

## **Einschlusskörperchenrhinitis**

= ansteckender Schnupfen, Inclusion body rhinitis of pigs, Cytomegalic inclusion disease of pigs (CID).

Als Einschlusskörperchenrhinitis wird eine akute Rhinitis beim Ferkel bezeichnet, die in den Drüsenepithelkernen der Nasenschleimhaut Einschlusskörper aufweist.

### **Aetiologie**

Die Krankheit wird durch das Schweine-Zytomegalie-Virus (porcine Cytomegalievirus=PCMV) aus der Familie der **Herpesviridae** verursacht.

### **Pathogenese**

Nach aerogener Aufnahme vermehrt sich das Virus bevorzugt in den Drüsenzellen der Nasenschleimhaut. Es bilden sich intranukleäre Einschlusskörperchen, die auch zur Namensgebung der Krankheit führten. Die Schädigung der Nasenschleimhaut führt zur klinischen Rhinitis, verursacht aber keine Rhinitis atrophicans.

Werden die Ferkel intrauterin oder bei Kolostrumfreier Aufzucht (gnotobiotisch) innert wenigen Tagen nach der Geburt infiziert, führt das zu einer generalisierten Erkrankung, bei der die Tiere meist nach 1-3 Wochen sterben. Die Virusvermehrung findet hier v.a. in Zellen des RES statt.

Wie bei anderen Herpesviren bleiben die einmal infizierten Schweine wahrscheinlich lebenslang Träger.

Antikörper gegen den Erreger werden gebildet und werden auch mit dem Kolostrum übertragen. Die Virusvermehrung erreicht meist in der 4. Lebenswoche ihr Maximum, wenn die Antikörper vermindert sind, und hört mit dem Einsetzen der Antikörperproduktion auf.

### **Epidemiologie**

Die Krankheit ist in den meisten Ländern mit Schweineproduktion verbreitet.

Die wirtschaftliche Bedeutung ist relativ klein, wichtig ist sie v.a. als Differentialdiagnose zur Rhinitis atrophicans. Sie kann selbstständig temporär eine Leistungsverminderung verursachen oder die RA begünstigen.

Empfänglich für die Einschlusskörperchenrhinitis ist nur das Schwein.

Die Einschleppung in die Bestände erfolgt in der Regel über latent infizierte Muttersauen, die Virus via Nasensekret ausscheiden, oder durch neu eingestellte Jungtiere.

Von Tier zu Tier wird die Infektion aerogen als Tröpfcheninfektion übertragen. Auch intrauterin kann die Infektion erfolgen.

Der Grad der Erkrankung wird wesentlich beeinflusst durch das Alter der betroffenen Ferkel und die aufgenommenen Kolostrumantikörper.

Am häufigsten tritt die EK-Rhinitis im Herbst und Winter bei 2-4 Wochen alten Ferkeln auf. Es können auch Absetzferkel betroffen sein.

Cameron-Stephens beobachtete in Australien, dass bei Erstausrüchen alle Altersklassen in einer Herde betroffen werden, jedoch nur Jungferkel und trächtige Sauen eine deutliche Erkrankung aufweisen.

### **Klinik**

Vorübergehende seröse Rhinitis mit Niesen und Augenausfluss. Porcine Zytomegalieviren sind in vielen Beständen nachweisbar.

In einer empfänglichen SPF Herde fällt der plötzliche Ausbruch auf.

Die klinischen Erscheinungen manifestieren sich als Rhinitis mit Niesen, Schniefen, Nasenausfluss von seröser, selten eitriger Qualität mit Krustenbildung. Die Schwellung der Nasenschleimhäute führt zu Stenosegeräuschen, angestrenzter pumpender Atmung (Dyspnoe) und Zyanose. Schweine, v.a. Ferkel können schlecht durch das Maul atmen.

Es kann auch eine eitrig-nekrotisierende Rhinitis mit eitriger Sinusitis entstehen. Diese Tiere zeigen meist eine hochgradige inspiratorische Dyspnoe, werden Kümmerer und haben eine ungünstige Prognose.

(Besonders schwer erkranken Saugferkel, bei denen auch das Saugen gestört ist.)

Auch Totgeburten und Aborte können durch das Virus verursacht werden.

### **Pathologisch-anatomische Veränderungen**

Die Läsionen beschränken sich auf die Nasenhöhlen.

Histologisch (bei 3-4 Wochen alten Ferkeln): Die Drüsenzellen in der Nasenschleimhaut sind verdickt, teilweise sind Drüsentubuli auch nekrotisch. Es sind intranukleäre, basophile **Einschlusskörperchen** zu beobachten.

Bei tödlicher Infektion bei gnotobiotischen Saugferkeln, kaum bei natürlicher Infektion: Petechiale Blutungen in den Lymphknoten, den Nieren und der Lunge, Lungenödem und Hepatisation der Spitzenlappen, Flüssigkeit in den grossen Körperhöhlen und hyperämische Dünndarmabschnitte.

### **Differentialdiagnosen**

Bordetella bronchiseptica Rhinitis

Pasteurella multocida Rhinitis

Rhinitis atrophicans

### **Diagnose**

Anhand der klinischen Erscheinungen und der betroffenen Altersklasse kann nur ein Verdacht ausgesprochen werden.

*Histologie!!*

### **Therapie**

Keine spezifische Behandlung möglich.

Intranasale Instillation eines Breitspektrumantibiotikums gegen Sekundärerreger: Wirkung ist fraglich, ausserdem zusätzliche Reizung der Nasenschleimhaut.

### **Prophylaxe**

Keine spezifischen Massnahmen bekannt.