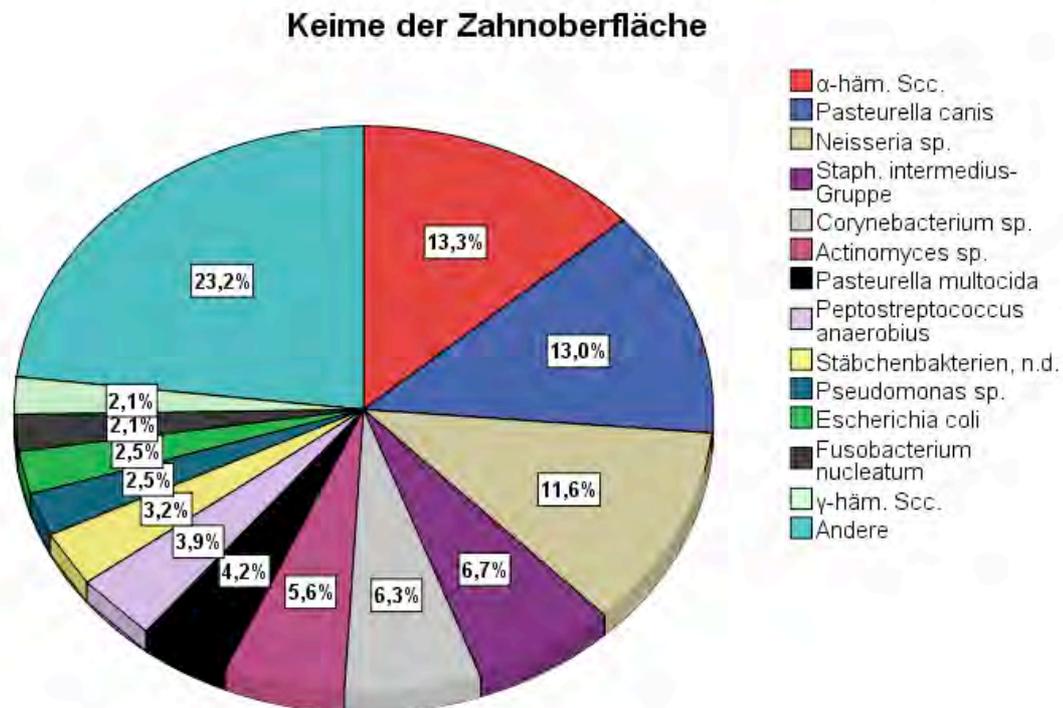
*$\alpha$ -häm. Scc. =  $\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\beta$ -häm. Scc. =  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\gamma$ -häm. Scc. =  $\gamma$ -hämolyisierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = Koagulase-negativ. Die unter Nr. 4 aufgeführte Staphylococcus intermedius-Gruppe umfasst die Spezies Staph. intermedius und Staph. pseudintermedius.*

*Die Spalte „Häufigkeit“ gibt die absolute Häufigkeit des Auftretens einer Keimgruppe bzw. Keimspezies an. Die Spalte „Prozent“ den daraus resultierenden prozentualen Anteil an der Gesamtzahl der gefundenen Keime.*

*Die letzte Zeile der Tabelle gibt die Summe aus Häufigkeiten und Prozentanteilen in der jeweiligen Spalte an.*

### 4.2.3.2 Keime der Zahnoberfläche

Das nachfolgende Diagramm 4-2 stellt die Häufigkeit der nachgewiesenen Keime im Bereich der Zahnoberfläche als Kuchendiagramm grafisch dar. Die zugrundeliegenden Daten finden sich in der Tabelle 4-6 in der Reihenfolge der Häufigkeit. Das Spektrum der gefundenen Keime umfasst 42 verschiedene Spezies, Gattungen oder Gruppen. Die häufigsten Keimarten und -gruppen sind hierbei *α*-häm. Streptokokken (13,3%), *Pasteurella canis* (13,0%), *Neisseria sp.* (11,6%), *Staphylococcus intermedius*-Gruppe (6,7%) und *Corynebacterium sp.* (6,3%).



#### Diagramm 4-2

Anteil einzelner Keimgruppen bzw. -spezies an der Gesamtheit der gefundenen Keime auf der Zahnoberfläche bei n=52 Patienten.

Grafische Darstellung im Kuchendiagramm. Die Legende am rechten Bildrand gibt die Farbkodierung der einzelnen Spezies wieder. Der entsprechend farblich markierte Abschnitt des Diagramms ist mit dem prozentualen Anteil des Vorkommens des jeweiligen Keimes beschriftet. Spezies mit einem Anteil von weniger als 2% werden unter „Andere“ zusammengefasst.

Nr.	Spezies	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
1	$\alpha$ -häm. Scc.	38	13,3	50,2
2	<i>Pasteurella canis</i>	37	13	13
3	<i>Neisseria sp.</i>	33	11,6	27
4	<i>Staph. intermedius</i> -Gruppe	19	6,7	33,7
5	<i>Corynebacterium sp.</i>	18	6,3	57,5
6	<i>Actinomyces sp.</i>	16	5,6	74,7
7	<i>Pasteurella multocida</i>	12	4,2	80
8	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	11	3,9	64,6
9	Stäbchenbakterien, n.d.	9	3,2	36,8
10	<i>Escherichia coli</i>	7	2,5	15,4
11	<i>Pseudomonas sp.</i>	7	2,5	67
12	$\gamma$ -häm. Scc.	6	2,1	69,1
13	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	6	2,1	86,3
14	$\beta$ -häm. Scc.	5	1,8	59,3
15	<i>Staph. aureus</i>	5	1,8	92,6
16	nocardioforme Bakterien	4	1,4	82,8
17	<i>Prevotella oralis</i>	4	1,4	84,2
18	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	4	1,4	88,8
19	<i>Prevotella sp.</i>	4	1,4	94
20	aerobe Bazillen	3	1,1	51,2
21	coliforme Keime	3	1,1	60,4
22	<i>Proteus sp.</i>	3	1,1	75,8
23	<i>Staph. epidermidis</i>	3	1,1	81,1
24	<i>Acinetobacter sp.</i>	3	1,1	87,4
25	<i>Micrococcus sp.</i>	3	1,1	89,8
26	<i>Pasteurella dagmatis</i>	2	0,7	90,9
27	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	2	0,7	95,1
28	<i>Peptostreptococcus sp.</i>	2	0,7	96,1
29	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0,7	97,5
30	<i>Clostridium perfringens</i>	2	0,7	98,9
31	Schimmelpilze	1	0,4	60,7
32	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0,4	81,4
33	<i>Aeromonas sp.</i>	1	0,4	90,2
34	<i>Prevotella buccalis</i>	1	0,4	94,4
35	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,4	95,4
36	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	1	0,4	96,5
37	<i>Peptostreptococcus micros</i>	1	0,4	96,8
38	<i>Enterococcus sp.</i>	1	0,4	97,9

<b>39</b>	<i>Branhamella sp.</i>	1	0,4	98,2
<b>40</b>	<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,4	99,3
<b>41</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1	0,4	99,6
<b>42</b>	Koagulase-neg. Staphylokokken	1	0,4	100
	<b>Total</b>	<b>285</b>	<b>100</b>	

**Tabelle 4-6**

*Tabellarische Auflistung der gefundenen Keime auf der Zahnoberfläche bei n=52 Patienten in der Reihenfolge der Häufigkeit.*

*Die Spalte „Spezies“ gibt den gefundenen Keim an. Hierbei finden folgende Abkürzungen Anwendung:*

*$\alpha$ -häm. Scc. =  $\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\beta$ -häm. Scc. =  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\gamma$ -häm. Scc. =  $\gamma$ -hämolyisierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = Koagulase-negativ. Die unter Nr. 4 aufgeführte Staphylococcus intermedius-Gruppe umfasst die Spezies Staph. intermedius und Staph. pseudintermedius.*

*Die Spalte „Häufigkeit“ gibt die absolute Häufigkeit des Auftretens einer Keimgruppe bzw. Keimspezies an. Die Spalte „Prozent“ den daraus resultierenden prozentualen Anteil an der Gesamtzahl der gefundenen Keime.*

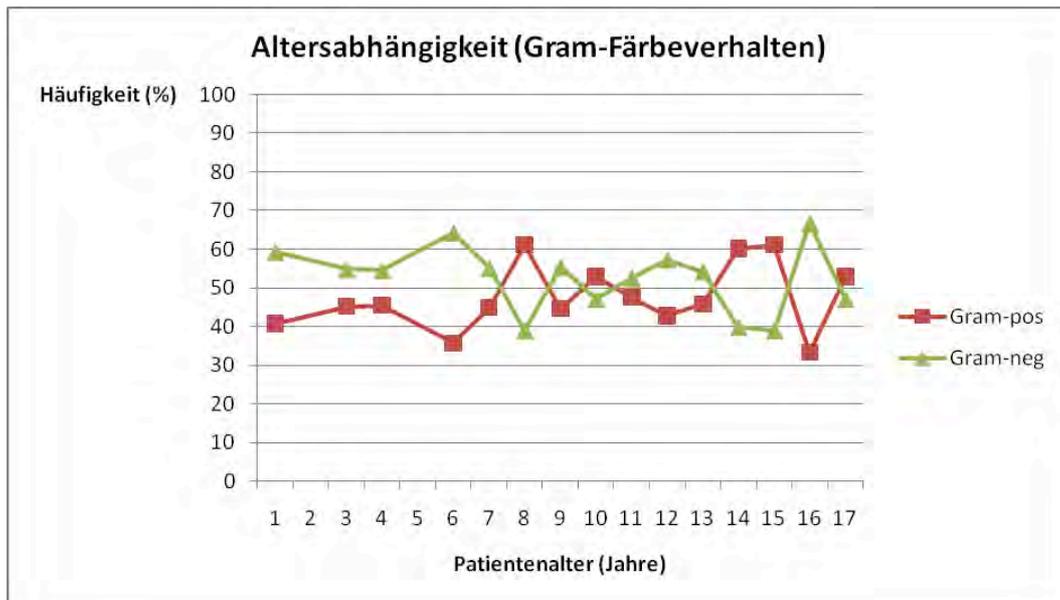
*Die letzte Zeile der Tabelle gibt die Summe aus Häufigkeiten und Prozentanteilen in der jeweiligen Spalte an.*

#### **4.2.4 Einfluss des Alters auf die Keimzusammensetzung**

Im Folgenden wird die Zusammensetzung der Mundhöhlenflora in Abhängigkeit von dem Alter der Hunde dargestellt. Es werden hier ausschließlich Proben berücksichtigt, die ohne vorherige antibiotische Behandlung genommen wurden.

Diagramm 4-3 „Altersabhängigkeit (Gram-Färbeverhalten)“ stellt die prozentualen Anteile Gram-positiver und Gram-negativer Keime an der Gesamtheit der gefundenen Keime in Abhängigkeit vom Lebensalter als Liniengrafik dar. Es wird die prozentuale Zusammensetzung des ermittelten Keimspektrums bezüglich der Eigenschaften des Gram-Färbeverhaltens bei allen Patienten einer Altersstufe ermittelt und dieser Prozess für alle Alterstufen wiederholt.

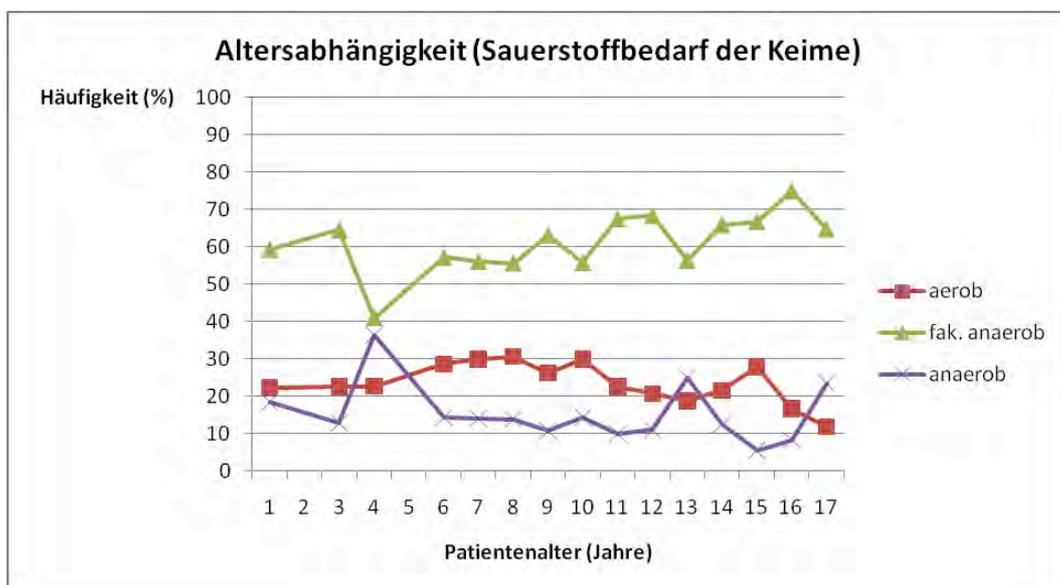
Analog stellt Diagramm 4-4 „Altersabhängigkeit (Sauerstoffbedarf der Keime)“ die prozentualen Anteile der Keime mit aerobem, fakultativ anaerobem und anaerobem Wachstumsverhalten an der Gesamtheit der gefundenen Keime in Abhängigkeit vom Lebensalter als Liniengrafik dar. Hierzu wird die prozentuale Zusammensetzung des ermittelten Keimspektrums bezüglich der Eigenschaften des Sauerstoffbedarfs bei allen Patienten einer Altersstufe ermittelt und dies für alle Alterstufen wiederholt.



**Diagramm 4-3**

Darstellung der Anteile Gram-positiver und Gram-negativer Keime an der Mundhöhlenflora in Abhängigkeit vom Alter der untersuchten Patienten als Liniendiagramm.

Auf der X-Achse ist das Patientenalter in Jahren aufgetragen, auf der Y-Achse die Häufigkeit in Prozent. „Gram-pos“ bedeutet „Gram-positiv“, „Gram-neg“ bedeutet „Gram-negativ“.



**Diagramm 4-4**

Darstellung der Anteile aerober, fakultativ anaerober und anaerober Keime an der Mundhöhlenflora in Abhängigkeit vom Alter der untersuchten Patienten als Liniendiagramm.

Auf der X-Achse ist das Patientenalter in Jahren aufgetragen, auf der Y-Achse die Häufigkeit in Prozent. „fak. anaerob“ bedeutet „fakultativ anaerob“.

#### 4.2.5 Beeinflussung der Mundhöhlenflora durch Antibiose

Das Keimspektrum und die Häufigkeit der Spezies, sowie die Veränderung dieser Parameter durch Antibiotikagabe werden im Folgenden für die Patienten der Gruppe mit antibiotischer Behandlung gesondert betrachtet.

Wie in Tabelle 4-1 „Patientengut der Studie“ dargestellt, umfasst die Gruppe der Patienten mit antibiotischer Behandlung, insgesamt 15 Hunde, an denen eine Erfassung des Mundhöhlen-Keimspektrums vor und nach fünftägiger Verabreichung eines Antibiotikums erfolgt. Die eingesetzten Antibiotika sind in Tabelle 3-2 „Auflistung der in der Studie verwendeten Antibiotika“ aufgeführt.

##### 4.2.5.1 Veränderung der Menge und Anzahl der gefundenen Keime

Vor der Gabe eines Antibiotikums werden bei den 15 Patienten 32 verschiedene Keimspezies, -gattungen und -gruppen identifiziert, verteilt auf 177 ausgezählte Funde (s. Tabelle 4-7). Die häufigsten Keime gehören hierbei *Pasteurella canis* (14,1%),  *$\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken* (14,1%), *Neisseria sp.* (10,7%), *Actinomyces sp.* (6,8%) und nicht weiter differenzierbaren Stäbchenbakterien (6,2%) an.

Nach der Gabe eines Antibiotikums liegt die Zahl der verschiedenen Spezies, Gattungen und Gruppen bei 33, verteilt auf 156 ausgezählte Funde (s. Tabelle 4-7). Die häufigsten Keime verteilen sich auf *Pasteurella canis* (15,4%), *Escherichia coli* (9,6%), *Corynebacterium sp.* (9,6%),  *$\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken* (7,7%) und *Actinomyces sp.* (7,7%).

Die prozentuale Verteilung der Spezies vor und nach Antibiose wird in Diagramm 4-8 zusätzlich grafisch dargestellt.

Die in Tabelle 4-7 wiedergegebene Fundhäufigkeit der einzelnen Keime vor und nach Antibiose sind in Diagramm 4-5 einander grafisch gegenüber gestellt. Der statistische Vergleich der Gruppen erfolgt anhand des exakten Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtestes. Bei einem statistisch signifikanten Unterschied der Fundhäufigkeiten ist ein Ergebnis kleiner als oder gleich dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$  zu erwarten. Der errechnete Wert liegt mit  $p=0,33$  deutlich oberhalb dieses Signifikanzniveaus, so dass kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Fundhäufigkeiten zu erkennen ist.

Tabelle 4-8 gibt die Summe der Fundhäufigkeiten aller Keime aus der Gruppe der obligaten Anaerobier, sowie aus der Familie der *Enterobacteriaceae* vor und nach antibiotischer Therapie wieder.

Die Gruppe der obligaten Anaerobier umfasst folgende gefundene Keime: *Peptostreptococcus anaerobius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella sp.*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella oralis*. Zur Familie der *Enterobacteriaceae* gehören folgende gefundene Keime: *Escherichia coli*, *Escherichia coli var. haem.*, *Proteus sp.*, coliforme Keime, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae* und *Klebsiella oxytoca*.

Diagramm 4-6 veranschaulicht die Daten als dreidimensionales Säulendiagramm. Insgesamt werden 18 obligat anaerobe Keimspezies oder –gattungen gefunden, 15 hiervon vor und 3 nach antibiotischer Therapie. Aus der Familie der *Enterobacteriaceae* werden insgesamt 40 Spezies, Gattungen oder Gruppen gefunden, 8 vor und 32 nach erfolgter Therapie.

Neben der Häufigkeit des Auftretens einzelner Keimspezies und -gruppen muss bei der Beurteilung auch die Intensität des Koloniewachstums berücksichtigt werden. Hierbei wird eine Skala von „minus“ (-), also kein Koloniewachstum bis „drei plus“ (+++), also hochgradiges Koloniewachstum verwendet. Das Koloniewachstum lässt eine Aussage über die relative Menge des jeweiligen Keimes im Ausgangsprobenmaterial zu.

Die Veränderungen dieser Keimmenge im Zuge der Verabreichung eines Antibiotikums sind, bezogen auf alle erfassten Keime, in der folgenden Tabelle 4-9 dargestellt. Der grafische Vergleich wird im Diagramm 4-7 deutlich.

Spezies	gesamt	vorher	nachher
<i>Pasteurella canis</i>	49	25	24
$\alpha$ -häm. Scc.	37	25	12
<i>Neisseria sp.</i>	27	19	8
<i>Actinomyces sp.</i>	24	12	12
<i>Corynebacterium sp.</i>	24	9	15
<i>Escherichia coli</i>	17	2	15
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	17	9	8
$\gamma$ -häm. Scc.	13	7	6
Stäbchenbakterien n. d.	13	11	2
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	11	9	2
<i>Staph. aureus</i>	11	6	5
aerobe Bazillen	7	4	3
<i>Proteus sp.</i>	7	3	4
<i>Pseudomonas sp.</i>	6	3	3
$\beta$ -häm. Scc.	5	3	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	2	3
coliforme Keime	4	2	2
Hefen	4	1	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	0	4
<i>Pasteurella multocida</i>	4	3	1
<i>Staph. epidermidis</i>	4	2	2
<i>Acinetobacter sp.</i>	3	2	1
<i>Enterococcus</i>	3	3	0
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	3	0	3
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3	2	1
<i>Micrococcus sp.</i>	3	3	0
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	0	2
<i>Alcaligenes sp.</i>	2	0	2
<i>Bergeyella zoohelcum</i>	2	0	2
<i>Citrobacter braakii</i>	2	0	2
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	0	2
nocardioforme Bakterien	2	2	0
<i>Prevotella sp.</i>	2	2	0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	0	2
<i>Aeromonas</i>	1	1	0
<i>Branhamella</i>	1	0	1
<i>Clostridium perfringens</i>	1	1	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1	0

<i>Mycoplasma sp.</i>	1	1	0
<i>Nocardia sp.</i>	1	0	1
<i>Pasteurella sp.</i>	1	1	0
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1	1	0
<i>Prevotella oralis</i>	1	0	1
<b>SUMME</b>	<b>333</b>	<b>177</b>	<b>156</b>

**Tabelle 4-7**

*Nachweishäufigkeit der Keimgruppen bzw. -spezies bei n=15 Patienten in der Reihenfolge der Größe ohne Berücksichtigung der Intensität des Koloniewachstums.*

*Die Spalte „Spezies“ gibt den Keimnamen wieder. Die Spalten „vorher“ und „nachher“ listen die dazugehörigen Häufigkeiten der Funde vor und nach Verabreichung eines Antibiotikums auf. In der Spalte „gesamt“ ist die Gesamtheit aller Funde, also die Summe aus den Spalten „vorher“ und „nachher“ angegeben. Die Spezies *Staph. intermedius* und *Staph. pseudintermedius* werden unter der Bezeichnung „*Staphylococcus intermedius-Gruppe*“ zusammengefasst.*

*In der Spalte „Spezies“ finden folgende Abkürzungen Anwendung:*

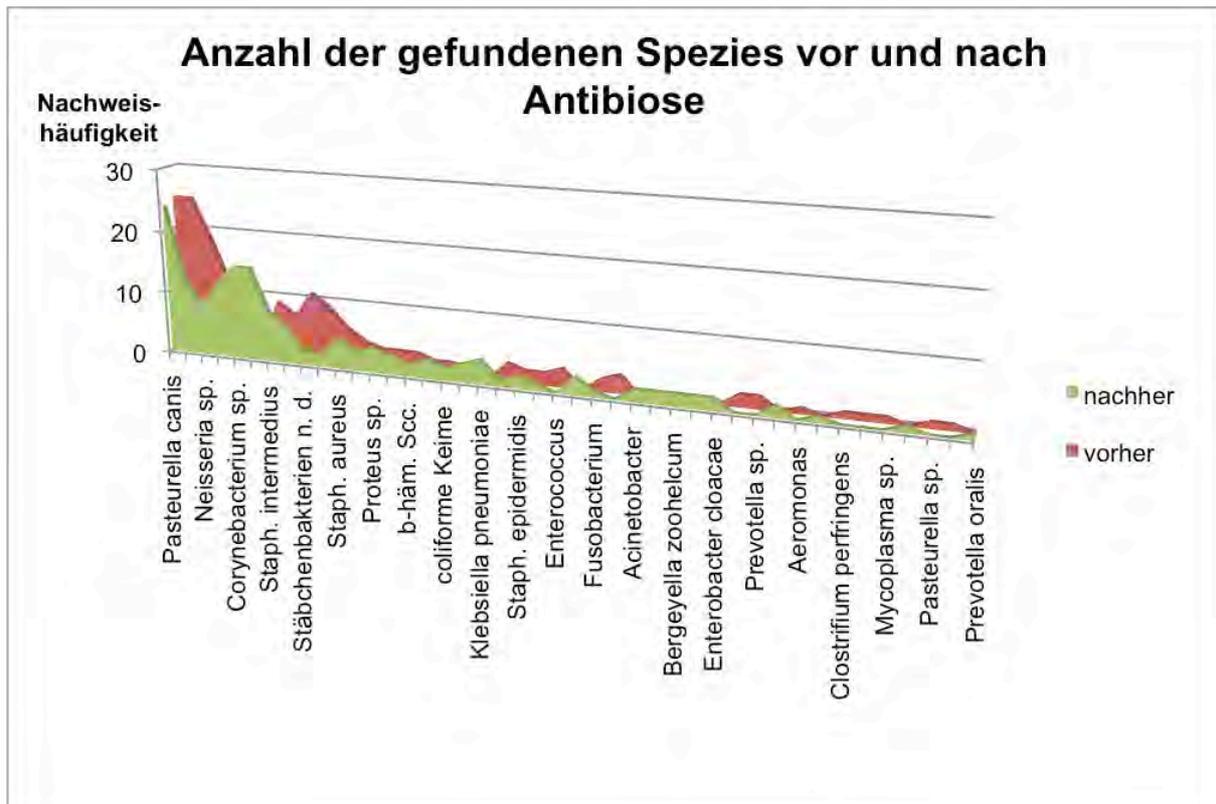
*$\alpha$ -häm. Scc. =  $\alpha$ -hämolysierende Streptokokken,  $\beta$ -häm. Scc. =  $\beta$ -hämolysierende Streptokokken,  $\gamma$ -häm. Scc. =  $\gamma$ -hämolysierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = *Staphylococcus*, var. haem. = *variatio haemolytica*, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = *Koagulase-negativ*.*

<b>Gruppe bzw. Familie</b>	<b>gesamt</b>	<b>vorher</b>	<b>nachher</b>
<i>Obligate Anaerobier</i>	18	15	3
<i>Enterobacteriaceae</i>	40	8	32

**Tabelle 4-8**

*Zusammenfassung der Funde aus der Tabelle 4-7.*

*In der Spalte „Gruppe bzw. Familie“ sind unter „Anaerobier“ alle obligat anaeroben Keime summativ zusammengefasst. Unter „Enterobacteriaceae“ sind summativ alle Spezies, bzw. Gattungen, die zur Familie der Enterobacteriaceae gehören, zusammengefasst. Die Spalten „vorher“ und „nachher“ listen die dazugehörigen Häufigkeiten der Funde vor und nach Verabreichung eines Antibiotikums auf. In der Spalte „gesamt“ ist die Gesamtheit aller Funde, also die Summe aus den Spalten „vorher“ und „nachher“ aufgelistet.*



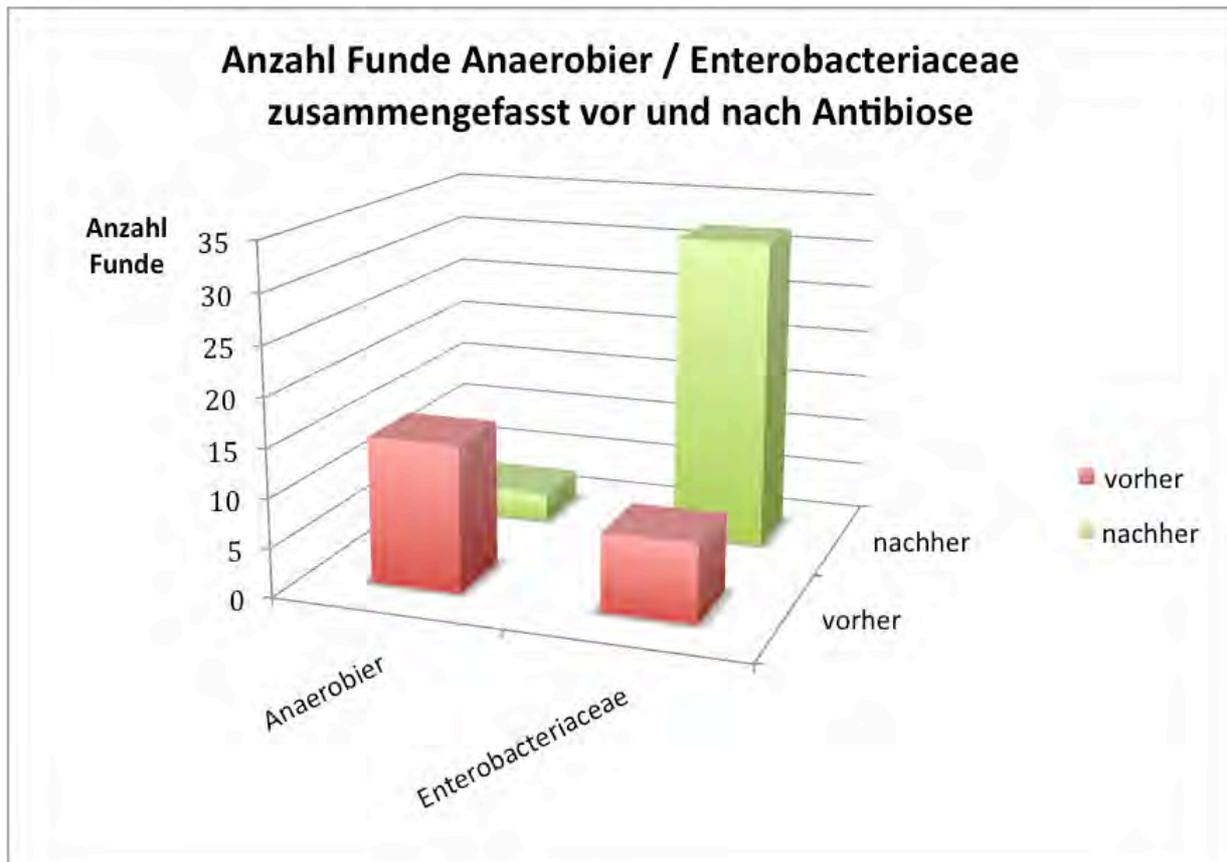
#### Diagramm 4-5

Grafische Darstellung der Werte aus Tabelle 4-7 im dreidimensionalen Flächendiagramm.

Entlang der x-Achse sind die gefundenen Keimgruppen und -spezies aufgetragen. Die y-Achse gibt die absolute Anzahl an Funden wieder. Entlang der z-Achse repräsentiert die hintere – rot markierte – Fläche den Zustand vor Antibiotikatherapie, die vordere – grün markierte – Fläche den Zustand nach Antibiotikatherapie.

Es finden folgende Abkürzungen Anwendung:

$\alpha$ -häm. Scc. =  $\alpha$ -hämolysierende Streptokokken,  $\beta$ -häm. Scc. =  $\beta$ -hämolysierende Streptokokken,  $\gamma$ -häm. Scc. =  $\gamma$ -hämolysierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica, n. d. = nicht weiter differenzierbar, Koagulase-neg. = Koagulase-negativ.



#### Diagramm 4-6

*Grafische Darstellung der Werte aus Tabelle 4-8 im dreidimensionalen Säulendiagramm.*

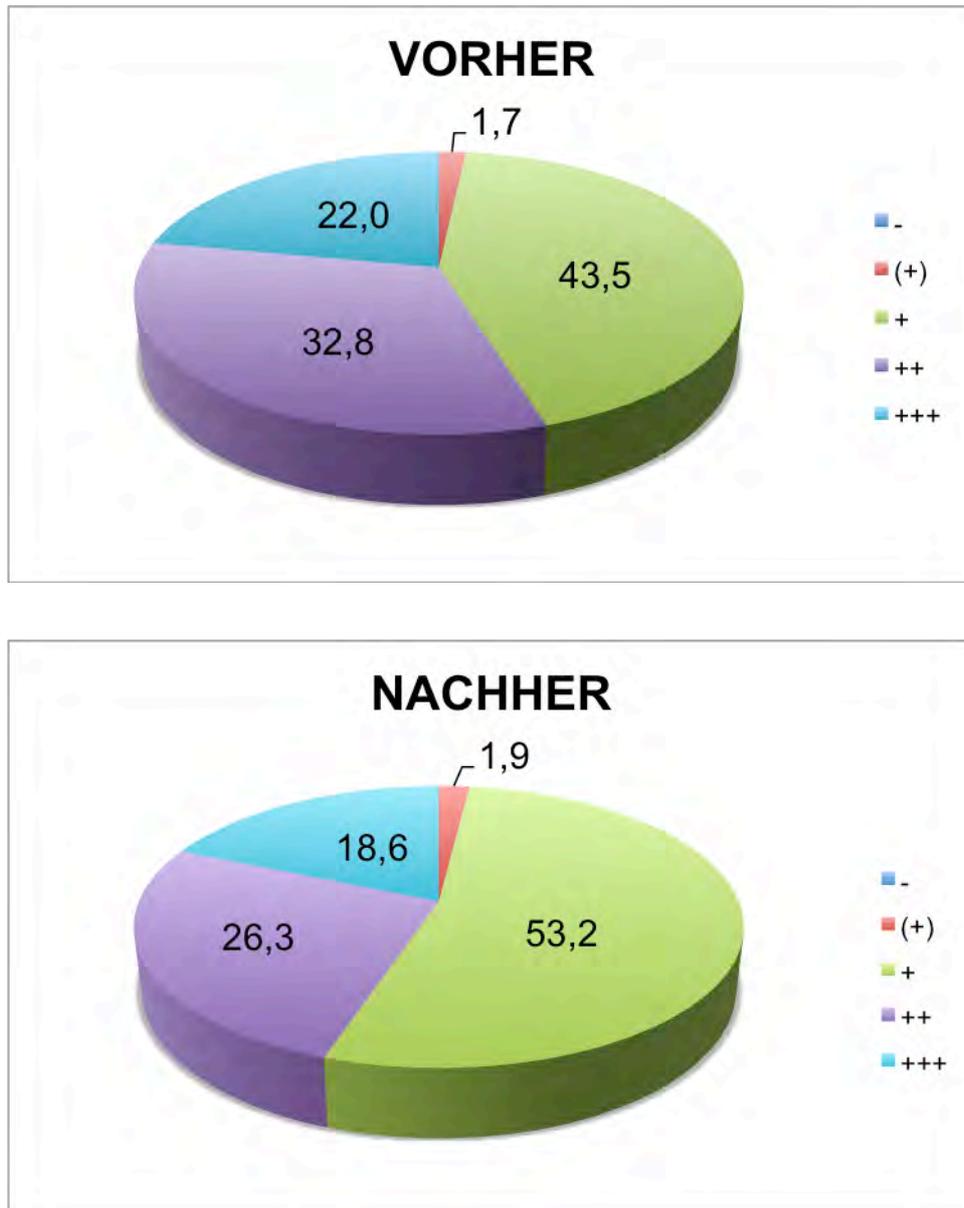
*Entlang der x-Achse sind die Gruppe der obligaten Anaerobier und die Familie der Enterobacteriaceae aufgetragen. Entlang der y-Achse ist die absolute Anzahl an Funden aufgetragen. Entlang der z-Achse ist im Vordergrund – rot markiert – der Zustand vor Antibiotikatherapie, im Hintergrund – grün markiert – der Zustand nach Antibiotikatherapie dargestellt.*

Kolonien	VORHER (%)	NACHHER (%)
-	0	0
(+)	1,7	1,9
+	43,5	53,2
++	32,8	26,3
+++	22,0	18,6
<b>Summe</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

**Tabelle 4-9**

*Intensität der Koloniebildung im Primärausstrich vor und nach der Gabe eines Antibiotikums bei n=15 untersuchten Patienten.*

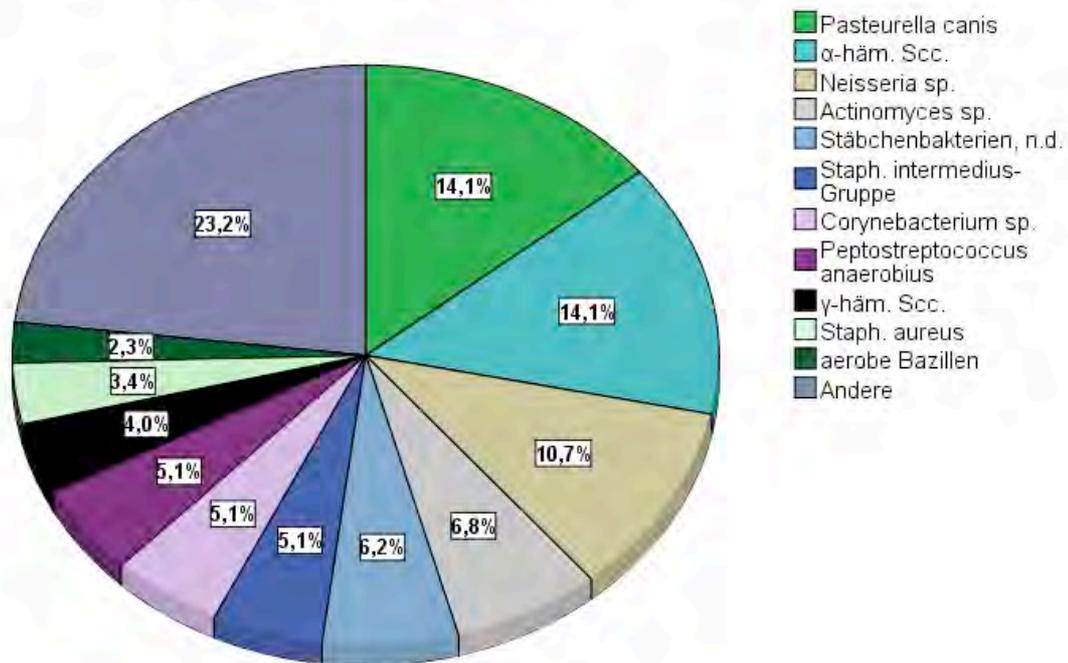
*Die Spalte „Kolonien“ gibt die Anzahl der Kolonien je Platte im Primärausstrich wieder, wie in Abschnitt „3.1.5.1 Bakteriologische Differenzierung und Typisierung“ beschrieben. Die Spalten „VORHER (%)“ und „NACHHER (%)“ geben die prozentuale Häufigkeit wieder, mit der die aufgelisteten Wachstumsintensitäten beobachtet wurden.*



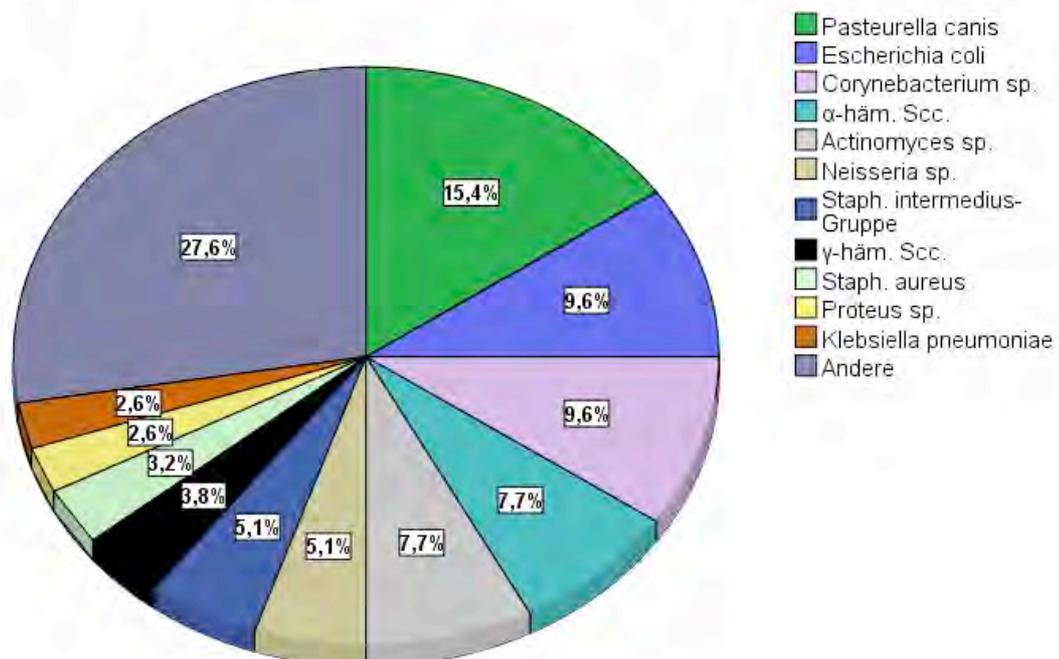
**Diagramm 4-7**

*Prozentuale Angabe zur Stärke der Koloniebildung vor und nach der Gabe eines Antibiotikums bei n=15 Patienten.*

### Prozentuale Verteilung der Keimspezies vor Antibiose



### Prozentuale Verteilung der Keimspezies nach Antibiose



**Diagramm 4-8**

Anteil einzelner Keimgruppen bzw. -spezies an der Gesamtheit der gefundenen Keime bei  $n=15$  Patienten vor und nach der Gabe eines Antibiotikums.

Die in Tabelle 4-9 und Diagramm 4-7 dargestellten deskriptiven Ergebnisse zeigen einen Rückgang des intensiveren Koloniewachstums von über 20 gezählten Einheiten (also „++“ und „+++“) von 32,8 % bzw. 22 % auf 26,3 % bzw. 18 % zugunsten der mit „+“ bewerteten Funde. Hier steigt der prozentuale Anteil von 43,5 % auf 53 %.

Es findet also nach der Verabreichung eines Antibiotikums ein weniger intensives Koloniewachstum statt. Ob dieser Effekt statistisch signifikant nachvollzogen werden kann, wird im folgenden Abschnitt „4.2.6 Statistische Bewertung der Ergebnisse“ geprüft.

#### 4.2.6 Statistische Bewertung der Ergebnisse

In Tabelle 4-10 sind die Ergebnisse der statistischen Auswertung der beiden folgenden Fragestellungen aufgelistet:

- Lässt sich durch die Gabe eines Antibiotikums die Keimflora der Mundhöhle statistisch signifikant beeinflussen?
- Sind hierbei signifikante Unterschiede in der Effektivität beider Antibiotika zu erkennen?

Die hierbei verwendeten statistischen Verfahren und Erläuterungen zur Beurteilung der erhaltenen Ergebnisse sind in Abschnitt „3.1.2 Statistische Auswertung“ beschrieben. Insgesamt 43 Keime werden auf diese Weise in ihrem Verhalten beurteilt.

Die Keime werden innerhalb der Tabelle 4-10 in der Reihenfolge der Häufigkeit ihres Auftretens aufgelistet. Die Spalte „Funde\_insg“ beinhaltet die Summen aller Funde auf Schleimhaut und Zahnoberfläche vor und nach Antibiose, ungeachtet der Intensität des jeweils beobachteten Wachstums.

Die Spalten „ $p_{ErgSH}$ “ und „ $p_{ErgZ}$ “ beinhalten die mit dem exakten Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest ermittelten Signifikanzwerte (p-Werte) aus der statistischen Beurteilung der Veränderung des Keimwachstums auf der Schleimhaut ( $p_{ErgSH}$ ) und der Zahnoberfläche ( $p_{ErgZ}$ ).

Die Spalten „ $p_{SH\_Cle\_Sua}$ “ und „ $p_{Z\_Cle\_Sua}$ “ geben die mit dem Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test errechneten Signifikanzen für die Frage wieder, ob hierbei ein statistisch erkennbarer Unterschied zwischen den eingesetzten Präparaten besteht. Auch hier werden Schleimhaut ( $p_{SH\_Cle\_Sua}$ ) und Zahnoberfläche ( $p_{Z\_Cle\_Sua}$ ) gesondert betrachtet.

#### 4.2.6.1 Einfluss von Antibiose auf den Keimgehalt

Wie in Abschnitt „3.1.2 Statistische Auswertung“ besprochen, wird zur Beurteilung statistisch signifikanter Änderungen der Mundhöhlenflora durch Einsatz von Antibiose der exakte Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest verwendet. Es wird die zu überprüfende Hypothese formuliert, dass die Therapie zu keiner Änderung der Bakterienflora führt. Die Differenz des Keimwachstums vor und nach Antibiose ist demnach nicht signifikant größer Null.

Dieser sogenannten  $H_0$ -Hypothese wird eine Alternativhypothese  $H_1$  entgegengestellt, nach der sehr wohl die Unterschiede der Bakterienflora vor und nach Antibiose signifikant sind.

Das Signifikanzniveau dieses Tests liegt bei  $\alpha=0,05$ , d. h. die maximal zulässige Irrtumswahrscheinlichkeit mit der ein Fehler 1. Art begangen wird, also eine eigentlich richtige Null-Hypothese irrtümlich als falsch abgelehnt wird mit 5% angesetzt (Petrie und Watson, 2006).

Die Null-Hypothese wird zurückgewiesen und die Alternativhypothese  $H_1$  somit bewiesen, falls die Differenz eines betrachteten Keimpaars mit  $p \leq 0,05$  signifikant größer Null ist. Die Wahrscheinlichkeit, dass hierbei ein Fehler 1. Art vorliegt ist kleiner als 5% (siehe Abschnitt „3.1.2 Statistische Auswertung“).

Bei Betrachtung der in Tabelle 4-10 dargestellten Signifikanzwerte für die Änderung des Keimwachstums bei 43 beobachteten Spezies auf der Schleimhaut ( $p_{ErgSH}$ ) sind lediglich 2 Werte kleiner gleich dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$ :  *$\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken* mit  $p = 0,02$  und *Peptostreptococcus anaerobius* mit  $p=0,02$ .

Auch die Änderung des Keimwachstums auf der Zahnoberfläche bei 43 beobachteten Spezies zeigt bei nur zwei Spezies signifikante Änderungen: *Neisseria sp.* mit  $p=0,03$  und nicht weiter differenzierbare *Stäbchenbakterien* mit  $p=0,03$ .

Es werden somit bei 86 durchgeführten Tests insgesamt 4 Werte ermittelt, die kleiner sind als das Signifikanzniveau von 5% und die die Alternativhypothese – Antibiose führt zu einer Änderung der Keimflora – zulassen. Das entspricht einem Anteil von 4,7% an allen Tests.

Das Ergebnis kann daher so formuliert werden:

Es kann in 15 Patientenfällen mit 43 beobachteten Keimspezies, -gattungen und -gruppen bei 4,7% der Ergebnisse eine signifikante Beeinflussbarkeit der Mundhöhlenflora durch fünftägige Antibiose nachgewiesen werden.

#### 4.2.6.2 Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika

Um eine Aussage über signifikante Unterschiede beim Einsatz der beiden Antibiotika *Clindamycin* und *Spiramycin-Metronidazol* machen zu können, wird der Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test verwendet (siehe Abschnitt „3.1.2 Statistische Auswertung“). Hierbei werden die durch *Clindamycin* und *Spiramycin-Metronidazol* hervorgerufenen Veränderungen an der bakteriellen Mundhöhlenflora auf statistisch signifikante Unterschiede hin untersucht. Diese Untersuchung erfolgt für die auf Schleimhaut und auf Zahnhartsubstanz gefundenen Keime getrennt.

Als Nullhypothese  $H_0$  wird angenommen, dass sich beide Antibiotika in ihrer Wirkung nicht signifikant unterscheiden. Die Gruppe der sechs mit *Clindamycin* behandelten Patienten zeigt also hinsichtlich der Beeinflussung des Keimwachstums keine signifikanten Unterschiede zur Gruppe der neun mit *Spiramycin-Metronidazol* behandelten Patienten. Das Signifikanzniveau  $\alpha$  liegt wieder bei 0,05.

Die Alternativhypothese  $H_1$  ist bewiesen, falls der Unterschied der Differenzen im Keimwachstum vor und nach Antibiose zwischen beiden Gruppen mit  $p \leq 0,05$  signifikant ist.

Tabelle 4-10 gibt in den Spalten  $p_{SH\_Cleo\_Sua}$  und  $p_{Z\_Cle\_Sua}$  die mit dem Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test ermittelten Signifikanzen für Unterschiede in der Wirksamkeit der verglichenen Antibiotika wieder. Die Spalte  $p_{SH\_Cleo\_Sua}$  beinhaltet die Signifikanzen für die Schleimhaut-Flora, die Spalte  $p_{Z\_Cle\_Sua}$  gibt die Werte für die Zahnoberfläche wieder.

Wie aus Tabelle 4-10 ersichtlich, ergibt sich im Vergleich der Wirksamkeit beider Antibiotika bei keinem der insgesamt 86 Tests ein p-Wert kleiner gleich 0,05. Somit kann in keinem Fall die Null-Hypothese zurückgewiesen werden.

Das Ergebnis kann daher so formuliert werden:

Bei einem direkten Vergleich einer Gruppen von 6 Patienten, die mit dem Präparat CLEORBE<sup>®</sup> über fünf Tage behandelt wurden und einer Gruppe von 9 Patienten, die mit dem Präparat SUANATEM<sup>®</sup> über fünf Tage behandelt wurden, kann kein statistisch signifikanter Unterschied in der Beeinflussbarkeit der Mundhöhlenflora nachgewiesen werden.

	Name	Funde_insg	p <sub>ErgSH</sub>	p <sub>ErgZ</sub>	p <sub>SH_Cle_Sua</sub>	p <sub>Z_Cle_Sua</sub>
1	<i>Pasteurella canis</i>	49	0,28	0,34	0,56	0,93
2	$\alpha$ -häm. <i>Sc.</i>	37	0,02	0,19	0,32	0,11
3	<i>Neisseria sp.</i>	27	0,18	0,03	0,08	0,20
4	<i>Actinomyces sp.</i>	24	0,80	0,24	0,16	0,23
5	<i>Corynebacterium sp.</i>	24	0,77	0,91	0,26	0,71
6	<i>Escherichia coli</i>	17	1,00	1,00	0,30	0,16
7	<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	17	0,66	0,72	0,46	0,90
8	$\gamma$ -häm. <i>Sc.</i>	13	0,50	0,28	1,00	0,43
9	Stäbchenbakterien, n.d.	13	0,09	0,03	0,33	0,06
10	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	11	0,02	0,31	0,92	0,82
11	<i>Staph. aureus</i>	11	0,75	0,50	0,51	0,10
12	aerobe Bazillen	7	0,25	0,63	1,00	0,80
13	<i>Proteus sp.</i>	7	0,00	1,00	0,00	0,40
14	<i>Pseudomonas sp.</i>	6	0,19	1,00	0,91	0,14
15	$\beta$ -häm. <i>Sc.</i>	5	0,50	0,50	0,40	1,00
16	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	0,50	0,50	0,40	1,00
17	coliforme Keime	4	0,75	0,00	0,51	0,00
18	Hefen	4	0,75	1,00	0,51	1,00
19	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	1,00	1,00	1,00	1,00
20	<i>Pasteurella multocida</i>	4	0,50	0,50	0,26	1,00
21	<i>Staph. epidermidis</i>	4	0,75	0,75	0,51	0,51
22	<i>Acinetobacter sp.</i>	3	0,50	0,75	0,40	1,00
23	<i>Enterococcus sp.</i>	3	0,25	0,50	0,14	0,40
24	<i>Escherichia coli var. haem.</i>	3	1,00	1,00	1,00	0,49
25	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3	0,00	0,38	0,00	0,46
26	<i>Micrococcus sp.</i>	3	0,50	0,25	1,00	0,14
27	<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	1,00	1,00	1,00	0,40
28	<i>Alcaligenes sp.</i>	2	1,00	1,00	1,00	1,00
29	<i>Bergeyella zoohelcum</i>	2	1,00	1,00	0,40	0,40
30	<i>Citrobacter braakii</i>	2	1,00	1,00	1,00	1,00
31	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	1,00	1,00	1,00	1,00
32	nocardioforme Bakterien	2	0,00	0,25	0,00	0,49
33	<i>Prevotella sp.</i>	2	0,50	0,50	1,00	1,00
34	<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	1,00	1,00	1,00	1,00
35	<i>Aeromonas sp.</i>	1	0,00	0,50	0,00	1,00
36	<i>Branhamella sp.</i>	1	1,00	0,00	0,40	0,00
37	<i>Clostridium perfringens</i>	1	0,50	0,00	1,00	0,00
38	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,50	0,00	1,00	0,00

39	<i>Mycoplasma sp.</i>	1	0,50	0,00	0,40	0,00
40	<i>Nocardia sp.</i>	1	0,00	1,00	0,00	1,00
41	<i>Pasteurella sp.</i>	1	0,50	0,00	1,00	0,00
42	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1	0,00	0,50	0,00	1,00
43	<i>Prevotella oralis</i>	1	1,00	0,00	0,40	0,00

**Tabelle 4-10**

Auflistung der errechneten Signifikanzen für beide Fragestellungen:

- Spalte 3 (Schleimhaut) und 4 (Zahnoberfläche): *p*-Werte aus dem exakten Wilcoxon-Pratt Test bezüglich der Frage, ob Antibiose den Keimgehalt beeinflusst.
- Spalte 5 (Schleimhaut) und 6 (Zahnoberfläche): *p*-Werte aus dem exakten Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test bezüglich der Frage, ob dabei ein Unterschied zwischen beiden Antibiotika besteht.

Statistisch signifikante Werte mit  $p \leq 0,05$  sind grau unterlegt.

In der Spalte „Name“ finden folgende Abkürzungen Anwendung:

$\alpha$ -häm. Scc. =  $\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\beta$ -häm. Scc. =  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken,  $\gamma$ -häm. Scc. =  $\gamma$ -hämolyisierende Streptokokken, sp = Spezies, Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica. Die unter Nr. 7 aufgeführte Staphylococcus intermedius-Gruppe umfasst die Spezies Staph. intermedius und Staph. pseudintermedius.

#### 4.2.7 Resistenzlage ausgesuchter Keime

Um eine Aussage darüber machen zu können, ob die Verabreichung eines Antibiotikums über fünf Tage einen erkennbaren Einfluss auf die Resistenzlage von Keimen der Mundhöhle hat, werden bei 24 Patienten einige Keime, die im Zuge der Aufarbeitung des Tupferprobenmaterials differenzierbar sind, hinsichtlich ihres Resistenzverhaltens gegenüber bestimmter Hemmstoffe untersucht.

Insgesamt werden so an 44 Keimen Resistenztests durchgeführt, davon in 29 Fällen vor der Verabreichung eines Antibiotikums und in 15 Fällen nach der Verabreichung eines Antibiotikums. Die am häufigsten im Resistenztest untersuchten Keime sind hierbei *Pasteurella canis* (61,4%), *Staph. intermedius-Gruppe* (13,6%) und *Pasteurella multocida* (6,8%). Eine Auflistung der im Resistenztest untersuchten Keime findet sich in Tabelle 4-11. Die hierbei verwendeten Hemmstoffe sind in Tabelle 3-4 in Abschnitt „3.1.5.2 Resistenztest (Agar-Diffusions-Test)“ aufgelistet.

Keim	Fälle	vorher	nachher	(%) insg.	vorher	nachher
<i>Pasteurella canis</i>	27	18	9	61,4	62,1	60
<i>Escherichia coli</i>	1	1	0	2,3	3,4	0
<i>Staph. intermedius-Gruppe</i>	6	4	2	13,6	13,8	13,3
<i>Pasteurella multocida</i>	3	2	1	6,8	6,9	6,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0	1	2,3	0	6,7
<i>Escherichia coli var. haem.</i>	1	0	1	2,3	0	6,7
<i>Staph. aureus</i>	2	2	0	4,5	6,9	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	2	0	4,5	6,9	0
<i>Citrobacter braakii</i>	1	0	1	2,3	0	6,7
<b>Summe</b>	<b>44</b>	<b>29</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100,1</b>

**Tabelle 4-11**

*Auflistung der hinsichtlich der Resistenzlage untersuchten Keimgruppen und -spezies.*

*In der Spalte „Keim“ sind die untersuchten Spezies aufgelistet. Die Spezies *Staph. intermedius* und *Staph. pseudintermedius* sind hierbei in der „Staphylococcus intermedius-Gruppe“ zusammengefasst. Die Spalten „Fälle insg.“, „vorher“ und „nachher“ geben die Fallzahlen insgesamt, sowie vor und nach Antibiose wieder. Die Spalten „(%) insg.“, „vorher“ und „nachher“ geben die dazugehörigen prozentualen Anteile wieder. In der Spalte „Keim“ finden folgende Abkürzungen Anwendung:*

*Staph. = Staphylococcus, var. haem. = variatio haemolytica.*

Zur Analyse der Daten werden für jeden Hemmstoff die Ergebnisse der Resistenztests aus der Gruppe vor antibiotischer Therapie (n=29) mit den Ergebnissen der Gruppe nach antibiotischer Therapie (n=15) verglichen. Der Vergleich erfolgt über die prozentuale Häufigkeit des Auftretens der Befunde „resistent gegen Hemmstoff (-)“, „mäßig sensibel (+)“ und „sensibel (++)“ aus den Resistenztests. Tabelle 4-12 stellt die prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Befunde in beiden Gruppen spaltenweise einander gegenüber. Die Spalten „(o) v“ und „(o) n“ geben der Vollständigkeit halber auch den Anteil nicht getesteter Hemmstoffe an.

Diagramm 4-9 gibt die Daten der Tabelle 4-12 in zwei Abbildungen wieder. Das erste Diagramm „Wirksamkeit der Hemmstoffe vor Antibiose“ stellt für jeden Hemmstoff die Befunde „nicht getestet (o)“, „resistent (-)“, „mäßig sensibel (+)“ und „sensibel (++)“ als dreidimensionales Liniendiagramm dar. Entlang der y-Achse sind die Prozentwerte

aufgetragen, entlang der x-Achse die 16 Hemmstoffe, die z-Achse gibt die oben genannten Befunde wieder.

Im Vergleich dazu sind in der zweiten Abbildung „Wirksamkeit der Hemmstoffe nach Antibiose“ die Ergebnisse nach Verabreichung eines Antibiotikums dreidimensional dargestellt. Die Skalierung und Benennung der drei Achsen des Koordinatensystems erfolgt in der gleiche Weise, wie in der ersten Abbildung.

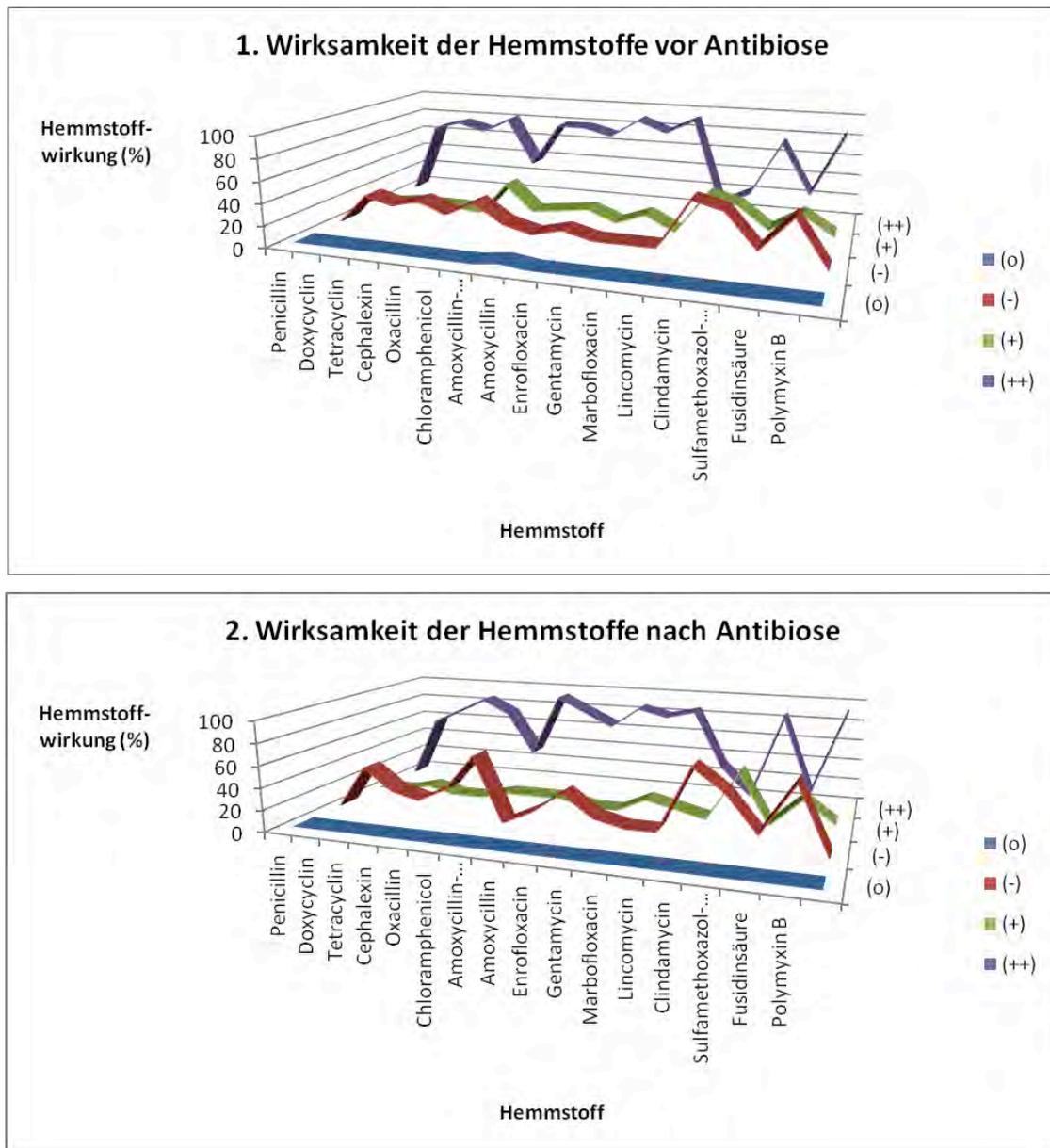
Hemmstoff	(o) v	(o) n	(-) v	(-) n	(+) v	(+) n	(++) v	(++) n
Penicillin	0	0	27,6	40	3,4	0	69	60
Doxycyclin	0	0	20,7	20	3,4	6,7	75,9	73,3
Tetracyclin	0	0	27,6	13,3	3,4	0	69	86,7
Cephalexin	0	0	17,2	26,7	0	0	82,8	73,3
Oxacillin	0	0	31	60	31	6,7	37,9	33,3
Chloramphenicol	0	0	13,8	0	6,9	6,7	79,3	93,3
Amoxycillin-Clavulansäure	3,4	0	6,9	13,3	10,3	6,7	79,3	80
Amoxycillin	0	0	13,8	33,3	13,8	0	72,4	66,7
Enrofloxacin	0	0	6,9	13,3	3,4	0	89,7	86,7
Gentamicin	0	0	6,9	6,7	13,8	13,3	79,3	80
Marbofloxacin	0	0	6,9	6,7	0	6,7	93,1	86,7
Lincomycin	0	0	51,7	66,7	37,9	0	10,3	33,3
Clindamycin	0	0	44,8	46,7	31	46,7	24,1	6,7
Sulfamethoxazol-Trimethoprim	0	0	13,8	13,3	10,3	0	75,9	86,7
Fusidinsäure	0	0	44,8	60	27,6	26,7	27,6	13,3
Polymyxin B	0	0	3,4	0	10,3	6,7	86,2	93,3

**Tabelle 4-12**

*Auflistung der prozentualen Anteile der ermittelten Hemmstoffwirkung vor und nach Antibiose.*

*Die Spalte „Hemmstoff“ gibt die eingesetzten antibiotischen Hemmstoffe wieder. Die Spalten „(o) v“ und „(o) n“ geben die prozentualen Anteile der nicht getesteten Keime wieder. Die Spalten „(-) v“ und „(-) n“ geben den prozentualen Anteil des Ergebnisses „resistent gegen Hemmstoff“ an der Gesamtheit der getesteten Keime wieder. „v“ steht hierbei für „vor Antibiose“ und „n“ für „nach Antibiose“. Entsprechend stehen „(+) v“ und „(+) n“ für die prozentualen Anteile „mäßig sensibel gegen Hemmstoff“ der getesteten Substanzen vor und nach Antibiose und „(++) v“, sowie „(++) n“ für die Anteile „sensibel gegen Hemmstoff“.*

*Vor Antibiose wurde an insgesamt n=29 differenzierten Keimen und nach Antibiose an n=15 differenzierten Keimen diese Untersuchung durchgeführt.*



**Diagramm 4-9**

Wirksamkeit der getesteten Hemmstoffe in der grafischen Darstellung im Vergleich.

Die erste Abbildung stellt für jeden getesteten Hemmstoff den prozentualen Anteil der ermittelten Hemmstoffwirkung vor der Verabreichung eines Antibiotikums bei  $n=29$  untersuchten Keimen dar. Die zweite Abbildung stellt für jeden getesteten Hemmstoff den prozentualen Anteil der ermittelten Hemsstoffwirkung nach der Verabreichung eines Antibiotikums bei  $n=15$  Keimen dar.

Auf der x-Achse sind die eingesetzten Hemmstoffe dargestellt. Auf der y-Achse sind die Prozentangaben aufgetragen. Auf der z-Achse ist die Reaktion der Keime auf den jeweiligen Hemmstoff angegeben, mit der Einteilung in (o) für „nicht getestet“, (-) für „resistent“, (+) für „mäßig sensibel“ und (++) für „sensibel“.

#### 4.2.8 Statistische Bewertung der Ergebnisse

Um eine Aussage über signifikante Unterschiede bei der Resistenzlage der Mundhöhlenflora vor und nach Verabreichung eines Antibiotikums machen zu können, wird der Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test verwendet (siehe Abschnitt „3.1.2 Statistische Auswertung“).

Um eine Beeinflussung der Resistenzlage zu erkennen, wird die Wirkung der Hemmstoffe bei  $n=29$  untersuchten Keimen vor der Verabreichung eines Antibiotikums mit der Wirkung nach Antibiotikatherapie bei insgesamt  $n=15$  Keimen hinsichtlich signifikanter Unterschiede verglichen.

Als Nullhypothese  $H_0$  wird angenommen, dass sich beide unabhängigen Gruppen hinsichtlich der Resistenzlage nicht signifikant unterscheiden. Die Gruppe der 29 untersuchten Keime vor Antibiotikaapplikation zeigt also hinsichtlich der Beeinflussbarkeit durch unterschiedliche Hemmstoffe keine signifikanten Unterschiede zur Gruppe der 15 untersuchten Keime nach Antibiose. Das Signifikanzniveau  $\alpha$  liegt bei 0,05.

Die Alternativhypothese  $H_1$  ist bewiesen, falls der Unterschied der Differenzen im Ansprechen der Hemmstoffe vor und nach Antibiose zwischen beiden Gruppen mit  $p \leq 0,05$  signifikant ist.

Tabelle 4-13 gibt in der Spalte „ $p$ “ die mit dem Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test ermittelten Signifikanzen für Unterschiede in der Wirksamkeit der eingesetzten Hemmstoffe vor und nach Antibiose wieder. Keiner der errechneten Signifikanzen ist kleiner oder gleich dem Signifikanzniveau  $\alpha$  von 0,5. Die Nullhypothese kann demnach nicht zurückgewiesen werden.

Das Ergebnis kann daher so formuliert werden:

Bei einem direkten Vergleich von 16 Hemmstoffen, die in Tabelle 4-13 aufgeführt sind, hinsichtlich ihrer Wirkung bei 29 untersuchten Keimen vor Verabreichung eines Antibiotikums mit 15 untersuchten Keimen nach Antibiose, kann kein signifikanter Unterschied ermittelt werden.

Hemmstoff	p
Penicillin	0,65
Doxycyclin	0,97
Tetracyclin	0,28
Cephalexin	0,70
Oxacillin	0,22
Chloramphenicol	0,27
Amoxicillin-Clavulansäure	1,00
Amoxicillin	0,51
Enrofloxacin	0,86
Gentamicin	1,00
Marbofloxacin	0,60
Lincomycin	0,32
Clindamycin	0,56
Sulfamethoxazol-Trimethoprim	0,60
Fusidinsäure	0,31
Polymyxin B	0,58

**Tabelle 4-13**

*Auflistung der mit dem exakten Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test errechneten Signifikanzen für die Fragestellung:*

*Besteht ein signifikanter Unterschied in der Empfindlichkeit gegenüber den aufgelisteten Hemmstoffen vor und nach der Verabreichung eines Antibiotikums?*

*Die Spalte „Hemmstoffe“ gibt die getesteten antibiotischen Hemmstoffe wieder. Die Spalte „p“ gibt die errechneten Signifikanzen wieder.*

## **5 DISKUSSION**

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Beeinflussbarkeit der Zusammensetzung und des Umfangs der bakteriellen Mundhöhlenflora durch den Einsatz von Antibiotika zu untersuchen. Das Augenmerk wird dabei auf den Keimgehalt, das Spektrum der gefundenen Keime, sowie das Resistenzverhalten der untersuchten Spezies gerichtet.

Es können hierbei Erkenntnisse über die Häufigkeit des Vorkommens der gefundenen Spezies gewonnen werden, sowie über das Verhältnis von Gram-positiven zu Gram-negativen Erregern bzw. aeroben zu anaeroben Spezies in Abhängigkeit vom Alter der untersuchten Tiere.

### **5.1 Antibiotikaeinsatz in der Praxis**

Die Verabreichung eines Antibiotikums als pro- bzw. metaphylaktische Maßnahme vor einer Zahnbehandlung kann als gängige Praxis angesehen werden. Es soll auf diesem Wege eine geringere Kontamination der Umgebungsluft für den Behandler sowie eine geringere systemische Keimbelastung für den Patienten erreicht werden (Zetner und Thiemann, 1993).

Gleichwohl sollte der Einsatz antibiotischer Wirkstoffe vor allem vor dem aktuellen Hintergrund fortschreitender Resistenzentwicklung mit aller gebotenen Vorsicht erfolgen. Er ist grundsätzlich an eine medizinische Indikation zu binden und sollte, wenn möglich nur nach vorheriger Bestimmung der Resistenzlage der pathologisch relevanten Mikroorganismen erfolgen (ArgeVet, 2000).

#### **5.1.1 Keimbelastung des Personals**

Zahlreiche humanmedizinische Studien belegen die Belastung von Behandlungspersonal und Gegenständen durch Transport von Mundhöhlenkeimen durch das während der Zahnbehandlung entstehende Aerosol (Prospero et al., 2003; Szymanska, 2005; Szymanska und Dutkiewicz, 2008; Dutil et al., 2009).

In der Kleintiermedizin können Zetner und Thiemann bereits 1993 in ihrer klinischen Studie an Hunden die statistisch signifikante Reduktion der Keimbelastung durch Clindamycin-Einsatz vor Zahnsteinentfernung mittels Ultraschall-Scaler nachweisen. Durch die Reduktion

der Keimbelastung für das Behandlungspersonal ist daher eine Indikation für den Einsatz eines Antibiotikums als Vorbereitung auf eine Zahnbehandlung gegeben.

### **5.1.2 Keimbelastung des Patienten**

Als weiteres Argument für den prätherapeutischen Einsatz eines Antibiotikums wird die Reduktion der Keimbelastung des Patienten selbst ins Feld geführt. Es wird dadurch sowohl das Ausmaß der lokalen bakteriellen Besiedlung der Mundhöhle gesenkt, als auch der Grad der systemischen Belastung durch spontane und behandlungsinduzierte Keimabschwemmung. Das Komplikationsrisiko einer Zahnbehandlung soll so reduziert werden (Bowersock et al., 2000).

Im Rahmen einer klinischen Studie von Warrick und Mitarbeitern (2000) kann bei Hunden eine signifikante Reduktion von Mundgeruch, Plaque, Zahnstein und gingivaler Blutungsneigung als Ausdruck der bakteriellen Besiedelung durch 5-tägige Applikation von Clindamycin beobachtet werden.

In wie weit die systemische Keimbelastung des Körpers tatsächlich zu berücksichtigen ist, und welche Konsequenzen daraus erwachsen, wird durchaus kontrovers diskutiert. So kann in einer Studie an 45 Hunden ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Ausprägung parodontaler Befunde und pathohistologischen Veränderungen an Leber-, Nieren- und Myokardgewebe festgestellt werden (DeBowes et al., 1996).

Glickman und Mitarbeiter (2009) finden im Rahmen einer Observationsstudie an historischem Patientenmaterial bei 59296 Hunden einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Ausprägungsgrad von Parodontalerkrankungen und dem Risiko, in der Folge an kardiovaskulären Veränderungen wie Endokarditiden und Myopathien zu erkranken. Ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Parodontalerkrankungen und anderen, nicht-kardiovaskulären Organveränderungen kann dagegen nicht festgestellt werden.

In einer aktuellen retrospektiven Studie von Peddle und Mitarbeitern (2009), in die 76 Hunde mit bakteriell bedingten Endokarditiden und 80 Hunde ohne Endokarditis eingehen, kann kein signifikanter Zusammenhang zwischen Zahnbehandlungen und Ausbildung einer bakteriell bedingten Endokarditis gezogen werden. Auch lässt sich kein Zusammenhang erkennen zwischen bestehenden Vorerkrankungen des Herzens und einem erhöhten Risiko, daraufhin nach Zahnbehandlungen eine bakterielle Endokarditis zu entwickeln.

## **5.2 Die bakterielle Mundhöhlenflora des Hundes**

Die Mikroflora der Mundhöhle des Hundes wie auch des Menschen ist zusammengesetzt aus einer Vielzahl an Bakterien, Protozoen, Pilzen und Viren. Einige der Bakterien kommen ausschliesslich in der Mundhöhle vor. Während ein Großteil der Spezies keine oder nur fakultativ pathogenen Eigenschaften besitzt, lassen sich doch auch obligat pathogene Erreger in der physiologischen Mundhöhlenflora finden. Die Mikroorganismen interagieren auf komplexe Weise und stehen in einem ökologischen Gleichgewicht zueinander, das durch zahlreiche äussere Faktoren, wie Speichelzusammensetzung, Ernährung oder Gesundheitszustand des Individuums beeinflusst wird (Schusters, 1999).

### **5.2.1 Zusammensetzung der Mundhöhlenflora**

In verschiedenen Bereichen der Mundhöhle herrscht sowohl bei Menschen als auch bei Hunden eine unterschiedliche Mikroflora vor. Diese Diversität der mikrobiellen Besiedelung trägt mit zu der Vielfalt der oralen Mikroflora bei (Williams et al., 1992; Schusters, 1999).

Aktuelle humanmedizinische Studien zu diesem Thema zeigen, dass Speziesvielfalt und Diversität der Mundhöhlenflora in oralen Nischen weit stärker ausgeprägt sind, als bisher vermutet (Aas et al., 2005; Parahitayawa et al., 2009). Parahitayawa und Mitarbeiter (2009) haben in ihrer Studie herkömmliche Diagnostikmethoden, wie kulturelle Anzucht und mikroskopische Auswertung, mit modernen immunologischen und metagenomischen Untersuchungsverfahren, wie DNA-Sequenzierung, verglichen. So können über 700 unterschiedliche Spezies in der menschlichen Mundhöhle differenziert werden, von denen viele bisher nicht kultivierbar sind und somit auf diesem Wege nicht nachgewiesen werden können. Auch ist die Diversität der mikrobiellen Zusammensetzung in Nischen der Mundhöhle größer, als bisher vermutet.

In einer vergleichbaren Studie (Aas et al., 2005) werden durch Einsatz von molekulargenetischen Verfahren ebenfalls über 700 Bakterienspezies identifiziert, von denen 50% bisher noch nicht kultiviert werden konnten. Spezies der Genera *Gemella*, *Granulicatella*, *Streptococcus* und *Veillonella* sind hierbei in der gesamten Mundhöhle zu finden, während andere Spezies sich als spezifisch für bestimmte Nischen, wie z. B. Zungenrücken, Vestibularschleimhaut, harter und weicher Gaumen oder Tonsillen herausstellen.

### 5.2.1.1 Eigene Ergebnisse

Wie in Abschnitt „4.2 Keime der Mundhöhle des Hundes“ ausgeführt, erfolgt im Rahmen der vorliegenden Arbeit die Keimbestimmung der Maulhöhle in zwei unterschiedlichen Nischen (Oberfläche eines Fangzahnes und Umschlagfaltenschleimhaut). Insgesamt können hierbei 57 unterschiedliche Keimspezies, -gattungen und -gruppen differenziert werden.

Als häufigsten Keime im Bereich der Umschlagfaltenschleimhaut werden *α-hämolyisierende Streptokokken* (13,5%), *Pasteurella canis* (11,9%), *Neisseria sp.* (11,3%), *Staphylococcus intermedius* (6,8%) und *Corynebacterium sp.* (5,8%) identifiziert (siehe 4.2.3.1 Keime der Umschlagfaltenschleimhaut). Die Population umfasst 48 differenzierbare Spezies.

Häufigste Keime im Bereich der Zahnoberfläche sind *α-hämolyisierende Streptokokken* (13,3%), *Pasteurella canis* (13,0%), *Neisseria sp.* (11,6%), *Staphylococcus intermedius* (6,7%) und *Corynebacterium sp.* (6,3%) (siehe Abschnitt „4.2.3.2 Keime der Zahnoberfläche“). In der bakteriellen Population der Zahnoberfläche können 42 Spezies differenziert werden.

Die Zusammensetzung der Bakterienpopulation in beiden untersuchten Nischen zeigt also keine signifikanten Unterschiede.

Schusters findet in seiner Studie (1999), dass die Mundhöhlenflora beim gesunden Individuum von Gram-positiven Kokken dominiert wird. Allerdings sind auch Gram-negative Spezies physiologisch vorhanden. Ihr Anteil macht beim Menschen etwa 25 % aus und liegt beim Hund geringfügig höher (Weinberg und Bral, 1999).

Verschiedene Studien zeigen zudem, dass unter den Gram-negativen Keimen *Actinomyces actinomycetamcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp.* und *Neisseria sp.* dominieren. Darüber hinaus finden sich fakultativ und obligat anaerobe Bakterien. Vor allem die obligaten Anaerobier, speziell *Porphyromonas sp.* mit den Subspezies *P. gingivalis*, *P. asacharolyticus* sowie *P. intermedius* sind hier von Bedeutung, des weiteren *Prevotella intermedia* und *Fusobacterium sp.*, *Veillonella parvula* sowie verschiedene Spirochäten (Colmery und Frost, 1986; Rayan et al., 1991; Williams et al., 1992; Giannobile et al., 1994; Schusters, 1999).

Auch bei den im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten findet sich mit im Durchschnitt circa 20 % ein hoher Anteil an Gram-positiven Kokken.

Der Anteil Gram-negativer Spezies an der Gesamtheit der gefundenen Keime (auf Mundschleimhaut und Zahnoberfläche) liegt im Durchschnitt bei 51 %. Am häufigsten vertreten sind hierbei *Neisseria sp.* mit 10,8 %, *Actinomyces sp.* mit 6,8 % und nicht näher differenzierte Stäbchenbakterien mit 6,2 %.

*Porphyromonas gingivalis* kann nur in einem Fall differenziert werden, *Prevotella sp.* in zwei Fällen, *Prevotella oralis* wird nur bei einem Hund nach der Verabreichung eines Antibiotikums gefunden. *Fusobacterium nucleatum* wird in insgesamt drei Fällen identifiziert, einer davon bei einem Patienten nach Verabreichung eines Antibiotikums.

### **5.2.2 Einfluss des Alters auf die Keimzusammensetzung**

Die physiologische Mundhöhlenflora wird in Ihrer Zusammensetzung durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst, obgleich die meisten Keime in einem relativ stabilen ökologischen Gleichgewicht zueinander stehen (Schusters, 1999).

Ein beeinflussender Faktor ist das Alter des Patienten. Während die Mundhöhlenflora gesunder, junger Individuen von Gram-positiven Kokken dominiert wird und allgemein aerobe Spezies überwiegen, findet im Zuge des Alterns eine Verschiebung hin zu vermehrt Gram-negativen Spezies statt, der Anteil an fakultativ und obligat anaeroben Keimen nimmt zu. Dieses Phänomen ist beim Menschen (Schusters, 1999), wie auch beim Hund (Isogai et al., 1998) bekannt.

In Abschnitt „4.2.4 Einfluss des Alters auf die Keimzusammensetzung“ wird die Patientenpopulation dieser Studie in Bezug auf solche altersabhängigen Veränderungen der Mundhöhlenflora hin untersucht. Die Ergebnisse sind in Diagramm 4-3 und in Diagramm 4-4 des Abschnittes grafisch dargestellt.

Wie in Diagramm 4-3 „Altersabhängigkeit (Gram-Färbeverhalten)“ zu erkennen, lässt sich bezüglich des Anteils Gram-negativer Keime keine Tendenz in der Altersverteilung erkennen. Die prozentualen Anteile bewegen sich um einen Mittelwert von ca. 50 % der Gesamtpopulation der Mikroorganismen. Hierbei sind bei den Patienten jünger als 6 Jahre durchgehend höhere Anteile (bis über 60 %) als bei älteren Patienten zu verzeichnen.

Die Verhältnisse aerober zu anaeroben bzw. fakultativ anaeroben Spezies sind in Abschnitt 4.2.4 im Diagramm 4-4 „Altersabhängigkeit (Sauerstoffbedarf der Keime)“ grafisch wiedergegeben. Auch hier lassen sich in der untersuchten Hundepopulation keine Abhängigkeiten der Anteile aerober, fakultativ anaerober und anaerober Keime vom Alter darstellen.

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse ist zu berücksichtigen, dass die Population der untersuchten Patienten ungeachtet des Alters mehr oder weniger stark ausgeprägte pathologische Veränderung der Zähne oder des Zahnhalteapparates aufweisen, und das Alter

der Patienten nicht normalverteilt ist. Das durchschnittliche Alter der Gruppe beträgt in dieser Arbeit 9,1 Jahre, der Median des Alters 9,5 Jahre.

Aufgrund des Alters und der pathologischen Befunde ist daher mit einem erhöhten Anteil an Gram-negativen, anaeroben oder fakultativ anaeroben Spezies bei allen Altersstufen zu rechnen (Colmery und Frost, 1986; Williams et al., 1992; Bieniek und Bieniek, 1993; Madden und Caton, 1994; Isogai et al., 1998; Schusters, 1999).

### 5.2.3 Beeinflussung der Mundhöhlenflora durch Antibiose

Vor der 5-tägigen Antibiose mit Clindamycin bzw. Spiramycin-Metronidazol sind bei den 15 untersuchten Patienten insgesamt 177 Keimfunde zu verzeichnen, unter denen 32 Spezies differenziert werden. Nach der antibiotischen Therapie sinkt die Anzahl der Keime auf 156, es lassen sich 33 Spezies differenzieren (siehe Abschnitt „4.2.5.1 Veränderung der Menge und Anzahl der gefundenen Keime“). Die Fundhäufigkeiten der einzelnen Spezies werden in dem dreidimensionalen Diagramm 4-5 grafisch verglichen. Ein augenfälliger Unterschied zwischen den Häufigkeiten vor und nach Antibiotikatherapie besteht hierbei nicht.

Ein anderes Bild ergibt sich bei gesonderter Betrachtung der Gruppe der obligaten Anaerobier und der Familie der *Enterobacteriaceae*. Durch Summation der Funde aller Keime, die diesen Gruppen zuzurechnen sind wird erkennbar, dass eine antibiotische Therapie zu einer Verminderung um 80% von 15 auf 3 Funde in der Gruppe der Anaerobier führt.

Keime aus der Familie der *Enterobacteriaceae* erfahren hingegen einen Anstieg von 8 auf 32 Funde, also um 300% (siehe Diagramm 4-6). Ähnliche Veränderungen sind auch beim Menschen beschrieben (Stark et al., 1996). In einer Studie an 14 Patienten, die aufgrund einer *Helicobacter pylori*-Infektion über 14 Tage mit Amoxicillin und Omeprazol per oral behandelt werden, können Stark und Mitarbeiter (1996) in 2 Fällen eine Besiedelung der Mundhöhle und des Magens mit Keimen aus der Familie der *Enterobacteriaceae* beobachten. Des Weiteren wird in Diagramm 4-7 die Intensität des Koloniewachstums der kultivierten Keime vor und nach antibiotischer Therapie anhand der prozentualen Anteile von gering-, mittel- und hochgradigem Wachstum verglichen. Es ist eine Zunahme der Keime, die ein geringgradiges Wachstum zeigen von 44 % vor antibiotischer Therapie auf 53 % nach Therapie zu erkennen. Diese Zunahme geht zulasten der Anteile von mittelgradigem Wachstum (Abnahme von 33 % auf 26 %) und hochgradigem Wachstum (Abnahme von 22% auf 18,6 %). Diese Veränderungen erweisen sich jedoch nicht als statistisch signifikant (siehe folgenden Abschnitt).

### 5.2.3.1 Veränderung der Keimmenge

In Abschnitt „4.2.6.1 Einfluss von Antibiose auf den Keimgehalt“ werden die durch Antibiose verursachten Veränderungen der Mundhöhlenflora hinsichtlich ihrer Signifikanz untersucht.

Hierzu wird die Null-Hypothese formuliert, dass das 5-tägige Verabreichen eines Antibiotikums zu keiner Änderung der Mundhöhlenflora führt, also die Differenzen des Keimwachstums vorher und nachher nicht signifikant größer Null sind. Die Alternativhypothese wird für den Fall angenommen, dass die ermittelten Differenzen des Keimwachstums mit einem im exakten Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest ermittelten Signifikanzwert von  $p \leq 0,05$  sind.

Diese statistische Überprüfung wird für 43 Keime auf der Schleimhaut- und für 43 beobachtete Spezies auf der Zahnoberfläche durchgeführt. Es werden somit insgesamt 86 statistische Tests durchgeführt. Hierbei findet man insgesamt 4 Werte, die ein Zurückweisen der Null-Hypothese ermöglichen, also die Aussage zulassen, dass Antibiose zu einer signifikanten Änderung der Mundhöhlenflora führt.

Wie in Abschnitt „3.1.2.3 Problem des multiplen Testens“ dargelegt ist, muss jedoch bei multiplen Testläufen mit einer Wahrscheinlichkeit von 5 % davon ausgegangen werden, dass vermeintlich signifikante Werte falsch positiv sind, also ein Fehler 1. Art vorliegt.

Statistisch sind bei 86 durchgeführten Tests und einer Fehlerwahrscheinlichkeit von 5 % also 4,3 Ergebnisse zu erwarten, die falsch positiv sind. Dies entspricht den vier beobachteten signifikanten p-Werten, die daher als Fehler 1. Art erkannt und damit nicht berücksichtigt werden.

Im statistischen Vergleich der Intensitäten des bakteriellen Wachstums vor und nach antibiotischer Therapie ergeben sich also keine signifikanten Unterschiede.

Wie bei Warrick und Mitarbeitern (2000), kann auch im Rahmen dieser Arbeit bei allen Patienten eine klinische Auswirkung der 5-tägigen Antibiose im Sinne einer Reduktion von Mundgeruch und reduzierter Blutungsneigung der Gingiva beobachtet werden, auch wenn der Fokus der Beobachtung nicht darauf gerichtet ist. Darüber hinaus kann sowohl in tier- als auch humanmedizinischen Studien (Walker und Gordon, 1990; Zetner und Thiemann, 1993; Bowersock et al., 2000) ein positiver Effekt bei Therapie mit Clindamycin im Sinne einer signifikanten Reduktion der bakteriellen Mundhöhlenkeime beobachtet werden. Es stellt sich die Frage, wie vor diesem Hintergrund das Ergebnis der Studie zu erklären ist.

Eine entscheidende Rolle spielt hierbei mit Sicherheit die Größe und Zusammensetzung der untersuchten Patientenpopulation. Aufgrund mangelnder Compliance der Tierbesitzer können letztendlich nur 15 Hunde für die Studie der Wirkung einer systemischen antibiotischen Therapie akquiriert werden. Eine kleine Patientenpopulation bedeutet aber, dass statistisch signifikante Änderungen in Quantität und Qualität der oralen Flora unter Umständen nicht erkannt werden können. Dies gilt um so mehr in Anbetracht der Vielfalt und Vielzahl der gefundenen Mundhöhlenkeime. Eine höhere Patientenzahl würde es ermöglichen, gerade bei großen Mengen zu beobachtender Keime, signifikante Veränderungen als solche zu erkennen und fehlende Signifikanzen als solche zu akzeptieren.

Da sich das Patientengut ausschließlich aus poliklinischen Patienten rekrutiert, überwiegen zahnerkrankte Hunde von höherem Lebensalter. Dies führt zu einem hohen Durchschnittsalter von 9,1 Jahren bei der Gesamtheit aller 52 Studienpatienten, an denen eine Bestimmung der nativen Mundhöhlenflora vorgenommen werden kann. Es führt zu einem mit 9,2 Jahren noch höheren Durchschnittsalter in der Untergruppe der 15 Tiere, an denen die Auswirkung der antibiotischen Therapie untersucht werden kann.

Dieser Umstand ist durchaus im Sinne der Studie, denn es sind vor allem ältere Patienten und Patienten mit Grunderkrankungen, für die eine antibiotische Abdeckung vor Zahnbehandlungen sinnvoll erscheint und in der Praxis durchgeführt wird. Ebenso sind es ältere Patienten, bei denen vermehrt Gram-negative und (fakultativ) anaerobe Keime die Mundhöhlenflora dominieren (siehe Abschnitt „5.2.2 Einfluss des Alters auf die Keimzusammensetzung“), Keime also, auf deren Reduktion eine antibiotische Therapie abzielt.

Ein weiterer Aspekt, der wahrscheinlich großen Einfluss auf das Ergebnis hat, ist der Ort der Probennahme. In dieser Studie werden die Tupferproben von der Schleimhaut der Oberkiefer-Umschlagfalte und der Kronenoberfläche eines Oberkiefercaninus genommen, weil diese Bereiche gut reproduzierbar und auch am wachen Hund im Allgemeinen gut zugänglich sind. Vor dem Hintergrund dieser Studie stellt sich allerdings die Frage, ob physiologische, pathologische oder medikamentelle Einflüsse auf die mikrobielle Flora in allen Nischen der Mundhöhle zu vergleichbaren Veränderungen führen. Studien aus der Humanmedizin legen die Vermutung nahe, dass die Zusammensetzung der Mundhöhlenflora und die Wechselwirkungen der Mikroorganismen untereinander viel zu komplex und diversifiziert sind, als dass davon ausgegangen werden darf (Schusters, 1999; Aas et al., 2005; Parahitiyawa et al., 2009). Demnach sind anhand der mikrobiellen Besiedelung der

Umschlagfaltenschleimhaut und Zahnoberfläche medikamentelle Einflüsse möglicherweise nicht ausreichend sicher zu erkennen. Walker und Gordon (1990), die in ihrer Studie am Menschen einer ähnlichen Fragestellung nachgehen, gewinnen das Probenmaterial aus dem gingivalen Sulkus, bzw. aus der Tiefe parodontaler Taschen. Untersucht werden also unmittelbar jene Nischen der Mundhöhle, in denen sich pathologische Veränderungen im Sinne einer Gingivitis oder Parodontitis abspielen und in denen eine durch Antibiotika-Therapie bedingte Veränderung offenbar gut detektierbar ist.

Diese Form der Probengewinnung im Rahmen einer klinischen Studie auf den tiermedizinischen Bereich zu übertragen ist kritisch, da Proben aus den Zahnfleischsulki nur am sedierten Patienten sicher möglich sind. Hierfür den Besitzer zu gewinnen und eine Indikation zur Sedation des Patienten allein zur Probennahme zu finden, gestaltet sich schwierig.

Nicht zuletzt ist die Methodik der bakteriologischen Diagnostik hinsichtlich ihrer Aussagekraft über Material, das aus der Mundhöhle gewonnen wird, zu diskutieren. Bei der diagnostischen Aufarbeitung der Proben kommen etablierte kulturelle Routineverfahren zum Einsatz (siehe „3.1.5.1 Bakteriologische Differenzierung und Typisierung“). Diese Verfahren basieren darauf, die Vielzahl vorhandener Keime aufzutrennen und in Reinkultur zu gewinnen, um eine sichere Typisierung zu ermöglichen. In dieser Vorgehensweise liegt wahrscheinlich auch die Grenze der Aussagekraft begründet. Je größer die Anzahl an unterschiedlichen Keimspezies und –gattungen in einer Probe ist, desto größer ist sicherlich die Gefahr, dass bei den Anreicherungsverfahren Spezies auf den verwendeten Nährböden nicht kultivierbar sind, von anderen Keimen überwuchert oder verdeckt und damit letztlich nicht erfasst werden. Wie viele Keime tatsächlich mit herkömmlichen kulturellen Verfahren nicht erfasst werden können, wird eindrucksvoll in den Studien von Aas und Mitarbeitern (2005) und Prahitiyawa und Mitarbeitern (2009) demonstriert, in denen mit nicht-kulturellen Verfahren über 700 Bakterienspezies in der menschlichen Mundhöhle identifiziert werden können (siehe Abschnitt „5.2.1 Zusammensetzung der Mundhöhlenflora“). Davon ausgehend, dass die Mundhöhle des Hundes eine ähnlich differenzierte Mikroflora beherbergt, ist hier von vergleichbaren Diskrepanzen auszugehen.

### **5.2.3.2 Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika**

In Abschnitt „4.2.6.2 Vergleichende Bewertung der verwendeten Antibiotika“ werden die beiden in der Studie verwendeten antibiotischen Präparate CLEOROBÉ<sup>®</sup> und SUANATEM<sup>®</sup> hinsichtlich ihrer Wirkung auf die bakterielle Mundhöhlenflora verglichen.

Hierbei kann weder bei der Keimflora der Zahnoberfläche noch bei der Keimflora der Umschlagfaltenschleimhaut ein signifikanter Unterschied in den Wirksamkeiten erkannt werden.

Vor dem in Abschnitt „5.2.3.1 Veränderung der Keimmenge“ diskutierten Hintergrund, dass keine statistisch signifikanten Veränderungen durch das 5-tägige Verabreichen eines Antibiotikums erkennbar sind, ist auch das Ergebnis des Vergleiches der Wirkung beider Präparate zu bewerten. Es muss die Frage gestellt werden, ob bestehende Unterschiede nicht erkannt werden können, oder ob tatsächlich beide Antibiotika gleiche Wirkung haben.

Aufgrund der geringen Fallzahlen, die zum Vergleich beider Präparate vorliegen – 6 Patienten werden mit CLEOROBÉ<sup>®</sup> behandelt, 9 mit SUANATEM<sup>®</sup> – ist es wahrscheinlich, dass ein Unterschied in der Wirkung statistisch nicht erkannt wird. Allerdings sind beide Präparate in ihrem Wirkspektrum und anderen pharmakologischen Eigenschaften vergleichbar (siehe Abschnitt „2.3.2 Antibiotika bei Zahnbehandlungen“), so dass es ebenso möglich ist, dass keine erkennbaren Unterschiede in der Effektivität bestehen. Eine abschliessende Beurteilung ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich.

### **5.2.3.3 Einfluss der Antibiotikatherapie auf die Resistenzlage**

Beim Vergleich der Empfindlichkeit von Mundhöhlenkeimen gegen definierte Hemmstoffe vor und nach der 5-tägigen Verabreichung eines Antibiotikums können keine signifikanten Unterschiede gefunden werden (siehe Abschnitt „4.2.7 Resistenzlage ausgesuchter Keime“).

Diese Beobachtungen decken sich mit den Ergebnissen einer humanmedizinischen Studie von Bilavsky und Mitarbeitern (2008), in der kein Hinweis auf Resistenzentwicklung durch Langzeittherapie mit Benzathin-Penicillin G bei Kindern mit rheumatischem Fieber festgestellt wird.

Chardin und Mitarbeiter (2009) können in ihrer Studie an Patienten, die als Vorbereitung auf eine Zahnextraktion Amoxicillin für drei bis sieben Tage erhalten haben, bereits nach drei Tagen eine Abnahme der Sensibilität gegen Amoxicillin an oralen Streptokokken feststellen.

Studien, die den Effekt von Clindamycin oder Spiramycin auf die Resistenzlage der oralen Mikroflora bei Mensch oder Hund untersuchen, sind in der einschlägigen Literatur zum Zeitpunkt des Verfassens dieser Arbeit nicht zu finden.

### 5.3 Beurteilung der Ergebnisse

Im Rahmen dieser Studie ist es möglich, einen positiven klinischen Effekt durch 5-tägige systemische Verabreichung eines Antibiotikums im Sinne einer Reduktion von Entzündungsanzeichen des Zahnfleisches zu beobachten. Dieser Effekt geht mit einer Reduktion der obligaten Anaerobier, wie *Peptostreptococcus anaerobius*, *Fusobacterium nucleatum* oder *Prevotella sp.* um 80% einher, wobei obligate Anaerobier nur 5,4% der beobachteten Keime ausmachen. Allerdings kann bei der mit 12% vertretenen Familie der *Enterobacteriaceae* eine Zunahme von 300% im Zuge der antibiotischen Therapie beobachtet werden. Ein Phänomen, das möglicherweise durch Verdrängung konkurrierender Keime zu erklären ist.

Auch wenn bei statistischer Bewertung aller gefundenen Mundhöhlenkeime trotzdem kein signifikanter Effekt durch die Antibiotika-Therapie erkannt werden kann, sprechen die klinischen Beobachtungen in Verbindung mit einer deutlichen Abnahme anaerober Keime für den Einsatz von Antibiotika vor geplanten Eingriffen in der Mundhöhle.

Allerdings darf diese prophylaktische Therapie nicht dogmatisch gesehen werden. Vielmehr muss der Einsatz antibiotischer Substanzen nach genauer Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen. Während die zunehmende Problematik der Resistenzentwicklung bei pathogenen Keimen ein sehr reales Problem darstellt, ist die Notwendigkeit einer prätherapeutischen Antibiose bei Zahnbehandlungen immer noch Gegenstand von Diskussionen und sollte nur Anwendung finden bei Patienten mit entsprechender Indikation, wie organische oder systemische Grunderkrankungen mit erhöhtem Infektionsrisiko.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

Die Verabreichung von Antibiotika vor Zahnbehandlungen stellt eine gängige Praxis dar, mit der eine verringerte Keimbelastung für Behandler und Patient erreicht werden soll. Vor diesem Hintergrund wird in der Arbeit die Auswirkung einer 5-tägigen systemischen Antibiotikagabe auf die bakterielle Mundhöhlenflora untersucht.

Es wird an 52 Hunden eine Untersuchung der Zusammensetzung der Mundhöhlenflora durchgeführt. 24 Tiere sind weiblich (kastriert und unkastriert) und 28 Tiere sind männlich (kastriert und unkastriert), das Alter liegt zwischen einem halben und 16 Jahren (Ø 9,1 Jahre). 15 der 52 Hunde erhalten ein oral zu verabreichendes Antibiotikum über 5 Tage. Vor und nach der Antibiotikatherapie wird die Zusammensetzung der Mundhöhlenflora bestimmt. Hierzu wird eine Tupferprobe aus der Umschlagfalte des Oberkiefers und eine Tupferprobe von der Zahnoberfläche eines Oberkiefer-Caninus entnommen und hinsichtlich Keimgehalt und Keimdifferenzierung mikrobiologisch untersucht. Als antibiotische Wirkstoffe werden Clindamycin-Metronidazol (Präparat: CLEOROB<sup>®</sup>) und Spiramycin (Präparat: SUANATEM<sup>®</sup>) eingesetzt. Die Entscheidung, welches Präparat zum Einsatz kommt, wird für jeden Patienten zufällig bestimmt.

Bei 12 dieser 15 Hunde wird **vor** und **nach** der antibiotischen Therapie im Rahmen der mikrobiologischen Diagnostik auch ein Resistenztest an ausgesuchten Mundhöhlenkeimen wie *Staphylokokken der Intermedius-Gruppe* oder *Pasteurella canis* durchgeführt. Bei 12 weiteren Hunden wird eine **einmalige** Bestimmung der Resistenzlage ausgesuchter Mundhöhlenkeime durchgeführt, ohne dass ein Antibiotikum verabreicht wird.

Insgesamt können 57 unterschiedliche Keimspezies, –gattungen oder –gruppen differenziert werden. Als häufigste Keime im Bereich der Umschlagfaltenschleimhaut werden hierbei *α-hämolyisierende Streptokokken* (13,5%), *Pasteurella canis* (11,9%), *Neisseria sp.* (11,3%), *Staphylococcus intermedius-Gruppe* (6,8%) und *Corynebacterium sp.* (5,8%) identifiziert. Häufigste Keime im Bereich der Zahnoberfläche sind *α-hämolyisierende Streptokokken* (13,3%), *Pasteurella canis* (13,0%), *Neisseria sp.* (11,6%), *Staphylococcus intermedius-Gruppe* (6,7%) und *Corynebacterium sp.* (6,3%). Die Zusammensetzung der Bakterienpopulation in beiden untersuchten Nischen zeigt keine signifikanten Unterschiede. Circa 20% der identifizierten Keime (auf Mundschleimhaut und Zahnoberfläche) sind Gram-positive Kokken. Der Anteil Gram-negativer Spezies an der Gesamtheit der gefundenen Keime liegt im Durchschnitt bei 51%. Am häufigsten vertreten sind hierbei *Neisseria sp.* mit

10,8%, *Actinomyces sp.* mit 6,8% und nicht näher differenzierte Stäbchenbakterien mit 6,2%. *Porphyromonas gingivalis* kann nur in einem Fall differenziert werden, *Prevotella sp.* in zwei Fällen, *Prevotella oralis* wird bei einem Hund nach der Verabreichung eines Antibiotikums identifiziert. *Fusobacterium nucleatum* findet sich in insgesamt drei Fällen, einer davon bei einem Patienten nach Verabreichung eines Antibiotikums.

Bei Untersuchung der Altersabhängigkeit der Zusammensetzung der Mundhöhlenflora, insbesondere des Anteils der Gram-negativen, anaeroben Keime, können keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Dieses Ergebnis ist vor dem Hintergrund des hohen Durchschnittsalters der Patientenpopulation und des hohen Anteils an Patienten mit pathologischen Veränderungen der Zähne und des Zahnhalteapparates zu sehen.

Beim Vergleich der mikrobiellen Besiedelung der Mundhöhle vor und nach antibiotischer Therapie sind nach statistischer Aufarbeitung der Daten keine signifikanten Unterschiede erkennbar. Ebenso ergeben sich im direkten Vergleich der Wirksamkeit beider eingesetzter Antibiotika-Präparate keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Der Vergleich des Resistenzverhaltens der untersuchten Keime vor und nach antibiotischer Therapie zeigt keinen Hinweis auf eine Einflussnahme durch die eingesetzten Wirkstoffe.

Im Rahmen dieser Arbeit kann eine klinische Auswirkung der 5-tägigen Antibiose im Sinne einer Reduktion von Mundgeruch und reduzierter Blutungsneigung der Gingiva bei allen Patienten festgestellt werden, ohne dass der Fokus der Beobachtungen auf diese klinische Auswirkung gerichtet ist. Bei an Gingivitis und Parodontitis erkrankten Patienten entsteht Foetor ex ore als eine Folge bakterieller Stoffwechselprozesse. Eine klinische Verbesserung ist daher wahrscheinlich auf eine supprimierende Wirkung der antibiotischen Wirkstoffe auf die orale Keimflora zurückzuführen, auch wenn diese Veränderungen in der mikrobiellen Nischenpopulation der Maulschleimhaut und der Zahnoberfläche nicht statistisch signifikant nachempfunden werden können. Fasst man jedoch Keime aufgrund bestimmter Eigenschaften zu Gruppen zusammen und vergleicht die Summe der Fundhäufigkeiten vor und nach antibiotischer Therapie, so lässt sich im Falle der Gruppe der obligaten Anaerobier eine Abnahme von 80% erkennen. Bei Betrachtung aller Keime aus der Familie der *Enterobacteriaceae* ist hingegen eine Zunahme von 300% zu beobachten.

## 7 SUMMARY

Antibiotic therapy as a means of preparation of the dental treatment of dogs is common practice to diminish the bacterial contamination of the person performing the treatment and of the patient. This study investigates the effects of a five-day systemic antibiotic therapy on the oral microflora.

The patients, 52 dogs, are examined with regard to the composition of their oral microflora. The group consists of 24 female (neutered and intact) and 28 male (neutered and intact) individuals. The age of the dogs ranges from half a year to 16 years (Ø 9,1 years).

15 of these 52 dogs are treated with an oral antibiotic for 5 days. The composition of the oral flora is determined before and after the antibiotic therapy by acquiring swab-samples from the vestibular mucosa and the surface of a canine tooth of the upper jaw. The samples are examined with regard to their bacterial quantity and differentiation. The antibiotic agents used in this study are Clindamycine-Metronidazole (compound: CLEOROBE®) and Spiramycine (compound: SUANATEM®). The compound used is determined randomly for each dog.

With 12 out of these 15 dogs a resistance test on selected germs like *Staph. intermedius-group* or *Pasteurella canis* is performed **before** and **after** antibiotic treatment in addition to the bacteriological examination. On 12 more dogs that do not receive antibiotic treatment, a **singular** resistance test is performed on selected germs.

In this study it is possible to distinguish 57 different bacterial species, genera or groups. Most commonly found on the buccal mucosa are *α-hemolyzing Streptococci* (13,5%), *Pasteurella canis* (11,9%), *Neisseria sp.* (11,3%), *Staphylococcus intermedius-group* (6,8%) and *Corynebacterium sp.* (5,8%). The most common germs on the root surface are *α-hemolyzing Streptococci* (13,3%), *Pasteurella canis* (13,0%), *Neisseria sp.* (11,6%), *Staphylococcus intermedius-group* (6,7%) and *Corynebacterium sp.* (6,3%). The composition of the bacterial population does not differ significantly in both niches.

Approximately 20% of all the identified germs from the mucosal and dental surfaces are Gram-positive cocci. 51% of all the identified germs account for Gram-negative species, the most common ones being *Neisseria sp.* (10,8%), *Actinomyces sp.* (6,8%) and rods that do not allow any further differentiation (6,2%). *Porphyromonas gingivalis* can be found in only one case, *Prevotella sp.* is found in two dogs, *Prevotella oralis* is found in one dog after antibiotic treatment. Findings of *Fusobacterium nucleatum* account for three cases, one of which is a dog after antibiotic treatment.

---

No significant differences are found in this study in a comparison of the composition of the oral flora (in particular of Gram-negative anaerobic germs) of old and young dogs. This has to be interpreted in consideration of the high mean age of the population and the large quota of dogs with pathological findings in their oral cavity.

A statistical comparison of the microbial colonisation before and after antibiotic treatment shows that there are no significant differences recognizable. This result also applies to the statistical comparison of the effectiveness of both antibiotics.

Furthermore, there is no evidence of any recognizable influence on the bacterial resistance caused by the antibiotic agents used in this study.

Within the scope of this study a clinical effect of a five-day antibiotic therapy is observed in all patients, concerning the reduction of halitosis and a bleeding tendency of the gums. However, there is no intention to take these symptoms into further consideration. Since halitosis results from the metabolic products of the oral bacteria of patients suffering from gingivitis and parodontitis, a clinical improvement is likely to be caused by a suppressive effect of antibiotics on the oral flora.

This effect cannot be comprehended in a statistically significant way. Only when germs are grouped according to certain characteristics and the frequency of occurrence is summed up, a decrease of 80% can be found in obligate anaerobes caused by antibiotic therapy. However, when grouped, germs of the family of *enterobacteriaceae* show an increase of 300%.

## 8 LITERATURVERZEICHNIS

**Aas, J. A., Paster, B. J., Stokes, L. N., Olsen, I. und Dewhirst, F. E. (2005)**

Defining the normal bacterial flora of the oral cavity.

J Clin Microbiol 43(11):5721-5732

**ArgeVet (2000)**

Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln.

Dt. Tierärzteblatt 48 (Nov. 2000)

**Ash, M. M. (1993)**

Wheeler's Dental Anatomy, Physiology and Occlusion; 7<sup>th</sup> edition.

W. B. Saunders Company, U.S.A.

**AVID Methodensammlung**

Arbeitskreis Veterinärmedizinische Infektionsdiagnostik Bewertung der Hemmstoffdurchmesser und Grenzwertkonzentrationen der in der Veterinärmedizin zugelassenen Antibiotika (Lieferungen XI 1999 und XII 2000).

**Baumann, M. A. (1995)**

Grundlagen der Zahnerhaltungskunde.

Michael A. Baumann, Druck: Hundt Druck GmbH, Köln

**Bezuidenhout, A. J. (2003)**

Applied Oral Anatomy and Histology.

*In* Textbook of Small Animal Surgery. Slatter, D. H.

Saunders, Philadelphia, Volume 2, S. 2630-2637

**Bieniek, H. J. und Bieniek, K. W. (1993)**

Zahnheilkunde für die Kleintierpraxis (Broschiert).

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

**Bilavsky, E., Eliahou, R., Keller, N., Yarden-Bilavsky, H., Harel, L. und Amir, J. (2008)**

Effect of benzathine penicillin treatment on antibiotic susceptibility of viridans streptococci in oral flora of patients receiving secondary prophylaxis after rheumatic fever.

J Infect 56(4):244-248

**Bisping, W. und Amtsberg, G. (1988)**

Farbatlas zur Diagnose bakterieller Infektionserreger der Tiere.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

**Bland, J. M. und Altman, D. G. (1995)**

Statistics notes: Multiple significance tests: the Bonferroni method.

BMJ 310:170

**Bojrab, M. J. und Tholen, M. (1990)**

Small Animal Oral Medicine and Surgery.

Lea & Febiger, Philadelphia, London

**Bowersock, T. L., Wu, C. C., Inskip, G. A. und Chester, S. T. (2000)**

Prevention of bacteremia in dogs undergoing dental scaling by prior administration of oral clindamycin or chlorhexidine oral rinse.

J Vet Dent 17(1):11-16

**Brown, S. A., Zaya, M. J., Dieringer, T. M., Hunter, R. P. und Nappier, J. L. (1990)**

Tissue concentrations of clindamycin after multiple oral doses in normal cats.

J Vet Pharmacol Ther 13(3):270-277

**Burkhardt, F. (1992)**

Mikrobiologische Diagnostik.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

**Chardin, H., Yasukawa, K., Nouacer, N., Plainvert, C., Aucouturier, P., Ergani, A., Descroix, V., Toledo-Arenas, R., Azerad, J. und Bouvet, A. (2009)**

Reduced susceptibility to amoxicillin of oral streptococci following amoxicillin exposure.

J Med Microbiol 58(Pt 8):1092-1097

**Colmery, B. und Frost, P. (1986)**

Periodontal disease - etiology and pathogenesis.

J Small Anim Pract 16(5):817-833

**DeBowes, L. J., Mosier, D., Logan, E., Harvey, C. E., Lowry, S. und Richardson, D. C. (1996)**

Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs.

J Vet Dent 13(2):57-60

**Dunning, D. (2003)**

Tongue, Lips, Cheeks, Pharynx, and Salivary Glands.

*In* Textbook of Small Animal Surgery. Slatter, D. H.

Saunders, Philadelphia, Volume 1, S. 553-561

**Dutil, S., Meriaux, A., de Latremaille, M. C., Lazure, L., Barbeau, J. und Duchaine, C. (2009)**

Measurement of airborne bacteria and endotoxin generated during dental cleaning.

J Occup Environ Hyg 6(2):121-130

**Eisenmenger, E. und Zetner, K. (1982)**

Tierärztliche Zahnheilkunde.

Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg

**Fahrenkrug, P. (1988)**

Handbuch der Zahnbehandlung in der Kleintierpraxis.

A. Albrecht GmbH & Co. KG, Aulendorf

**Fahrenkrug, P. (1993)**

Der stomatologische Untersuchungsgang bei Hund und Katze.

Upjohn GmbH, Heppenheim

**Floyd, M. R. (1991)**

The modified Triadan system: nomenclature for veterinary dentistry.

J Vet Dent 8(4):18-19

**Forth, W., Henschler, D. und Rummel, W. (1987)**

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie für Studenten der Medizin, Veterinärmedizin, Pharmazie, Chemie, Biologie sowie für Ärzte, Tierärzte und Apotheker, 5. Auflage.

Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

**Giannobile, W. V., Finkelmann, R. D. und Lynch, S. E. (1994)**

Comparison of canine and non-human primate animal models for periodontal regenerative therapy: results following a single administration of PDGF/IGF-I.

J Periodontol 65(12):1158-1168

**Glickman, L. T., Glickman, N. W., Moore, G. E., Goldstein, G. S. und Lewis, H. B. (2009)**

Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs.

J Am Vet Med Assoc 234(4):486-494

**Gorrel, C. (2003)**

Periodontal and Oral Inflammatory Disease.

*In* Textbook of Small Animal Surgery. Slatter, D. H.

Saunders, Philadelphia, Volume 2, S. 2652-2662

**Habel, R. E. (1994)**

Splanchnologia.

*In* Nomina Anatomica Veterinaria. Frewein J., et al.

International Committees on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature, Veterinary Histological Nomenclature, and Veterinary Embryological Nomenclature, Zürich, S. 42

**Habermehl, K. H. (1975)**

Die Alterbestimmung bei Haus- und Labortieren; 2. Auflage.

Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg

**Hawkins, B. J. (1986)**

Periodontal disease - therapy and prevention.

Small Anim Pract 16(5):835-849

**Isogai, E., Isogai, H., Miura, H., Takano, K., Aoi, Y., Hayashi, M. und Namioka, S. (1998)**

Oral flora of mongrel and beagle dogs with periodontal disease.

Jpn J Vet Sci 51(1):110-118

**Kapusnik-Uner, J. E., Sande, M. A. und Chambers, H. F. (1995)**

Antimicrobial Agents: Tetracyclines, Chloramphenicol, Erythromycin, and Miscellaneous Antibacterial Agents.

*In* Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. Hardman, J. G. und Limbird, L. E.

McGraw-Hill, New York, S. 1123-1153

**Kohrmeyer, I. (2006)**

Zur Bedeutung der Refluoridierung von Glasionomerzement für die Fluoridaufnahme auf und in Zahnschmelz.

Vet. Dent. Diss., Hamburg

**Kroker, R. (1999)**

Pharmaka zur Behandlung und Verhütung bakterieller Infektionen.

*In* Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Löscher, W., Ungemach, F. R. und Kroker, R.

Parey, Berlin, S. 211-246

**Lamp, K. C., Freemann, C. D., Klutman, N. E. und Lacy, M. K. (1999)**

Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the nitroimidazole antimicrobials.

Clin Pharmacokinet 36(5):353-373

**Lawson, D. D., Nixon, G. S., Noble, H. W. und Weipers, W. L. (1960)**

Dental anatomy and histology of the dog.

Rev Vet Sci I:201-204

**Madden, T. E. und Caton, J. G. (1994)**

Animal Models for Periodontal Disease.

Meth Enzymol 235:106-119

**Madianos, P. N., Papapanou, P. N., Socransky, S. S., Dahlen, G. und Snadros, J. (1994)**

Host-related genotypic heterogeneity of *Porphyromonas gingivalis* strains in the beagle dog.

Oral Microbiol Immunol 9:241-247

**McEnvoy, G. K. (1992)**

AHFS Drug Information.

American Society of Hospital Pharmacists Inc, Bethesda (USA)

**Office Word 2007 (2007)**

Microsoft Corporation

Unterschleißheim, Deutschland

**Mivart, St G. (1881)**

The cat's alimentary system.

*In* The Cat. Mivart, St G.

John Murray, London, S. 165

**MySQL für Linux Ver. 5.0.54 (2008)**

Sun Microsystems, Inc.  
4150 Network Circle, Santa Clara, CA 95054

**Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E. (1995)**

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band II, Eingeweide; 7. Auflage.  
Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien

**Okuda, A., Inouc, E. und Asari, M. (1996)**

The membranous bulge lingual to the mandibular molar tooth of a cat contains a small salivary gland.  
J Vet Dent 13(2):61-64

**Page, R. C. und Schroeder, H. E. (1976)**

Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work.  
Lab Invest 34:235-248

**Parahitiyawa, N. B., Scully, C., Leung, W. K., Yam, W. C., Jin, L. J. und Samaranayake, L. P. (2009)**

Exploring the oral bacterial flora: current status and future directions.  
Oral Dis

**Peddle, G. D., Drobatz, K. J., Harvey, C. E., Adams, A. und Sleeper, M. M. (2009)**

Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs.  
J Am Vet Med Assoc 234(1):100-107

**Petrie, A. und Watson, P. (2006)**

Statistics for Veterinary and Animal Science; 2<sup>nd</sup> edition.  
Blackwell Publishing, Oxford (UK), Ames - Iowa (USA), Carlton (Australia)

**Pharmacia GmbH**

Befundbogen für Zahnpatienten HUND  
Erlangen, Deutschland

**Plumb, D. C. (1999)**

Veterinary Drug Handbook.  
PharmaVet Publishing, White Bear Lake (USA)

**Prescott, J. F. und Baggot, J. D. (1988)**

Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine.  
Blackwell Scientific Publications, Boston (USA)

**Prospero, E., Savini, S. und Annino, I. (2003)**

Microbial aerosol contamination of dental healthcare workers' faces and other surfaces  
in dental practice.  
Infect Control Hosp Epidemiol 24(2):139-141

**Pschyrembel (1998)**

Klinisches Wörterbuch; 258., neu bearbeitete Auflage.  
Walter de Gruyter, Berlin, New York

**Rahfs, V. W. (2002)**

TESTIMATE 6 User's Manual.  
idv-Data Analysis & Study Planning, Gauting / Munich, Germany

**Rayan, G. M., Downard, D., Cahill, S. und Flournoy, D. J. (1991)**

A comparison of human and animal mouth flora.  
J Oklah State Med Assoc 84:510-515

**Röcken, F. E. jun., Pollmeier, S., Fahrenkrug, P. und Trautvetter, E. (1996)**

Der Einfluß von Politurmaßnahmen nach Zahnsteinentfernung auf die Neubildung von  
Plaque und Zahnstein im Hundegebiß.  
Prakt Tierarzt 8:701-711

**Rohen, J. W. (1977)**

Anatomie für Zahmediziner; 1. Auflage.  
F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York

**Rosenblatt, J. E. und Edson, R. S. (1987)**

Symposium on antimicrobial agents. Metronidazole.

Mayo Clin Proc 62(11):1013-1017

**Ross, D. L. (1986)**

Orthodontics for the dog - bite evaluation, basic concepts, and equipment.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 16:955

**Salisbury, S. K. (2003)**

Maxillectomy and Mandibulectomy.

*In* Textbook of Small Animal Surgery. Slatter, D.H.

Saunders, Philadelphia, Volume 1, S. 561-572

**Sanders, P., Guillot, P., Dagorn, M., Moulin, G. und Delepine, B. (1994)**

Pharmacokinetics and tissue residues of spiramycin in cattle after intramuscular administration of multiple doses.

Am J Vet Res 55(3):358-362

**Schroeder, H. E. (1987)**

Orale Strukturbiologie; 3. Auflage.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

**Schusters, G. S. (1999)**

Oral flora and pathogenic organisms.

Infect Dis Clin North Am 13(4):757-774

**Slots, J. (1982)**

Importance of black-pigmented bacteroids in human periodontal disease.

*In* Host-Parasite Interactions in Periodontal Diseases. Genco, R. J. und Mergenhausen, U. S. E.

American Society for Microbiology, S. 27-45

**Spoo, J. W. und Riviere, J. E. (1995)**

Chloramphenicol, Macrolides, Lincosamides, Fluoroquinolones and miscellaneous Antibiotics.

*In* Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Adams, H.R.

Iowa State University Press, Ames (USA), S. 820-855

**SPSS 17.0 for Windows Ver. 17.0.0 (2008)**

SPSS Inc. Headquarters, 233 S. Wacker Drive, 11th floor

Chicago, Illinois 60606

**Stark, C. A., Adamsson, I., Edlund, C., Sjosted, S., Seensalu, R., Wikstrom, B. und Nord, C. E. (1996)**

Effects of omeprazole and amoxycillin on the human oral and gastrointestinal microflora in patients with *Helicobacter pylori* infection.

J Antimicrob Chemother 38(6):927-939

**Steible, I. (2001)**

Der Hund als Tiermodell in der Parodontologie am Beispiel der rekonstruktiven Parodontitistherapie.

Vet. Med. Diss., Hannover

**Strub, J. R., Türp, J. C., Witkowski, S., Hürzeler, M. B. und Kern, M. (1994)**

Curriculum Prothetik, Band I - Geschichte, Grundlagen, Behandlungskonzept, Vorbehandlung.

Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, São Paulo, Tokio, Moskau, Prag und Warschau

**Sutter, H. M., Engeli, J., Muller, P., Schneider, B., Rioud, J. L. und Warner, M. (1992)**

Pharmacokinetics and bioavailability of spiramycin in pigs.

Vet Rec 130(23):510-513

**Szymanska, J. (2005)**

Exposure to bacterial endotoxin during conservative dental treatment.

Ann Agric Environ Med 12(1):137-139

**Szymanska, J. und Dutkiewicz, J. (2008)**

Concentration and species composition of aerobic and facultatively anaerobic bacteria released to the air of a dental operation area before and after disinfection of dental unit waterlines.

Ann Agric Environ Med 15(2):301-307

**TESTIMATE Ver. 6.0.65 (2008)**

idv-Data Analysis and Study Planning

Gauting, Deutschland

**Tholen, M. und Hoyt, R. F. Jr. (1990)**

Oral Pathology.

*In* Small Animal Oral Medicine and Surgery. Bojrab, M. J. und Tholen, M.

Lea & Febiger, Philadelphia, London, S. 25-55

**van Foreest, A. (1995)**

Aanleg, bouw en functie van het gebit van de kat.

Tijdschr Diergeneeskd 120:3

**Verstraete, F. J. M. (2003)**

Oral Pathology.

*In* Textbook of Small Animal Surgery. Slatter, D.H.

Saunders, Philadelphia, Volume 2, S. 2638-2649

**Walker, C. und Gordon, J. (1990)**

The effect of clindamycin on the microbiota associated with refractory periodontitis.

J Periodontol 61(11):692-698

**Warrick, J. M., Inskeep, G. A., Yonkers, T. D., Stookey, G. K. und Ewing, T. H. (2000)**

Effect of clindamycin hydrochloride on oral malodor, plaque, calculus, and gingivitis in dogs with periodontitis.

Vet Ther 1(1):5-16

**Weinberg, M. A. und Bral, M. (1999)**

Laboratory animal models in periodontology.

J Clin Periodontol 26:335-340

**Williams, D. M., Hughes, F. J., Odell, E. W. und Farthing, P. M. (1992)**

Pathologie der parodontalen Erkrankungen.

Carl Hanser Verlag, München, Wien

**Windholz, M., Budavari, S., Blumetti, R. F und Otterbein, E. S (1983)**

The Merck Index.

Merck & Co Inc, Rahway (USA)

**Zetner, K. (1996)**

Parodontologie des Hundes

*Erschienen in:* Waltham International Focus Dossier

Waltham-Forschung, Hamburg

**Zetner, K., Schmidt, H. und Pfeiffer, S. (2003)**

Concentrations of clindamycin in the mandibular bone of companion animals.

Vet Ther 4(2):166-171

**Zetner, K. und Thiemann, G. (1993)**

The antimicrobial effectiveness of clindamycin in diseases of the oral cavity.

J Vet Dent 10(2):6-9

## **Danksagung**

Ich möchte all jenen herzlich danken, die mir bei der Erstellung meiner Dissertation mit Rat und Tat zur Seite gestanden haben.

Mein erster Dank geht an meinen Doktorvater Herrn Prof. Dr. Martin Kramer, ohne dessen Leitung, Förderung, Unterstützung und nicht zu letzt unendliche Geduld ich diese Arbeit niemals hätte anfertigen können. Herrn Dr. Alexander Flöck danke ich für seine Anregung zu diesem Thema und für die Weitergabe seines Wissens auf dem Gebiet der Zahnheilkunde. Vielen Dank an Herrn Dr. Reinhard Weiss, der die bakteriologische Auswertung meiner Proben realisierte, immer ein offenes Ohr für mich hatte und mich mit großer fachlicher und menschlicher Kompetenz bei der Umsetzung meiner Gedanken in das geschriebene Wort unterstützt hat. Danke auch an Herrn Dr. Klaus Failing und Frau PD Dr. Sabine Tacke für die Hilfe bei der statistischen Auswertung meiner Daten.

Danken möchte ich auch allen Mitarbeitern der Klinik für Kleintiere, die mich unterstützt haben, insbesondere Frau Martina Engert, ohne die ich vor lauter Zähnen manchmal nicht gewusst hätte, wo mir der Kopf steht.

Mein besonderer Dank gilt meiner Freundin Julia Nakagawa, weil sie für mich da ist und mich das jeden Tag spüren lässt.

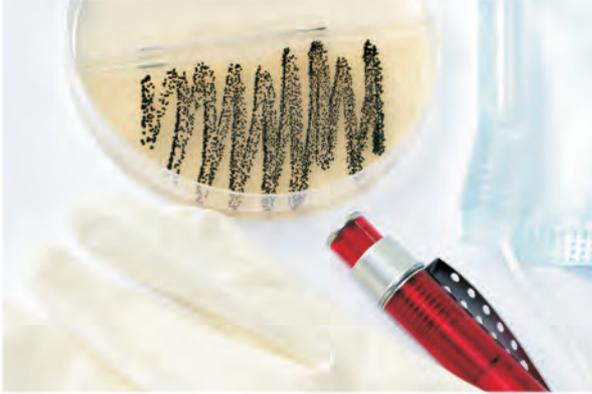
Zum Abschluss möchte ich meinen Eltern Ursula und Jürgen Förnges danken.

Ihr seid den langen, nicht immer geraden Weg, den ich eingeschlagen habe, mit mir gegangen, auch wenn es Euch manchmal sicher schwer gefallen ist. Vielen Dank, dass Ihr trotzdem immer an mich geglaubt habt. Euch verdanke ich, dass ich dieses Ziel erreichen konnte.

## **Erklärung**

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Thorsten Förnges, 2010



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
STAUFBENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-5534-9



© picprofi - Fotolia.com  
© Eric Isseleé - Fotolia.com