



CVE

Kleintier

Continuing Veterinary Education

Feline chronische Gingivo-Stomatitis

Die feline chronische Gingivo-Stomatitis (FCGS) ist eine Erkrankung, deren Ätiologie bis heute noch nicht vollständig geklärt ist. Zahlreiche Therapieansätze stehen zur Wahl. Dieser Beitrag soll einen aktuellen Überblick geben sowohl über die multikausale Genese dieses Krankheitskomplexes, als auch über praxisrelevante Diagnostik und Therapie.

Autorin



Dr.
Pia Rittmann

Dr. Pia Rittmann, Jahrgang 1976; Wissenschaftliche Mitarbeiterin der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Zusatzbezeichnung Zahnheilkunde beim Kleintier, Schwerpunkte: Orthopädie, Innere Medizin, Zahnheilkunde

*Erläuterungen zum Titelbild:
Bilateral symmetrische, kaudale Stomatitis im Bereich Arcus palatoglossus*

Einleitung

Die feline chronische Gingivo-Stomatitis (FCGS) ist eine häufige entzündliche Veränderung der Maulhöhle bei der Katze. Die klinischen Symptome reichen von Ptyalismus, Halitosis bzw. Foetor ex ore über Dysphagie, Anorexie und Gewichtsverlust bis zu Schmerzäußerungen bei der Futteraufnahme.

In der Maulhöhle lassen sich lokal oder diffus proliferative und/oder ulzerative Inflammationen der Maulschleimhaut und der Gingiva finden. Typische Lokalisationen sind neben einer lokalen bis diffusen Gingivitis, eine Bukkostomatitis und Palatoglossitis bzw. kaudale Stomatitis (**Abb. 1–4**). Histologisch ist in der Regel eine mukosale Infiltration mit Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmazellen) nachweisbar.



Abb. 1:
Lokale Gingivitis ohne
Beteiligung der alveolären
Mukosa

Die FCGS wird als klinisches Syndrom mit einer multifaktoriellen Pathogenese verstanden. Die feline chronische Gingivo-Stomatitis (FCGS) ist eine Erkrankung mit multifaktorieller Ätiologie und entsteht infolge einer individuell unangemessenen Immunreaktion auf eine Anzahl antigener Trigger. Zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen konnten die Beteiligung diverser viraler (Felines Calicivirus, Felines Herpesvirus, Felines Leukämievirus, Felines Immunschwächevirus), als auch bakterieller Infektionserreger (u. a. *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus*, *Pasteurella multocida* spp. *multocida*, *Bartonella henselae*) zeigen. Des Weiteren kommen dentale, immunologische, metabolische und traumatische Ursachen als Wegbereiter der FCGS in Betracht (**Tab. 1**).

Die Behandlungsansätze umfassen demzufolge symptomatische, antivirale, antimikrobielle, immunmodulierende oder immunsuppressive Therapien. Oft sind jedoch Therapieresistenzen und rezidivierende klinische Symptome zu beobachten.

Im Folgenden sollen die auslösenden Ursachen, die klinische Manifestation und weiterführende diagnostische Maßnahmen aufgeführt werden, die bedeutsam sind für die Auswahl einer möglichst zielgerichteten und damit Erfolg versprechenden Therapie.

II. Ätiologie und Pathogenese

Die feline chronische Gingivo-Stomatitis (FCGS) ist eine refraktäre, entzündliche Erkrankung der Maulschleimhäute und Gingiva der Katze, häufig begleitend mit Zahnbelägen (Plaque), Zahnstein, Parodontitis oder mit Ausbildung von odontoklastischen, resorptiven Läsionen (FORL).

Die Ätiologie der Inflammation vom Typ der lymphozytär-plasmazellulären Entzündung ist noch weitgehend unbekannt. Es bestehen diverse Synonyme wie zum Beispiel chronische lymphoplasmazelluläre Gingivostomatitis oder chronische Gingivo-Stomatitis-Oropharyngitis (GSO).

Zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen konnten keinen alleinigen Auslöser für diese Erkrankung nachweisen, aber das Grundprinzip scheint eine individuell unangemessene Immunreaktion auf eine Anzahl antigener Trigger zu sein. Dabei ist die genannte immunologische Dysregulation nicht zwangsläufig als überschießende bzw. hyperreaktive Immunreaktion zu verstehen, denn eine chronische Gingivo-Stomatitis kann sich auch in Folge einer Immunsuppression entwickeln. Dies ist insbesondere bei der Therapie der FCGS zu berücksichtigen, die demzufolge nicht initial auf Basis von Immunsuppressiva erfolgen sollte.

Bisher konnten Bakterien als alleinige Ursache bei der feline chronischen Gingivo-Stomatitis nicht nachgewiesen werden, aber es ist zu beachten, dass eine hohe Anzahl an Plaquebakterien die orale Abwehr durchaus schwächen kann. Bestimmte anaerobe, gramnegative Bakterien wurden bei chronischen Stomatitiden nachgewiesen zum Beispiel *Bacteroides subspecies*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Bartonella henselae* oder *Porphyromonas gingivalis* im Zusammenhang mit Parodontitiden.

Ein hochinfektiöses, bei oropharyngealen persistierenden Entzündungen weit verbreitetes Virus ist das feline Calicivirus (FCV). Bei 80 % der erkrankten Katzen mit Gingivo-Stomatitis und sogar bis zu 100 % bei kaudaler Stomatitis konnte dieses Virus nachgewiesen werden und spielt damit in der Ätiologie der FCGS eine übergeordnete Rolle. Daher sollte bei Katzen mit FCGS vor weiterführenden Therapien in jedem Fall eine Virusabklärung erfolgen. Die chronische Entzündung der Maulhöhle wird letztendlich als eine inadäquate Immunantwort auf eine persistierende FCV- Infektionen gesehen.

Ein weiteres, weit verbreitetes Virus bei der Katze ist das feline Herpesvirus (FHV). Untersuchungen haben unterschiedliche Ergebnisse zur Prävalenz von FHV bei der feline chronischen Gingivo-Stomatitis gezeigt, danach ist eine allgemeine persistierende Infektion zwar möglich, die Beteiligung an diesem Krankheitskomplex wird aber als fraglich eingeschätzt.

Im Zusammenhang mit der FCGS ist das feline Immunschwächevirus (FIV) zu nennen, das als Retrovirus zur chronisch progressiv Erkrankung des Immunsystems mit zunehmender Immunschwäche führt. Diese immunologische Dysfunktion begünstigt die Ausbildung sekundärer Infektionen und chronischer Erkrankungen.

Plaquebakterien
schwächen die orale
Abwehr

Prävalenz feliner
Caliciviren (FCV) bei
erkrankten Katzen mit
FCGS 80–100 %

Bei etwa 50 % der mit dem felinen Immunschwächevirus infizierten Katzen konnten chronische Maulhöhlenentzündungen festgestellt werden, die genaue Rolle des FIV neben der Immunsuppression ist nicht bekannt.

Bislang konnte auch die Rolle des felinen Leukämievirus (FeLV) bei der Pathogenese der FCGS nicht vollständig geklärt werden. Aufgrund dieser Retrovirusinfektion kann es sowohl zu proliferativen, als auch suppressiven Erkrankungen kommen. Eine funktionelle Immunschwäche begünstigt zwar die Entwicklung chronischer Erkrankungen, es wurde jedoch bei Tieren mit chronischer Gingivo-Stomatitis keine signifikant erhöhte Prävalenz von FeLV nachgewiesen.

Bisher ist es nicht gelungen, die feline chronische Gingivo-Stomatitis durch eine experimentelle Infektion mit den beschriebenen Viren und Bakterien auszulösen. Allerdings ist klinisch zu beobachten, dass zum Beispiel mit FeLV- und FIV-Virus infizierte Katzen häufiger eine chronische Gingivo-Stomatitis und bei einer gleichzeitigen Infektion mit FIV und FeLV auch schwerwiegendere Entzündungen entwickeln. Die Immunsuppression durch bestimmte Virusinfektionen der Katze, insbesondere die Infektionen mit FCV, FeLV und FIV ist demnach ein nicht unerheblicher, verkomplizierender Faktor der Erkrankung.

Die häufigste Ursache für eine chronische Entzündung in Form einer Gingivo-Stomatitis oder Parodontitis ist eine dentale Erkrankung. Die Akkumulation von anorganischen oder organischen Ablagerungen bzw. von Plaque mit Plaque-assoziierten Bakterien und Zahnstein ist ein Wegbereiter für schwerwiegende intraorale Entzündungen. Diese Entzündungen werden entweder direkt über die Ablagerungen oder indirekt über eine ausgelöste Immunreaktion verursacht.

Die Veränderungen des Immunsystems zeigen sich in einer Immunsuppression oder Typ III-Hypersensitivitätsreaktion. Durch lokale Abwehrmechanismen gegen orale Bakterien, Viren oder weitere lösliche Antigene vollzieht sich eine Veränderung der Speichelzusammensetzung (Verminderung von IgA und Erhöhung von IgG und IgM) insbesondere bei persistierender FCV-/ FHV-/ FeLV- und FIV-Infektion. Als Folge entsteht eine exzessive Immunantwort, die sich klinisch in einer manifesten Entzündung äußert.

Eine Immunsuppression kann nicht nur durch eine chronische Infektion verursacht sein, sondern es können bestimmte angeborene oder autoimmune Erkrankungen zu Grunde liegen. Diese genetischen Defekte des Immunsystems können generalisiert oder auf eine bestimmte Zellart beschränkt sein, wie zum Beispiel eine immunologische Dysfunktion der neutrophilen Granulozyten (Chediak-Higashi-Syndrom bei Perserkatzen). Eine immunmedierte bzw. autoimmune Komponente ist im Zusammenhang von der FCGS mit einem Lupus erythematodes oder Pemphigus foliaceus beschrieben worden.

Bei weiteren systemischen Erkrankungen wie zum Beispiel Diabetes mellitus oder bei chronischen Nierenerkrankungen können veränderte Stoffwechselprodukte zu Entzündungen in der Maulhöhle führen und sollten im Rahmen der diagnostischen Aufarbeitung abgeklärt werden.

Während es keine gesicherten Daten über die Bedeutung von Futtermittel-Antigenen gibt, ist die Abklärung von Neoplasien der Maulhöhle (Plattenepithelkarzinom, Fibrosarkom) oder klinisch ähnlicher Entzündungen (feline juvenile Gingivitis/Parodontitis und eosinophiles Granulom, Erläuterungen siehe unter III. Klinische Symptome) im Zusammenhang mit der feline chronischen Gingivo-Stomatitis sinnvoll.

Tabelle 1: Ätiologie der feline chronischen Gingivo-Stomatitis

Infektiös	Viral	Felines Calicivirus (FCV) Felines Herpesvirus (FHV) Felines Leukämievirus (FeLV) Felines Immunschwächevirus (FIV)
	Bakteriell	Plauebakterien/Zahnstein (dentale Erkrankung) Bacteroides spp. Peptostreptococcus anaerobius Pasteurella multocida spp. multocida Bartonella henselae
Dentale Erkrankung	Direkt	Entzündung durch Ansammlung Plaque/Zahnstein
	Indirekt	Immunreaktion mit folgender Entzündungsreaktion
Immunsystem		Immunsuppression (Alter, Endoparasiten, Infektion mit FeLV/FIV) Immunmediert/Autoimmun (Chediak-Higashi, Lupus erythematodes, Pemphigus foliaceus)
Metabolisch/Systemische Erkrankung		Chronische Niereninsuffizienz/Urämie Diabetes mellitus Mangelernährung
Traumatisch		Fremdkörperreaktion (Futterreste, Einspießung Fremdmaterial)

Tabelle 2:

Differentialdiagnosen der feline chronischen Gingivo-Stomatitis

Neoplasie (Plattenepithelkarzinom, Fibrosarkom, Melanom, Lymphom, Osteosarkom)

Intoxikation (Thallium, Schwermetalle)

Eosinophiles Granulom

Feline Juvenile Hyperplastische Gingivitis/Parodontitis (Rassedisposition)

Umweltfaktoren (Stress/Haltung, Fütterung, Impfstatus)

Klinische Symptome

Die feline chronische Gingivo-Stomatitis ist eine Erkrankung mit unterschiedlichen klinischen Formen und Lokalisationen, die isoliert oder kombiniert auftreten können. Die klinische Einteilung erfolgt nach betroffenen anatomischen Strukturen: Gingiva (Gingivitis), Maulschleimhaut (Stomatitis), Parodont (Parodontitis), medial Arcus palatoglossus (kaudale Stomatitis), Pharynx (Pharyngitis), Zunge (Glossitis).

Allgemeine klinische Symptome ohne ausgeprägte Rassedisposition sind in der Regel bei Katzen mittleren Alters (7–8 Jahre) eine Veränderung des Allgemeinbefindens mit Ptyalismus, Halitosis, Schmerzen bei der Futteraufnahme mit Anorexie, Dysphagie und Gewichtsverlust.

Die Erkrankung erfolgt durch eine Kumulation immunvermittelter Prozesse, die sich in einer schmerzhaften Veränderung des intraoralen Gewebes (Inflammation-Proliferation-Ulzeration) mit einer Akkumulation von Plaque und Zahnstein, Erkrankungen des Parodonts bis hin zum Zahnverlust äußert. Histologisch charakteristisch ist eine Infiltration von Entzün-

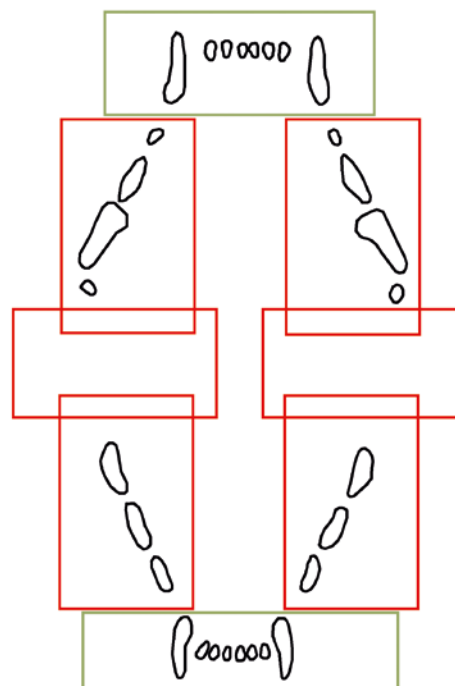


Abb. 2:

Lokalisation FCGS häufig (rot) Prämolaren/Molaren alveolär/buccal/kaudal (palatoglossal), selten (grün) Incisivi/Canini

dungszellen, insbesondere von Lymphozyten und Plasmazellen und begleitend Granulozyten und Makrophagen.

Klinisch fallen die erkrankten Bereiche oft bilateral symmetrisch, stark gerötet durch eine proliferative mitunter ulzerierte Entzündung der Gingiva und Mukosa auf.

Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen der Maulhöhle ist ein gleichzeitiges Auftreten der Inflammation von Gingiva und oraler Mukosa charakteristisch. Zudem geht die generalisierte, alveoläre Entzündung meist über die mukogingivale Grenze hinaus und äußert sich in den meisten Fällen in einer Bukkostomatitis und Palatoglossitis mit mandibulärer Lymphadenopathie (**Abb. 2 und 3**).

Der Frontzahnbereich bzw. das intraorale Gewebe um die Incisivi und Canini, die Zunge und der harte Gaumen sind selten betroffen.



Abb. 3: Schematische Darstellung einer Gingivo-Stomatitis: Gingivitis und alveolärer Stomatitis (schwarze Markierung) mit Überschreitung der Mukogingivallinie (zentrale schwarze Linie)

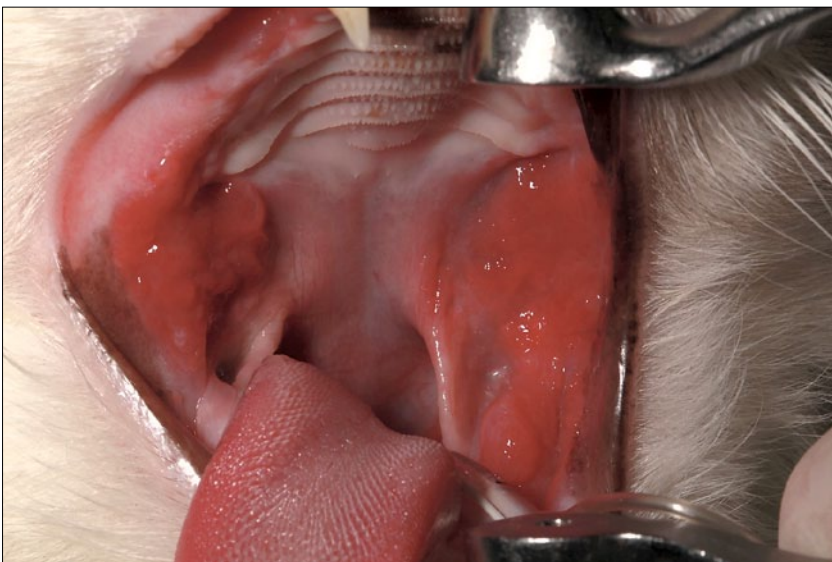


Abb. 4: Bilateral symmetrische, kaudale Stomatitis im Bereich Arcus palatoglossus (Kieferwinkel) postmolar/palatoglossale hochgradige Entzündung, Schleimhaut gerötet, ulzerativ-proliferativ, Spontanblutung

Differenzialdiagnosen

Im Zusammenhang mit chronischen feline Stomatitiden sind differentialdiagnostisch bei der Katze zwei Erkrankungen zu nennen, die von der klassischen, feline chronischen Gingivitis durch abweichende anamnestiche, ätiologische und klinische Aspekte gesondert betrachtet werden müssen.

Zum einen die so genannte feline juvenile hyperplastische Gingivitis oder Parodontitis, die bei jungen Rassekatzen (Main Coone, Perser, Abessinier) im Zeitraum des Zahnwechsels auftritt. Dabei handelt es sich um eine aggressive Parodontalerkrankung, die mit einer hochgradig hyperämischen, hyperplastischen Gingiva, mit der Bildung von „Pseudotaschen“ bis hin zu einer Überwucherung der Zähne und einer exzessiven Ansammlung von Plaque und Zahnstein verbunden sein kann. Die Ursache dieser Erkrankung ist unklar, vermutet wird eine genetische Disposition, virale Auslöser und eine Dysregulation des Immunsystems.

Klinisch liegt in der Regel eine hochgradige generalisierte Gingivitis auch des Frontzahnbereiches vor, ohne Stomatitis oder Beteiligung des mukogingivalen Übergangs. Als therapeutische Maßnahme sind eine professionelle Zahnbehandlung und -untersuchung mit gründlicher Reinigung und Politur der Zahnoberflächen, Zahnrontgen, das Abtragen hypertropher Bereiche (Gingivektomie), Zahnextraktion und häusliche Mundhygiene zu nennen. Die Symptome bessern sich oftmals mit zunehmendem Alter des betroffenen Tieres.

Zum anderen ist das feline eosinophile Granulom zu nennen. Diese Erkrankung verursacht Hautveränderungen inklusive einer oralen Manifestation mit der Ausbildung von Granulomen und indolenten Ulzera.

Oft sind junge Katzen (2–6 Jahre) betroffen. Die Ursachen sind unklar, eine Assoziation mit Allergien, Atopien, autoimmunem Komponenten, begleitenden viralen, bakteriellen oder mykotischen Infektionen, hereditären Einflüssen oder einer idiopathischen Genese wird vermutet. Klinisch charakteristisch sind nicht schmerzhafte, teilweise tiefe Ulzera median der Oberlippe, mit einer betroffenen, verdickten Schleimhaut der Lefze und der Canini. Zudem können sich Granulome an der Zunge, Gaumen oder auch anderen Lokalisationen mit einer derb papillomatösen Oberfläche und weißlichen Belägen bilden. Die Diagnose erfolgt mittels des histopathologischen Nachweises der granulomatösen Entzündung mit ausgeprägter Eosinophilie, die sich auch im Blutbild zeigen kann. Es bestehen vielfältige Therapieansätze über eine systemische, antimikrobielle Therapie bis hin zu einem Einsatz von Glukokortikoiden und Hormonen.

Als weitere wichtige Differentialdiagnosen sind Tumoren der Maulhöhle zu nennen. Als maligne Neoplasien der Maulhöhle bei der Katze treten am häufigsten Plattenepithelkarzinome (70 % der malignen Tumoren) und Fibrosarkome (6–17 % der malignen Tumoren) auf. Als weitere bösartige Tumoren der Maulhöhle kommen maligne Melanome (2 % der malignen

Tumoren), Osteosarkome und das maligne Lymphom vor. Auch hochgradige Parodontitiden ohne Beteiligung der oralen Mukosa kommen differentialdiagnostisch in Betracht und sollten entsprechend klinisch abgeklärt werden.

Weiterführende Diagnostik

Prinzipiell ist bei der diagnostischen Aufarbeitung der felines chronischen Gingivo-Stomatitis zu beachten, dass es sich um eine klinische Diagnose anhand des Ausschlusses möglicher Differentialdiagnosen handelt.

Der erste Schritt ist dabei die gründliche Anamnese (Alter, Immunstatus, Grunderkrankungen, Freilauf) und die klinische Allgemeinuntersuchung mit der Beurteilung der klinischen Ausprägung der Symptomatik. Die FCGS manifestiert sich in der Regel bei Tieren mittleren Alters (Durchschnittsalter 7–8 Jahre) ohne eine ausgeprägte Rassedisposition. Die Entzündungen der Mundhöhle zeigen sich oft bilateral symmetrisch mit einer starken Rötung, Schmerzhaftigkeit und Proliferation bzw. Ulzeration der Schleimhaut. Die Entzündung überschreitet dabei die Mukogingivallinie und es kann zum Auftreten von Spontanblutungen der oralen Schleimhaut kommen.

Ein weiterer Schritt ist die stomatologische Untersuchung, die einen ersten Überblick verschaffen sollte über intraorale entzündliche Prozesse, die klinische Abgrenzung zur Gingivitis und Parodontitis (ohne Stomatitis), die Akkumulation von Plaque und Zahnstein und mögliche Zahnfrakturen, Hinweise auf umfangreiche Veränderungen der Zahnhartsubstanz (FORL) oder Umfangsvermehrungen in der Maulhöhle.

Der stomatologische Untersuchungsgang umfasst neben der Erhebung des allgemeinen Zahnstatus, die Untersuchung des Speichelflusses, der Kiefergelenke und der regionalen Lymphknoten.

Zur Abklärung systemischer Grunderkrankungen (u. a. chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Virusinfektion) und zur Beurteilung der individuellen Narkosefähigkeit sind anschließende Laboruntersuchungen zwingend erforderlich.

Diese umfassen ein allgemeines Blutbild (Hämatologie, insbesondere Leukozyten), die Untersuchung blutchemischer Parameter (insbesondere Glukose, Nierenparameter), eine Serumelektrophorese (Immunglobuline), eine Serologie (FeLV/FIV-Test), eine Virusisolation per Trockentupfer (PCR felines Calicivirus, ggf. felines Herpesvirus) und im Verdachtsfall weitere Untersuchungen wie eine Urinanalyse, die Bestimmung der Schilddrüsenhormone oder spezifische Allergie- oder Immuntests (ANA).

Bei Katzen mit FCGS ist im Serum häufig eine polyklonale Hypergammaglobulinämie zu finden. Im Speichel zeigt sich eine Erhöhung von IgG und IgM, während es zu einer Erniedrigung von IgA als Zeichen einer lokalen Abwehrreaktion gegen persistierende orale Bakterien, Viren und weitere lösliche Antigene kommt.

Laboruntersuchungen
zwingend erforderlich

Tabelle 3: Diagnostik der felineen chronischen Gingivo-Stomatitis

<p>Untersuchungen im Wachzustand</p>	<p>Allgemeine klinische Untersuchung</p> <p>Spezielle stomatologische Untersuchung (DD Parodontitis, Zahnfraktur, FORL)</p> <p>Laboruntersuchung Blutbild Blutchemische Untersuchung (insbesondere Glukose, Nierenenzyme) Immunstatus: Serumelektrophorese, Serologie Assays FeLV/FIV-Test (ELISA), ggf. spezielle Immuntests Tupferprobe/Virusisolation (PCR FCV, ggf. FHV) ggf. Urinanalyse, Schilddrüse (T4), Allergietest</p>
<p>Untersuchungen in Narkose</p>	<p>Diagnosesicherung Dentale Radiologie (aller Zähne DD Zahnfraktur, FORL, Parodontitis) Spezielle parodontale und endodontische Befunderhebung Biopsie/Zytologie (DD Eosinophiles Granulom, Neoplasie)</p>

Eine bakteriologische Untersuchung der Maulhöhle inklusive eines Resistenztests ist bei der Diagnostik der FCGS nicht effektiv, da sie lediglich die aktuelle Mikroflora zeigt, ohne dabei Rückschlüsse über eine bestehende Infektion zuzulassen.

Zur Diagnosesicherung ist eine Untersuchung in Narkose notwendig. Ein Aspekt ist die dentale Radiologie in Form von Einzelzahnaufnahmen zur Identifizierung dentaler Veränderungen wie Zahnfrakturen mit endodontischer Erkrankung, Wurzelresten, Anzeichen von felineen odontoklastischen resorptiven Läsionen der Zahnhartsubstanz (FORL Stadium 1–5, Typ1–3) oder Erkrankungen des Parodonts mit einer Gingivitis, erhöhter Sondierungstiefe bzw. gingivaler Taschenbildung bis hin zum Attachmentverlust mit Osteolyse (Grad 0 bis 5).

Die Differenzierung einer FCGS von neoplastischen Veränderungen oder dem Vorliegen eines eosinophilen Granuloms gelingt mittels Zytologie und Biopsie.

Die Probengewinnung erfolgt in der Regel als inzisionelle Biopsie innerhalb der Maulhöhle. Zu beachten ist, dass zentrale Bereiche einer Veränderung nekrotische Bereiche und oberflächliche Strukturen nur sekundäre Entzündungen aufweisen können, daher ist die Entnahme an verschiedenen Stellen zur Erhöhung der diagnostischen Sicherheit sinnvoll. Eine exzisionelle Biopsie ist nur in wenigen Fällen indiziert (z. B. Epuliden oder Papillom).

Die Diagnose des feline eosinophilen Granuloms erfolgt durch eine histopathologische Gewebeuntersuchung (häufig mediane Ulzera der Oberlippe oder Granulome der Maulschleimhaut). Charakteristischerweise lassen sich granulomatöse, ulzerative Veränderungen mit begleitender Eosinophilie nachweisen.

Ein Überblick über die diagnostische Aufarbeitung der FCGS ist in **Tabelle 3** aufgeführt.

Therapie

Das Grundprinzip der Behandlung der FCGS ist die Herstellung eines Gleichgewichts zwischen Antigenstimulation und Immunantwort.

Allgemein unterscheidet man eine Initialtherapie (first line treatment), die bei jeder erkrankten Katze durchgeführt werden sollte und eine Folgetherapie (second line treatment) bei Tieren mit refraktären bzw. rezidivierender Symptomatik unter Berücksichtigung der aufgeführten diagnostischen Verfahren. Die Initialtherapie stützt sich auf die Behandlung dentaler Erkrankungen, während die Folgetherapie zur Allergeneliminierung bzw. Viruslastsenkung und Immunregulation dient. Eine Übersicht über die therapeutischen Möglichkeiten ist in **Tabelle 4**, alle erforderlichen Medikamente sind in **Tabelle 5** aufgeführt.

An erster Stelle steht eine professionelle Parodontalbehandlung. Diese beinhaltet sowohl konservative, als auch im Bedarfsfall chirurgische Maßnahmen zur Allergeneliminierung, Kontrolle der Zahnbeläge und Schaffung einer Entzündungsfreiheit.

Konservativ erfolgt eine intensive supra- und subgingivale Zahnreinigung von weichen und mineralisierten Belägen per Ultraschall oder Handgeräten, eine Wurzelreinigung und -glättung (per Kürette), eine Spülung und Kürettage parodontaler Taschen, das Polieren der Zahnoberflächen und die Extraktion erkrankter Zähne, die starke parodontale Veränderungen aufweisen.

Zur Desinfektion und damit zur Reduzierung der Keimbelastung der Maulhöhle werden 3 %-H₂O₂-Lösungen, 0,1–0,2 % Chlorhexidinspüllösungen oder auch Diodenlaser verwendet.

Als begleitende Therapie nach einer professionellen Zahnbehandlung stehen verschiedene Medikamente zur Verfügung. Als Mittel der ersten Wahl gelten antibiotische, antiphlogistische bzw. analgetische Präparate. Als systemische antimikrobielle Therapie kommen bevorzugt Breitbandantibiotika zum Einsatz. Gut bewährt in der veterinärmedizinischen Zahnheilkunde haben sich bei Mischinfektion Amoxicillin mit Clavulansäure, die Kombination von Spiramycin und Metronidazol durch eine gute Anreicherung im Speichel und Wirkung gegen Anaerobier, als wirkungsvolles Medikament mit Knochengängigkeit Clindamycin und als Antibiotikum mit zusätzlicher Koagulasehemmung Doxycyclin.

Doxycyclin kann zusätzlich auch zur lokalen antimikrobiellen Therapie eingesetzt werden. Durch seine Bindung von Zinkionen kommt es zur Hemmung und damit zur Reduzierung der Kollagenase, zur Verminderung der osteoklastischen Aktivierung und da es zudem im Entzündungsbereich die Aussprossung von Gefäßen reduziert.

Eine weitere wichtige Medikamentenklasse zur notwendigen systemischen antiphlogistischen und analgetischen Begleitbehandlung sind die, für die Katze gängigen nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) wie Meloxicam und Carprofen.

Mit einer sehr guten antiphlogistischen Wirkung, deren Einsatz für bestimmte Indikationen beschränkt bleiben sollte (anorektische Katze, hochgradige Entzündungen), ist Methylprednisolon zu nennen.

Bei umfangreichen chirurgischen Maßnahmen und Zahnextraktionen kann zudem der Gebrauch von Opioiden (z.B. Buprenorphin) zur ausreichenden Analgesie sinnvoll sein.

In Kombination mit systemischen Antiphlogistika sind auch lokale Präparate als Spüllösungen oder Zahnsalben (Chlorhexidinglukonat Spüllösungen, z. B. Hexarinse[®], fluoridierte Schutzlacke z. B. Duraphat[®], Aloe Präparate und Gingivasalben z. B. Solcoseryl[®]) sinnvoll. Chlorhexidin besitzt sowohl antibakterielle, als auch antivirale und antifungale Eigenschaften, kann aber zu temporären Zahnverfärbungen führen. Zähne putzen im Rahmen einer häuslichen Mundhygiene ist wünschenswert, aber nicht immer durchführbar. Vitaminpräparate (z. B. Nutrical[®]) können zur allgemeinen Unterstützung des Immunsystems eingesetzt werden.

Bei einem Teil der erkrankten Tiere ist eine alleinige Initialtherapie mit beschriebener dentaler Behandlung und Begleittherapie nicht ausreichend. Sie zeigen neben einer Hypergammaglobulinämie, klinisch und histologisch eine hyperreaktive Immunreaktion mit starker, rezidivierender Entzündung der Maulschleimhäute. Neben der Reihenextraktion der Prämolaren und Molaren kann eine Regulation des Immunsystems in Form einer Immunsuppression nötig sein.

Der Gebrauch von Glukokortikoiden (Prednisolon und Methylprednisolon), Hormonen (Megestrolacetat, Progestagene) und weiteren Immunsuppressiva (z. B. Ciclosporin) sollte kein routinemäßiger Einsatz sein und ist kontraindiziert bei immunsupprimierten Tieren in Folge angeborener Immundefizienzen, bei Virusinfektionen (FCV, FeLV, FIV) und bei systemischen Erkrankungen wie zum Beispiel Diabetes mellitus oder hepatischen und renalen Erkrankungen. Laborkontrollen sollten während einer Dauertherapie aufgrund der potentiellen Nebenwirkungen regelmäßig stattfinden.

Als weitere Therapieoption im Rahmen einer Folgebehandlung der FCGS steht das Prinzip der Immunmodulation zur Viruslastsenkung durch regulative Immuntherapie bei immunsupprimierten Katzen zur Verfügung.

Diese Verminderung der lokalen oder auch zellulären Immunantwort (Verminderung IgA, CD4/CD8-Zellen) wird sowohl bei Tieren mit chronischen oder zyklischen Leukopenien, bei primären Immundefizienzen (z. B. Neutrophilen- oder Immunglobulindysfunktion) oder sekundär in Folge von Virusinfektionen (FeLV, FIV) beobachtet.

Als Grundlage der Immunmodulation ist eine absolute Plaquefreiheit und eine dentale Vorbehandlung unabdingbar.

Als antivirale Therapie können spezifische Chemotherapeutika verwendet werden, zum Beispiel AZT (Zidovudin), das in vitro gegen FeLV wirksam ist. In klinischen Studien konnte allerdings kein vergleichbarer Effekt bei einer klinisch manifesten FeLV-Infektion nachgewiesen werden.

Nach Ausschluss weiterer Ursachen und insbesondere bei einer Calicivirus-bedingten Entzündung oder einer FeLV oder FIV-Infektion kommt bei Katzen mit FCGS ein spezielles, felines Interferon (Virbagen Omega®) mit seiner immunmodulatorischen, antiviralen und antiproliferativen Wirkung zum Einsatz. Interferone gehören als zelluläre Proteine zu den Zytokinen mit unterschiedlichem, zellulären Ursprung.

Molekulargenetisch hergestelltes und in Japan entwickeltes felines Omega-Interferon (**Abb. 5**, Typ 2 Interferon) weist gute antivirale Eigenschaften durch Eingriff in die virale Vermehrung auf, ist zudem immunmodulatorisch durch Stimulation der natürlichen Killerzellen und zytotoxischer-T-Zellen und antitumoral durch die Hemmung der Angiogenese, Verminderung der Zellproliferation und Induktion des programmierten Zelltods wirksam. Es zeigt in aktuellen Veröffentlichungen als ergänzende Therapie positive Behandlungsergebnisse der FCGS und ist für die Therapie der felinen Calicivirose zugelassen.

Für den Einsatz werden verschiedene Therapieschemata und Applikationsformen beschrieben. Grundsätzlich bei Verwendung im Rahmen der felinen chronischen Gingivo-Stomatitis wird die erste Injektion als intraläsionale bzw. submukosales Depot (1–2 ME/kg) empfohlen, die je nach Schweregrad in Narkose wiederholt werden kann. Die Weiterbehandlung erfolgt als subkutane Therapie über 3–5 Tage (1–2,5 ME/kg), die als Dauertherapie oromukosal je nach Schweregrad über bis zu 4–6 Monate (2–6 Tropfen/Tag) fortgesetzt werden kann.

Als Nebenwirkungen können kurzfristig Erbrechen, Fieber und Veränderungen im Blutbild in Form einer geringgradigen Leuko- bzw. Thrombopenie oder Anämie auftreten.

Ein weiterer Therapieansatz ist die Paraimmunisierung. Prinzip ist die Aktivierung und Regulierung der zellulären Bestandteile des angeborenen Abwehrsystems und der Bildung von Zytokinen (Interferonen). Als ergänzende Therapie kommen bei der Katze inaktivierte Pockenviren zum Einsatz (**Abb. 6**, Parapoxvirus ovis/PIND ORF D1701, Zylexis® ehemals Baypamun®)

Dieser so genannte „Paraimmunitäts- oder Interferoninducer“ führte in Fallberichten im Zusammenhang mit der FCGS nach dreimaliger subkutaner

Immunmodulation setzt Plaquefreiheit und dentale Vorbehandlung voraus

Injektion im Abstand von zwei Tagen zu einer verbesserten Futteraufnahme und eine Abnahme der Schmerzhaftigkeit. In weiteren Untersuchungen konnte kein Einfluss auf eine FeLV-Infektion nachgewiesen werden. In diesem Zusammenhang wurde ein gewisser Effekt des bakteriellen Polypeptids Staphylococcus-Protein-A (SPA) als Immunmodulator beschrieben.



Abb. 5: Felines Interferon



Abb. 6: PIND-ORF Zylexis®

Weitere, teilweise empirische Therapieansätze, zu denen bisher keine gesicherte Wirkung belegt ist: Chlorambucil, Cyclophosphamid, Goldsalze, Lactoferrin, Thalidomide oder Levamisol. Hierbei sei auf die Spezialliteratur verwiesen.

Die Therapie mit den besten Langzeiterfolgen und einer 60–80%igen postoperativ signifikanten Symptomlinderung bis hin zur Remission ist die Zahnextraktion aller Prämolaren und Molaren beschrieben. Grund ist die nötige Eliminierung der allergenen Stimulation durch die bestehende Plaqueassimilation, denn häufig sind bei der felines Gingivo-Stomatitis insbesondere die Schleimhäute im Backenzahn- bzw. kaudalen Mundhöhlenbereich entzündlich verändert. Im Einzelfall ist auch die Extraktion aller Zähne sinnvoll.

Allgemein gelten als Indikation zur Zahnextraktion Hinweise auf endodontische, parodontale Erkrankungen oder Anzeichen von resorptiven Läsionen des Zahnapparates. Es ist auf eine vollständige Extraktion zu achten, da Wurzelreste Grund für persistierende Entzündungen sein können. Daher sind nach jeder Zahnextraktion Kontrollröntgenaufnahmen anzufertigen. Adäquate prä-, intra- und postoperative Analgesie (NSAID, Opiode, Lokalanästhesie) bei diesem invasiven Eingriff ist obligatorisch.

Im Bedarfsfall ist auch eine Optimierung der Haltung des erkrankten Tieres sinnvoll. Eine stressreduzierte Umgebung oder eine hypoallergene Futtermitteldiät können hilfreich sein.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es nicht die alleinige „Standardtherapie“ der feline chronische Gingivo-Stomatitis gibt, sondern dass nach diagnostischer Aufarbeitung und Abwägung eine individuelle Behandlungsstrategie erfolgen sollte.

Tabelle 4: Therapie der feline chronischen Gingivo-Stomatitis

Hauptziele: Plaquefreiheit – Allergeneeliminierung – Kontrolle der Grunderkrankung/Entzündung

1. First line treatment

Behandlung dentaler Erkrankungen

Professionelle Zahnbehandlung und Zahnextraktion erkrankter Zähne ggf. Gingivektomie
 Systemische antimikrobielle Therapie
 Systemische antiphlogistische/analgetische Therapie (NSAID, Opioide)
 Lokal antiphlogistische Therapie (Chlorhexidin, Fluorid, Aloe)
 Häusliche Mundhygiene
 Vitamine

2. Second line treatment

Viruslastsenkung und Regulation Immunsystem

Immunmodulation (Interferon, Paraimmunitätsinducer)
 Immunsuppression (Kortikosteroide, Cyclosporine)
 Antivirale Therapie (AZT/Zidovudin)
 Zahnextraktion aller Prämolaren/Molaren
 Hypoallergene Diät
 Zahnextraktion aller Zähne

Weitere Therapieansätze

Weitere Therapieansätze (Dosierungen sind der Literatur zu entnehmen): Chlorambucil, Cyclophosphamid, Progestagene, CO₂-Lasertherapie, Gabe Laktoferrin, Thalidomid, Levamisol, Goldsalze, spezielle Fettsäuren (Omega-3/-6-Fettsäuren), Antioxidantien (Vitamine A, D, E)

Therapie: Grundprinzip Balance zwischen Antigenstimulation und Immunantwort

Das **first line treatment** (Initialbehandlung) sollte bei allen Katzen mit FCGS inklusive umfassender Diagnostik erfolgen.
 Das **second line treatment** (Folgebehandlung) erfolgt bei Rezidiven nach spezifischer Diagnosestellung.

Tabelle 5: Medikamente zur Behandlung der felinen chronischen Gingivo-Stomatitis

<p>Antimikrobielle Therapie</p>	<p>Amoxiclav/Clavulansäure (z. B. Synulox®) 12,5 mg/kg p. os., 2 x tgl. Clindamycin (z. B. Cleorobe®) 11 mg/kg p. os., 1 x tgl. Metronidazol/Spiramycin (Suanatem®) 12,5 mg/kg/100.000 IE/kg p. os., 1 x tgl. Doxycyclin 10 mg/kg p. os., 1 x tgl. Marbofloxacin (z. B. Marbocyl®) 2 mg/kg p. os., 1 x tgl. Cefovecin (Convenia®) 8 mg/kg s. c., max. 3 x im Abstand von 14 Tagen</p>
<p>Antiphlogistische/ Analgetische Therapie</p>	<p>Meloxicam (z. B. Metacam®) 0,2–0,1 mg/kg p. os./s. c., 1 x tgl. Carprofen (z. B. Rimadyl®) 2,2 mg/kg s. c., 1 x tgl. Tolfenaminsäure (z. B. Tolfedine®) 2–4 mg/kg p. os./ s. c., 1 x tgl. Methyprednisolon (z. B. Medrate®) 1–2 mg/kg p. os./ s. c., 1 x tgl. Buprenorphin 0,01 mg/kg, 2–3 x tgl. s. c./i. m., sublingual Butorphanol 0,11–0,22 mg/kg s. c., i. m. 4 x tgl. Fentanyl transdermal</p>
<p>Immunsuppression</p>	<p>Prednisolon 1–2 mg/kg p. os., 1–2 x tgl. Depot-Methylprednisolon 2–5 mg/kg s. c., alle 14 Tg. Ciclosporin 5–10 mg/kg p. os., 2 x tgl. Megestrolacetat 3–5 mg p. os., alle 3–5 Tage Triamcinolon 10 mg submucosal Lokal Tacrolimus Antihistaminika 2–4 mg/kg p. os., 2 x tgl.</p>
<p>Immunmodulation/ antivirale Therapie</p>	<p>Omega-Interferon (Virbagen Omega®) 1–2 ME/kg initial submukosal, danach s. c., 5 x 1–2 ME/kg, 3 x wdh. an Tagen 0, 14 und 60 empfohlen, alternativ s. c. 3 x 2,5 ME/kg alle 2 Tage, danach oromukosale Gabe (2–4 Tropfen/Tag über 3–6 Monate) möglich Paraimmunitätsinducer PIND-orf (Zylexis®) je 1 ml s. c., 3 x im Abstand von 2 Tagen AZT (Zidovudin) 5 mg/kg p. os./s. c., 2 x tgl.</p>
<p>Der Einsatz von Glukokortikoiden, Hormonen und Immunsuppressiva sollte nur nach strenger medizinischer Indikation erfolgen und gehört nicht zur Standardbehandlung einer FCGS. Im Bedarfsfall ist eine zyklische bzw. wiederholte und variierende Therapie nötig.</p>	

Zusammenfassung

Bei der feline chronischen Gingivo-Stomatitis (FCGS) handelt es sich um ein klinisches Syndrom mit vielfältigen Faktoren als Wegbereiter zur Manifestation der Erkrankung. Anhand zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen werden aktuell kombinierte virale Infektionen (FCV, FeLV, FIV) als Grundursache angenommen, während dentale Erkrankungen und immunologische Prozesse als Wegbereiter besondere Bedeutung haben.

Zu beachten ist die starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erkrankter Tiere durch die Schmerzhaftigkeit, verursacht durch die teilweise hochgradige Entzündung der Maulschleimhäute.

Aufgrund der möglichen Chronizität durch Rezidive der Gingivo-Stomatitis ist eine gute Besitzerkommunikation bzw. -compliance wichtig. Ohne das Verständnis des Patientenbesitzers sind umfangreiche diagnostische Maßnahmen zur Identifikation der begleitenden Faktoren, zum Ausschluss weiterer Differentialdiagnosen und wiederholte, teilweise radikale Therapiemaßnahmen (first line-/second line treatment, Exzision aller Zähne) nur schwer durchführbar.

Zusammenfassend hat sich als zuverlässigste Therapie die oralchirurgische Maßnahme der Zahnextraktion bewährt, während die rein medikamentöse Behandlung trotz Erfolg versprechender Ansätze oft nur unzureichende Resultate mit zum Teil erheblichen Nebenwirkungen bringt.

Trotz verschiedener Behandlungsansätze, umfangreicher diagnostischer Möglichkeiten, des selektiven Einsatzes von Immunsuppressiva und der Etablierung von Medikamenten zur Immunmodulation und Viruslastsenkung (Interferon Omega und PIND Orf) wird die feline chronische Gingivo-Stomatitis weiter eine klinisch komplexe Erkrankung bleiben, die eine strukturierte Vorgehensweise erfordert.

Literatur

1. Addie DD, Radford A., Yam PS, Taylor DJ (2003). Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. *J Small Anim Pract* 44/4: 172-6
2. Arzi B., Murphy B., Cox DP, Vapniarsky N., Kass PH, Verstraete FJ (2010). Presence and quantification of mast cell in gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Arch Oral Biol* 55(2): 148-54. Epub 2009 Dec 16.
3. Barlough JE, Ackley CD, George JW, Levy N., Acevedo R., Moore PF, Rideout BA, Cooper MD, Pedersen NC (1991): Acquired immune dysfunction in cats with experimentally induced feline immunodeficiency virus infection: comparison of short term and long-term infections. *J Acquir Immune Defic Synd* 4: 219-27.
4. Barrett R., Post J., Schultz R. (1975). Chronic relapsing stomatitis in a cat associated with feline leukemia virus infection. *Feline Pract* 5: 34-8.
5. Bauvois B., Wietzerbein (2002). Interferone: Biologische Aktivitäten und klinische Anwendungen. *Interferone in der Veterinärmedizin (Virbac)*: 3-27.
6. Belgard S., Truyen U., Thibault JC, Sauter-Louis C., Hartmann K. (2010). Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and Bartonella henselae in cats with chronic gingivostomatitis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 123(9-10): 369-76.
7. Bellei E., Dalla F., Masetti L., Pisoni L., Joechler M. (2008). Surgical therapy in chronic feline gingivostomatitis (FCGS). *Vet Res Commun* 32: 231-34.
8. Bennett M., Smyth NR (1992). Feline immunodeficiency virus: a brief review. *Br Vet J*. 148: 399-411.
9. Bonello D. (2007). Feline inflammatory, infectious and other oral conditions. Incl. Fotografische Quelle In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*, 3. edition, Ch. 8: 126-147.
10. Bradley RL, Sponenberg DP, Martin RA (1986). Oral neoplasia in 15 dogs and four cats. *Semin Vet Med Surg* 1: 33-42.
11. Brown NO, Hurvitz AI (1979). A mucocutaneous disease in a cat resembling human pemphigus. *J Am Anim Assoc* 15: 25-28.
12. Cotter SM, Hardy WD, Jr., Essex M. (1975). Association of feline leukemia virus with lymphosarcoma and other disorders in the cat. *J Am Vet Med Assoc* 166: 449-54.
13. Dawson S., Bennett D., Carter SD, Bennett M., Meanger J., Turner PC, Carter MJ, Milton I., Gaskell RM (1994). Acute arthritis of cats associated with feline calicivirus infection. *Res Vet Sci* 56: 133-43.
14. Diehl K., Rosychuk RA (1993). Feline gingivitis-stomatitis-pharyngitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23: 139-53.
15. Dolieslager SM, Riggio MP, Lennon A, Lappin DF, Johnston N., Taylor D., Bennett D. (2011). Identification of bacteria associated with feline chronic gingivostomatitis using culture-dependent and culture-independent methods. *Vet Microbiol* 148(1): 93-8. Epub 2010 Aug 17.
16. Dowers K, Lappin M (2005). The association of Bartonella spp. infection with chronic stomatitis in cats. *J Vet Intern Med* 19: 471.
17. Dowers KL, Hawley JR, Brewer MM, Morris AK, Radecki SV, Lappin MR (2010). Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. *J Feline Med Surg* 12: 314-21.
18. Drisko CH (2001). Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000 25: 77-88.
19. Duarte PM, Napimoga MH, Fagnani EC, Santos VR, Bastos MF, Ribeiro FV, Araújo VC, Demasi APD (2011). The expression of antioxidant enzymes in the gingivae of type 2 diabetics with chronic periodontitis. *Arch Oral Biol* 1-8.
20. Friebe A., Siegling A., Friederichs S., Volk HD, Weber O (2004). Immunomodulatory Effects of inactivated Parapox Ovis (Orf virus) on Human Peripheral Immune Cells: Induction of Cytokine Secretion in Monocytes and Th1-Like Cells. *J of Virol* 78: 9400-9411.
21. Frost P, Williams CA (1986). Feline dental disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 16: 851-73.
22. Gaskell RM, Gruffydd-Jones TJ (1977). Intractable feline stomatitis. *Veterinary Annual* 17: 195-199.
23. Harbour DA, Howard PE, Gaskell RM (1991). Isolation of feline calicivirus and feline herpesvirus from domestic cats 1980 to 1989. *Vet Rec* 128: 77-80.
24. Harley R., Helps CR, Harbour DA, Gruffydd-Jones TJ, Day MJ (1999). Cytokine mRNA Expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Clin a Diagn Lab Immun* (7): 471-78.
25. Harley R., Gruffydd-Jones TJ, Day MJ (1999). Clinical and immunological findings in feline chronic gingivostomatitis, In: *Proceeding of the 11th British Veterinary Dental Association's Annual Scientific Meeting*.
26. Harley R., Gruffydd-Jones TJ, Day MJ (2003). Salivary and serum immunoglobulin levels in cats with chronic gingivostomatitis. *Vet Rec* 152 (5): 125-9.
27. Harley R., Gruffydd-Jones TJ, Day MJ (2011). Immunohistochemical characterization of oral mucosal lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Comp Pathol* 144 (4): 239-50. Epub 2010 Nov 16.
28. Hartmann K., Kraft W. (1993). Retrovirus infections of the cat: feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV). A review from the clinical viewpoint. *Tierarztl Pract* 21: 541-57.
29. Harvey CA (1991). Oral inflammatory diseases in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 27: 585-91.
30. Healey KAE, Dawson S., Burrow R., Cripps P, Gaskell CJ, Hart CA, Pinchbeck GL, Radford AD, Gaskell RM (2007). Prevalence of feline chronic gingivo-stomatitis in first option veterinary practice. *J Fel Med a Surg* 9: 373-81.
31. Hennes PR (1997). Chronic gingivo-stomatitis in cats: long term follow-up of 30 cases treated by dental extractions. *J Vet Dent* 14: 15-21.

32. Hurley KF, Sykes JE (2003). Update on feline calicivirus: new trends. *Vet Clin North Small Anim Pract* 33(4): 759–72.
33. Johnessee J, Hurvitz A. (1983). Feline plasma cell gingivitis-pharyngitis. *J Am Anim Hosp Assoc* 19: 179–81.
34. Knowles JO, Gaskell RM, Gaskell CJ, Harvey CE, Lutz H (1989). Prevalence of feline calicivirus, feline leukemia, virus antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *Vet Rec* 124: 336–338.
35. Knowles JO, McArdle F, Dawson S, Carter SD, Gaskell CJ, Gaskell RM (1991). Studies on the role of feline calicivirus in chronic stomatitis in cats. *Vet Microbiol* 27: 205–19.
36. Lee M., Bosward KL, Norris JM (2010). Immunohistological evaluation of feline herpesvirus-1 infection in feline eosinophilic dermatoses or stomatitis. *J Fel Med Surg* (12): 72–79.
37. Lewis JR, Tsugawa AJ, Reiter AM (2007). Use of CO2 laser as an adjunctive treatment for caudal stomatitis in a cat. *J Vet Dent* 24(4): 240–9.
38. Lommer MJ, Verstraete FJM (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 18: 131–134.
39. Love DN, Johnson JL, Moore LV (1989). Bacteroides species from the oral cavity and oral-associated diseases of cats. *Vet Microbiol* 19: 275–81.
40. Lyon KF (2005). Gingivostomatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 35(4): 891–911.
41. Mayr A. (2003). Development of non-immunising, paraspecific vaccine from attenuated pox viruses: a new type of vaccine. *Microbiologica* 26: 7–12.
42. MacDonald JM (1983). Gingivostomatitis. *Vet Clin North Am* 12: 415–36.
43. Mihaljevic S-Y (2003). Erste klinische Erfahrungen mit dem Einsatz von Omega-Interferon bei der Therapie der chronischen Gingivitis-Stomatitis-Oropharyngitis der Katze. *Der praktische Tierarzt* 5: 350ff.
44. Pedersen NC, Barlough JE (1991). Systemic lupus erythematosus in the cat. *Feline Pract* 19: 5–13.
45. Pedersen NC (1992). Inflammatory oral cavity diseases of the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22(6): 1323–45.
46. Poulet H, Brunet S, Soulier M, Leroy V, Goutebroze S, Chappuis G (2000). Comparison between acute oral/respiratory and chronic stomatitis/gingivitis isolates of feline calicivirus: pathogenicity, antigenic profile and cross-neutralisation studies. *Arch Virol* 145: 243–61.
47. Quimby JM, Elston T, Hawley J, Brewer M, Miller A, Lappin MR (2008). Evaluation of the association of Bartonella species, feline herpes virus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis. *J Fel Med Surg* 10: 66–72.
48. Radford AD, Dawson S, Coyne KP, Porter CJ, Gaskell RM (2006). The challenge for the next generation of feline calicivirus vaccines. *Vet Microbiol* 117: 14–18.
49. Radford AD, Coyne KP, Dawson S, Porter CJ, Gaskell RM (2007). Feline calicivirus. *Vet Res* 38: 319–35.
50. Radford AD, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med a Surg* (2009) 11: 556–64.
51. Reubel GH, Hofmann DE, Pedersen N (1992). Acute and chronic faucitis of domestic cats. A feline calicivirus-induced disease. *Vet Clin North Am. Small AM Pract* 22: 1347–1360.
52. Scarlett JM, Saidla J, Hess J (1999). Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Anim Hosp Ass* (35): 188–192.
53. Sims TJ, Moncla BJ, Page RC (1990). Serum antibody response to antigens of oral gram-negative bacteria by cats with plasma cell gingivitis-pharyngitis. *J Dent Res* 69: 877–82.
54. Sykes JE, Westropp JL, Kasten RW, Chomel BB (2010). Association between Bartonella species infection and disease in pet cats as determined using serology and culture. *J Feline Med Surg* 12(8): 631–6.
55. Stokes C, Waly N (2006). Mucosal defence along the gastrointestinal tract of cats and dogs. *Vet Res* 37: 281–93.
56. Southerden P, Gorrel C (2007). Treatment of case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega. *J Small Anim Pract* 48 (2): 104–6.
57. Thompson R, Wilcox G, Clark W, Jansen K (1984). Association of calicivirus infection with chronic gingivitis and pharyngitis in cats. *J Small Anim Pract* 25: 207–10.
58. Ueno H, Muramatsu Y, Chomel BB, Hohdatsu T, Koyama H, Morita C (1996). Does coinfection of Bartonella henselae and FIV induce clinical disorder in cats? *Microbiol Immunol* 40: 617–20.
59. Waters L, Hopper CD, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA (1993). Chronic gingivitis in a colony of cats infected with feline immunodeficiency virus and feline calicivirus. *Vet Rec* 3; 132: 340–2.
60. Williams CA, Aller MS (1992). Gingivitis/stomatitis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22(6): 1361–83
61. Zetner K., Stoian C., Benetka V., Möstl K., Groiss S., Saalmüller A (2006). Klinische Ergebnisse einer neuen Therapiemöglichkeit der chronischen Gingivostomatitis der Katze mittels Immunmodulators (Zylexis®). *Prakt Tierarzt* 87: 9.
62. Zetner K., Hohenadl C., SCHEDA M. (2010). Verminderung der Gingivostomatitis in Verbindung mit einer Verbesserung des Allgemeinbefindens bei Katzen nach okulärer Applikation von rekombinantem feline Interferon Omega (2010). *Prakt Tierarzt* 91: 7, 558–62.

Impressum

Herausgeber und Copyright
 © Veterinär Verlag,
 Hindenburgstraße 71,
 27442 Gnarrenburg
 Tel. +49 4763/62 80 340
 Veterinär Verlag
 Geschäftsführung und
 Verlagsleitung: Dr. Manuela Tölle
 Anzeigen: Bärbel Lüers

Druck: Müller Ditzten AG,
 Hoebelstraße 19, 27572 Bremerhaven
 Printed in Germany,
 Erscheinungsweise CVE Kleintier:
 6x/Jahr
 Papierausgabe: ISSN 1863-7906,
 gedruckt auf säurefreiem Papier,
 Elektronische Ausgabe:
 Die elektronische Version finden
 Sie unter www.CVE-impulse.de.
 Bezugspreise:
 Preis für Jahresabonnement inkl.
 Online-Lizenz: EUR 50,- inkl. MwSt.
 und Versandkosten (im Ausland
 + EUR 7,- Porto).
 Einzelheftpreis: EUR 9,80 inkl. MwSt.
 und Versandkosten.
 Das Abonnement kann jederzeit
 zwei Monate vor Ende des Bezugs-
 zeitraumes gekündigt werden.
 Copyright und allgemeine Hinweise:
 Mit der Annahme eines Beitrags zur
 Veröffentlichung erwirbt der Verlag
 vom Autor alle Nutzungsrechte,
 insbesondere des Rechts der weiteren
 Vervielfältigung und Verbreitung zu
 gewerblichen Zwecken mit Hilfe
 fotomechanischer oder anderer
 Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle
 in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge
 und Abbildungen sind urheberrecht-
 lich geschützt. Jede Verwendung, die
 nicht ausdrücklich vom Urheberrechts-
 gesetz zugelassen ist, bedarf der vor-
 herigen schriftlichen Zustimmung
 des Verlags. Das gilt insbesondere
 für Vervielfältigungen, Bearbeitungen,
 Übersetzungen, Mikroverfilmungen
 und die Einspeicherung und Verarbei-
 tung in elektronischen Systemen.
 Angaben über Dosierungsanweisun-
 gen und Applikationsformen sind
 anhand anderer Literaturstellen oder
 der Packungsbeilage auf ihre Richtig-
 keit zu überprüfen. Der Verlag über-
 nimmt keine Gewähr.

10 Fragen zur feline chronischen Gingivo-Stomatitis (FCGS)

1. Welche Aussage trifft nicht auf die feline chronische Gingivo-Stomatitis (FCGS) zu?

- a. Die FCGS ist eine chronische Entzündung der Gingiva und oralen Mukosa.
- b. Die FCGS tritt hauptsächlich bei jungen Rassekatzen zum Zeitpunkt des Zahnwechsels auf.
- c. Die FCGS ist Folge einer unangemessenen Immunreaktion auf antigene Stimulationen.

2. Wie kann die Diagnose der FCGS gestellt werden?

- a. Die FCGS ist mit einer Serumelektrophorese diagnostizierbar.
- b. Als klinische Diagnose nach Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen.
- c. Die Diagnose kann nur anhand einer histopathologischen Untersuchung gestellt werden.

3. Wo ist die chronische Gingivo-Stomatitis häufig lokalisiert?

- a. Im Bereich der Zunge.
- b. Im Bereich des harten Gaumens.
- c. Im Bereich der alveolären Mukosa.

4. Wie hoch ist die Prävalenz des feline Calicivirus (FCV) bei einer klinisch manifesten FCGS?

- a. 60–70 %.
- b. 80–100 %.
- c. 10–20 %.

5. Welche Untersuchungen gehören nicht routinemäßig zur weiterführenden Diagnostik der FCGS?

- a. Bakteriologische Untersuchung Maulhöhle inklusive Resistenztest.
- b. Blutuntersuchung (Blutbild, Blutchemie, Serologie FIV/FelV).
- c. Virusisolation FCV, Biopsie/Zytologie, dentale Radiologie.

6. Bei wieviel % der Katzen mit FCGS erfolgt nach Extraktion der Prämolaren und Molaren eine deutliche Besserung der Symptomatik bis hin zur Remission?

- a. ca. 60–80 %.
- b. ca. 50 %.
- c. ca. 20 %.

7. Bei welchen Tieren sollte ein first line treatment durchgeführt werden?

- a. Bei allen Katzen mit einer FCGS.
- b. Bei immunsupprimierten Katzen.
- c. Bei immunhyperreaktiven Katzen.

8. Was gehört nicht zu den Hauptzielen der Therapie der feline chronischen Gingivo-Stomatitis?

- a. Plaquefreiheit.
- b. Allergeneliminierung.
- c. Immunsuppression.

9. Welche Maßnahmen gehören nicht standardmäßig zu einer begleitenden Parodontalbehandlung?

- a. Systemische und lokale antiphlogistische Therapie.
- b. „Home care“ durch den Besitzer.
- c. Paraimmunitätsinducer.

10. Welche Laborbefunde sind für eine FCGS typisch?

- a. Eine Erhöhung von IgG, IgM und Albumin und eine Erniedrigung von IgA im Speichel und eine Erhöhung von IgG, IgM und IgA im Serum.
- b. Eine Erhöhung von IgG, IgM und IgA im Speichel und eine Erniedrigung von IgG, IgM und IgA im Serum.
- c. Eine Erhöhung von IgG, IgM und IgA im Speichel und eine Erhöhung von IgG, IgM und IgA im Serum.

Gehen Sie zum Beantworten der Fragen online und sammeln Sie Fortbildungsstunden: www.CVE-impulse.de
Bitte beachten Sie, dass pro Frage nur eine Antwort richtig ist.