

Zeitschrift:	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
Herausgeber:	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
Band:	92 (1950)
Heft:	6
Artikel:	Hepatitis contagiosa canis (Rubarth)
Autor:	Stünzi, H.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-588268

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.02.2026

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

non un avvelenamento de metemoglobinina; nelle pecore, invece, dosi di oltre 1 gr. per kg. del peso del corpo condussero alla morte. La carne delle pecore avvelenate per esperimento risultò innocua all'uomo.

Summary

After spreading sodiumchlorate for the destruction of rhododendron on an alpine pasture, 84 head of sheep died. All showed the symptoms of methemoglobin formation. The fetuses of 27 pregnant animals showed no methemoglobin. Experiments with guinea pigs and rabbits gave only corrosion of the stomach but no methemoglobin. Sheep were killed with a dose of over 1 gram per kilo body weight. The meat from the poisoned sheep proved harmless for human consumption.

Literatur

- [1] Authenrieth W.: Die Auffindung der Gifte und starkwirkender Arzneistoffe. Verlag Mohr, Tübingen 1909, 4. Aufl., S. 170. — [2] Weyrich G.: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin. Verlag Springer, Berlin, 1940, S. 384. — [3] Holzer Fr. J.: Wi. kli. Wo. 60, 719, 1948). — [4] Flury F. und Zanger H.: Lehrbuch der Toxikologie. Verlag Springer, Berlin, 1928. — [5] Vontobel H.: Diss., Basel 1941, S. 39: Ref. aus Dtsch. Z. f. ger. Med. 36, 414, 1942. — [6] Lipschitz W.: Naunyn-Schmiedsbergs Archiv 164, 570, 1932. Ref. aus Dtsch. Z. f. ger. Med. 20, 159, 1933.

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor Prof. Dr. W. Frei)

Hepatitis contagiosa canis (Rubarth)¹⁾

(Vorläufige Mitteilung über die ersten in der Schweiz festgestellten Fälle, zugleich eine Literaturübersicht)

Von H. Stünzi

Im Jahre 1947 veröffentlichte der schwedische Veterinärpathologe Sven Rubarth eine größere Arbeit über eine neue Hundekrankheit, die in den nordischen Ländern (Schweden,

¹⁾ Der Verfasser hatte Gelegenheit, anlässlich seines Studienaufenthaltes bei Prof. Dr. S. Rubarth einige Fälle von H.c.c. zu sehen. Ich möchte auch an dieser Stelle meinem Freund Prof. Rubarth herzlich danken.

Dänemark, Norwegen) ziemlich häufig vorkommt. Unter 5610 während der Jahre 1928 bis 1946 am pathologischen Institut der Veterinärhochschule Stockholm sezierten Hunde wurde die Krankheit 190mal festgestellt, wobei sie vor allem in den letzten Jahren häufig diagnostiziert wurde. Jahreszeitliche Beziehungen schienen im Gegensatz zur Hepatitis epidemica des Menschen nicht zu bestehen, auch fehlte eine Geschlechtsdisposition. Das Leiden wurde bei Vertretern verschiedener Hunderassen, speziell aber bei Terrierarten beobachtet und schien hauptsächlich Welpen und jüngere Hunde zu befallen.

Im Sektionsbild dominierte eine akute seröse bis hämorrhagische Leberentzündung. In ausgedehnten Versuchen war es Rubarth möglich, durch Injektion und Verfütterung von Leberbrei-Suspensionen die Krankheit auf andere Hunde zu übertragen. Dies gelang auch mit Lebermaterial, das Seitz-E.K.- und Berkefeld-N-Filter passiert hatte und somit bakterienfrei war. Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes bezeichnete Rubarth diese bis anhin unbekannte Krankheit als *Hepatitis contagiosa canis* (H.c.c.). Da das Leiden mit bakterienfreiem Material auf andere Hunde übertragen und histologisch intranukleäre Einschlußkörperchen nachgewiesen wurden, vermutete man eine Viruskrankheit.

Eigentümlicherweise wurde die H.c.c. in dieser Form bisher nur im europäischen Norden (und neuerdings auch in England), nicht aber in andern Ländern Europas diagnostiziert. Rubarth weist allerdings darauf hin, daß vereinzelte in der Literatur unter verschiedenen Bezeichnungen angeführte Leberkrankheiten des Hundes möglicherweise mit der von ihm beschriebenen H.c.c. identisch sind.

In der Schweiz haben wir bisher keine Fälle von ansteckender Leberentzündung beim Hund feststellen können. Das Sektionsmaterial des Veterinär-pathologischen Institutes der Universität Zürich weist bis Ende 1949 keine Hepatitiden auf, die als H.c.c. angesprochen werden könnten. Seit dem 25. Januar 1950 nun hatten wir Gelegenheit, bei drei obduzierten Hunden aus der Stadt Zürich Veränderungen zu finden, die mit denjenigen der H.c.c. Rubarths völlig übereinstimmen. Es war uns leider nicht möglich, Übertragungsversuche anzustellen, so daß wir unsere Diagnose „H.c.c.“ lediglich auf den allerdings sehr typischen pathologisch-anatomischen Befund stützen müssen. Die Übereinstimmung zwischen der nordischen H.c.c. und unsren drei Fällen ist allerdings derart auffallend, daß es uns angezeigt erscheint,

durch diese Mitteilung den Praktiker auf diese für unsere Gegend offenbar völlig neue Krankheit aufmerksam zu machen.

Bevor wir unsere Fälle näher beschreiben, wollen wir — als Vergleichsbasis — die bei uns leider nur wenig bekannte Arbeit Rubarths zusammenfassen¹⁾.

Der Sektionsbefund der von Rubarth veröffentlichten 190 Fälle von H.c.c. (aus Stockholm und Umgebung) nennt als auffälligste Veränderung eine Leberschwellung mit starken regressiven Veränderungen, eine fibrinöse Perihepatitis und ein mehr oder weniger deutliches Ödem der Gallenblasenwand. Seröse Infiltrationen sind außerdem in Mediastinum, Thymus, Pankreas, Aortenklappen und im Gehirn zu finden. In der Bauchhöhle liegt in einem Teil der Fälle ein seröses bis hämorrhagisches Exsudat von wechselndem spezifischem Gewicht (1.02 bis 1.03) vor. Bei jüngeren Hunden tritt meistens eine Anämie auf.

Im histologischen Bild dominiert eine akute Hepatitis mit Ausweitung der Leberkapillaren und Austritt von seröser oft sogar blutiger Flüssigkeit in die Disse'schen Räume. In den zentrolobulären Bezirken bestehen Nekrobiose (eventuell Nekrose) und eine Ansammlung von mononukleären Zellen und Leukozyten.

Die bereits erwähnten intranukleären Einschlusskörperchen (E. K.) zeigen positive Feulgenreaktion und liegen in Leberzellen und in Kapillarwandzellen verschiedener Organe. Sie treten nur in den regressiv veränderten Organpartien auf.

Die Krankheit kommt nach Rubarth meistens sporadisch, in Hundezwingern oft aber enzootisch vor, wobei dann oft gerade die kräftigsten Welpen zuerst befallen werden. Die klinischen Erscheinungen sind wenig bekannt und offenbar weitgehend atypisch.

Kasuistik

Unsere drei Fälle von H.c.c. gestatten selbstverständlich weder statistische Betrachtungen, noch vermögen sie ein abgerundetes Bild dieser Krankheit zu geben.

Die Anamnesen, die wir Herrn Prof. Dr. H. Heusser, Direktor der Kleintierklinik des kantonalen Tierspitals Zürich und seiner Assistentin, Fräulein Dr. A. Butsch, verdanken, sind wegen des auffallend raschen Verlaufes der Krankheit spärlich. Wir geben im folgenden diese drei Fälle mehr oder weniger in extenso bekannt und führen gleichzeitig den pathologisch-anatomischen Befund an.

¹⁾ Vgl. auch die Referate im Schweizer Archiv für Tierheilkunde 90, 676, 1948 und 91, 42, 1949.

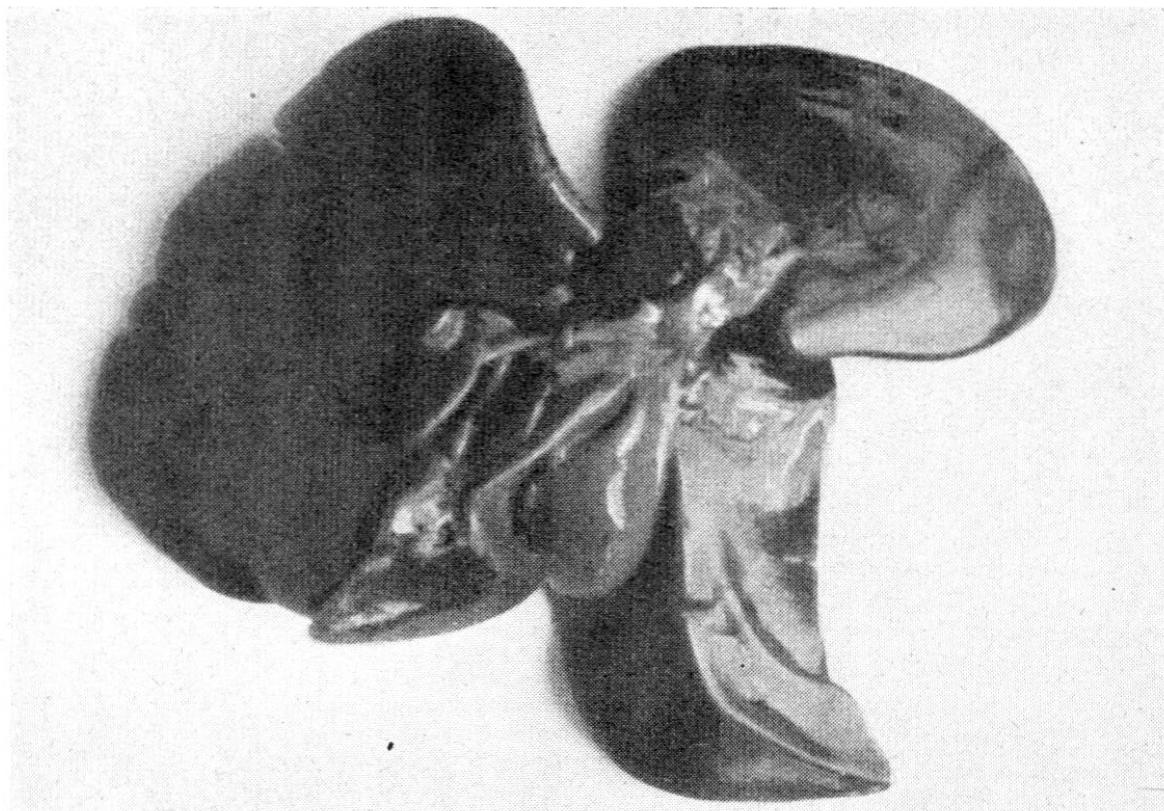


Abb. 1. Leber mit Hepatitis contagiosa canis. Ödem der Gallenblasenwand und des portalen Bindegewebes deutlich sichtbar. Ränder des Organs abgestumpft. Proc. caudatus entfernt, Lobus dexter lat. zufolge Fixation etwas nach oben verschoben.

Fall 1. Halbjähriger Boxerrüde des Dr. H.

Während drei Tagen zwischen 40 und 41° Fieber. Häufiges Erbrechen, starke Schmerzreaktion bei Palpation des Abdomens. Futteraufnahme völlig sistiert. Atmung kaum alteriert. Sensorium nicht getrübt. Am dritten Tag trotz ständiger Penicillinbehandlung Exitus letalis unter komatösen Erscheinungen.

Dem Sektionsbefund (25. Januar 1950) entnehmen wir folgende Angaben: Nährzustand gut. Schmelzdefekte an den Schneidezähnen nach Art des sogenannten Staupegebisses.

Brustorgane, abgesehen von einem mäßigen aber deutlichen Ödem der Aortenklappen und der Thymus unverändert. Leber zinnoberrot, Ränder zufolge Vergrößerung des Organs abgestumpft, Läppchenzeichnung nicht erkennbar. Oberfläche feinhöckerig; Konsistenz etwas erhöht. Die einzelnen Leberlappen durch feine und gröbere Fibrinfäden miteinander verklebt. Gallenblase wenig gefüllt, Gallenblasenwand um das sechs- bis achtfache verdickt, Schnittfläche glasig. Auf der Gallenblase ebenfalls feiner krümeliger Fibrinbelag. Magen leer, Schleimhaut etwas gequollen, sonst unverändert. Mukosa des Dünndarmes mäßig diffus gerötet. Keine Darmparasiten. Milz blutreich, leicht geschwollen, Schnittfläche hellrot, glänzend. Übrige Bauchorgane unverändert. Schnittfläche des Gehirns feucht, glänzend, sonst o. B. Hirnhäute hyperämisch.

Histologischer Befund

Leber stark hyperämisch, wobei insbesondere die zentrolobulären Partien mit Blut vollgestopft sind. Die Leberzellen sind häufig dissoziiert, die Leberkapillarwände zerrissen, so daß die Kapillarwandzellen isoliert, abgerundet und hypertrophiert erscheinen. Intranukleäre, basophil bis schmutzig-rot gefärbte, mehr oder weniger kugelige EK verschiedener Größe in Kupfferschen Sternzellen und degenerierten Leberzellen anzutreffen. In den zum Teil sinusoid ausgeweiteten Leberkapillaren liegen neben Erythrozyten und abgestoßenen Kapillarwandzellen vereinzelte lymphoide Zellen und Granulozyten. Gegen Läppchenperipherie, wo Kapillarwand noch einigermaßen intakt ist, sind dann und wann Disse'sche Räume festzustellen, die fädige, eosinophile Massen enthalten. Leberzellen zum Teil aus Balkenverband losgelöst. Diese dissoziierten Zellen färben sich mit Eosin besonders stark, ihr Kern ist pyknotisch oder gebläht, wobei im letzteren Fall oft intranukleäre EK sichtbar werden.

Großhirn: Hyperämie, bei einigen kleineren Gefäßen Erythrozytenaustritte in die vergrößerten Virchow-Robinschen Lymphräume. Stellenweise Proliferation von Kapillarendothelien, jedoch nirgends entzündliche Veränderungen und keine EK sichtbar.

Dünndarm: Mäßige, aber deutliche seröse Infiltration in der Submukosa, Propria und Submukosa stark hyperämisch. Propria zeigt einige kleinere Blutungen. Intranukleäre EK in einigen Kapillarendothelien.

Herz: Interstitium serös infiltriert, sonst o. B.

Fall 2. Weiblicher, drei Monate alter Pinscherbastard.

Anamnese: Ohne Krankheitserscheinungen über Nacht gestorben. Auszug aus dem Sektionsprotokoll (7. 2. 1950):

Nährzustand ziemlich gut. Äußere Inspektion o. B.

Brustorgane: Mitralis und in geringerem Grade Aortenklappen verdickt, serös infiltriert. Myokard o. B. Milz stark gerötet und etwas geschwollen, Konsistenz breiig. Thymus geschwollen, zahlreiche feine Blutungen.

Lungen dunkelrot, teigig, von Schnittfläche fließt viel schaumige, klare Flüssigkeit ab. Mediastinum serös infiltriert. Leber von fädigen Fibrinmassen bedeckt. Leberparenchym hellrot gesprenkelt. Ganzes Organ um zirka 50 Prozent vergrößert. Gallenblase mit sehr deutlichem Ödem, grau verfärbt. Füllungszustand gering. Gallenblasenwand im Schnitt glasig, trüb. Magendarm unverändert, keine Parasiten. Nieren etwas aufgehellt, sonst o. B. Gehirn feucht, Schnittfläche glänzend, in Anbetracht des Alters des Tieres aber noch als normal zu bezeichnen. Meningen o. B.

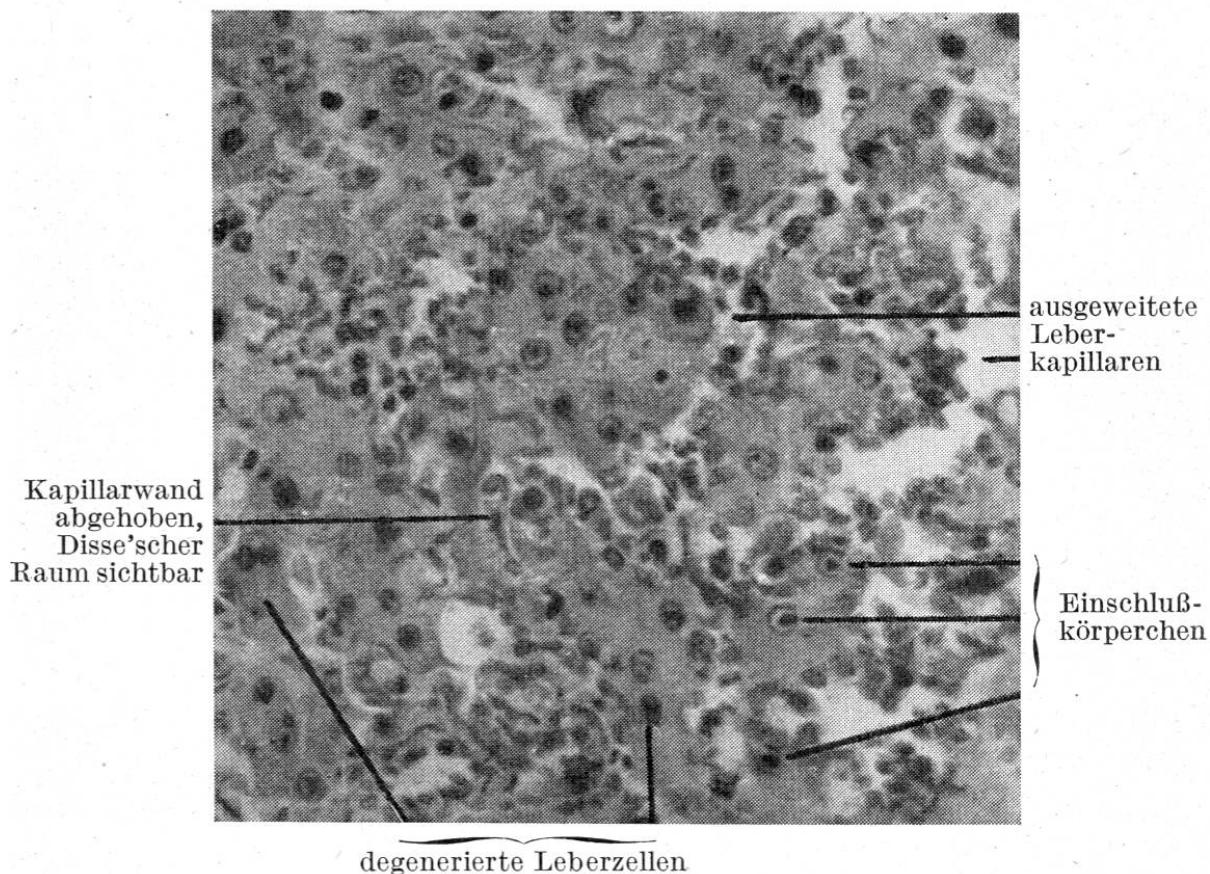


Abb. 2. Leber mit H.c.c. bei starker Vergrößerung (Trockensystem). Mehrere intranukleäre Einschlußkörperchen (E.K.), Kapillaren sinusoid, hyperämisch. Verschiedene Degenerationserscheinungen der Leberzellen. Kapillarwände zerstört.

Histologische Untersuchung der Organe

Leber: Starke Hyperämie mit unregelmäßiger Ausweitung der Leberkapillaren und beträchtlicher Dissoziation der Leberzellbalken, besonders in den läppchenzentralen Partien. Bereits bei HE-Färbung lassen sich hier sowohl in Endothelien als auch in Leberzellen intranukleäre EK von kugeliger oder eiförmiger Gestalt erkennen. Die Größe dieser EK variiert zwischen 2 und $10\text{ }\mu$, die Kerne der betreffenden Zellen zeigen Kernwandhyperchromatose, wobei häufig festgestellt werden kann, daß der Nukleolus mit der Kernmembran zusammenfließt, so daß eigentümliche Höcker entstehen. Die intranukleären EK sind vorwiegend in Einzahl vorhanden, daneben kommen aber auch Zellen vor, deren Kern zwei bis vier basophile unregelmäßige Bröckel enthält. Jene Zellen, die EK enthalten, zeigen durchwegs starke Degenerationserscheinungen und eine zugunsten der Kerngröße verschobene Kern-Plasma-Relation oder eine absolute Vergrößerung von Zelle und Kern. Die Kapillarwände sind zum großen Teil derart zerstört, daß eine Unterscheidung zwischen Endothel und degenerierter Leberzelle mitunter sehr schwierig ist. In diesen Bezirken besteht ein direkter Kontakt zwischen Blutsäule und Leberzellbalken.

Milz: Sehr starke Hyperämie, besonders im perifollikulären Gewebe. Vereinzelte intranukleäre, mehr oder weniger basophile EK. Malpighische Körperchen groß, ödematös, Retikulum der Knötchen verquollen.

Herz: Interstitium ödematös, hyperämisch. Einige Herzmuskelfasern mit kleinvakuolärer Degeneration. Querstreifung zum Teil verschwunden.

Lunge: Ödem und Hyperämie. Relativ starke Desquamation von Alveolarzellen, keine EK sichtbar.

Großhirn: Mäßige seröse Infiltration. Kapillarwandzellen hypertrophiert und vermehrt. Am Übergang von grauer zu weißer Substanz ein Herdchen von proliferierten Rundzellen im adventitiellen Lymphraum eines kleinen Gefäßes. Keine EK, Ganglienzellen o. B.

Fall 3. 1½jähriger, männlicher Niederlaufhund des C.

Seit einigen Tagen Apathie, Müdigkeit, Freßunlust. Temperatur bei Einlieferung in die Kleintierklinik innerhalb normaler Schwankungsbreite. Ständiges Erbrechen, Abwehrreaktionen bei Palpation des leicht vergrößerten Abdomens. Harnbefund: Eiweiß ++. Klinisch mußte man sich mit der Verdachtsdiagnose Urämie, eventuell Fremdkörper im Darm mit beginnender Peritonitis begnügen. Penicillintherapie erfolglos. Exitus letalis 18. 2. 50.

Sektionsbefund: Nährzustand schlecht. Aortenklappen stark sulzig infiltriert und verdickt. Sulzige Beschaffenheit des spärlichen subepikardialen Fettgewebes. Perikardflüssigkeit leicht vermehrt, klar. Mediastinum, besonders an Umschlagstelle im Brustbeinbereich mit gallertigen gelblichen Einlagerungen. Atmungsorgane unverändert. Beide Tonsillen stark gerötet und hyperplastisch. Leber zinnoberrot, mäßig geschwollen, Ränder plump. Läppchenzeichnung nicht erkennbar. Auf Zwerchfellfläche der Leber einige Fibrinfäden. Gallenblasenwand grau, trüb, zirka 4 bis 5 mm dick, Füllungszustand normal. In Magen und Dünndarm liegen einige schwarze kleine Blutkoagula. Magen- und Dünndarmschleimhaut mit einzelnen größeren intensiven Rötungen, durchwegs mäßig geschwollen. Darmlymphknoten und Peyersche Platten deutlich geschwollen. Gekröselymphknoten überdies gerötet, Konsistenz etwas erhöht.

Beide Nieren etwas verhärtet, zufolge Einlagerung von gelblichen Stippchen in Rinde radiär gesprengt. Kapsel ohne Substanzverlust lösbar.

Histologischer Befund

Leber: Beträchtliche Hyperämie, wobei in den Leberkapillaren neben Erythrozyten zahlreiche losgelöste und abgerundete Kapillarwandzellen vorkommen. Kapillarwandzellen auf weite Strecken losgelöst bzw. verschwunden, so daß Leberzellen direkt vom Blut umspült werden. Daneben sind insbesondere läppchenperipher die Kapillarwände mehr oder weniger intakt, aber von den Leberzell-

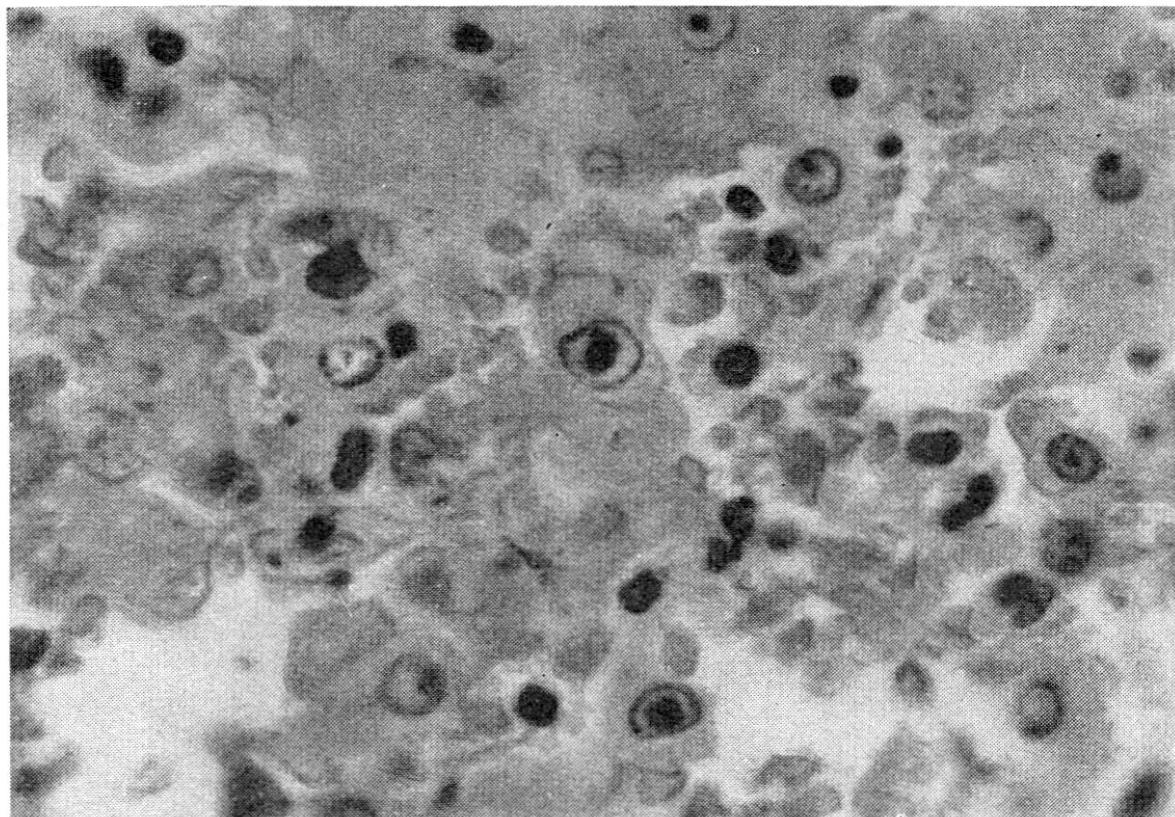


Abb. 3. Ausschnitt aus Leber (Öl-Immersion). Intranukleäre Einschlußkörperchen deutlich sichtbar. Kernwandhyperchromatose und Verschmelzung des Kernkörperchens mit Kernmembran in der im Zentrum liegenden, stark degenerierten und geblähten Leberzelle gut sichtbar. Dissoziation der Leberzellbalken; Hyperämie. Kapillarwände zerstört. (Fall 3.)

balken abgehoben. In den hier sichtbar werdenden Disse'schen Räumen liegen feine, fädige Eiweißmassen sowie mitunter vereinzelte Erythrozyten. In einigen RES-Zellen der Kapillarwände und zum Teil sogar in einzelnen Leberzellen sind Reste von phagozytierten Blutzellen, insbesondere Erythrozyten, vorhanden. Die Leberzellen verhalten sich auch hier färberisch etwas verschieden, häufig besteht eine erhöhte Affinität zu Eosin. Intranukleäre EK sind auch hier ziemlich häufig vorhanden (bei 400facher Vergrößerung durchschnittlich drei pro Gesichtsfeld). Im interlobulären Bindegewebe sind neben hyperämischen Pfortaderästen insbesondere stark ausgeweitete Lymphgefäße festzustellen.

Niere: Interstitium speziell der Rinde stark verbreitert und von Lymphozyten durchsetzt. In diesen jungen Bindegewebszellen sehr häufig Degenerationserscheinungen (Pyknose, Karyorhexis und dergleichen). Glomerula mit geblähten Schlingen, Wucherungen von Mesoangiumzellen, jedoch nicht von Mesothelien der Bowmannschen Kapseln. In den mesenchymalen Zellen der Glomerula und den erwähnten mesenchymalen Zellen im Interstitium vereinzelte intranukleäre EK. In den Tubuli contorti wechselnd starke degenerative Veränderungen im Sinne der trüben Schwellung.

Lymphknoten: Hochgradige Hyperämie, Rand- und insbeson-

dere medulläre Sinus stark von Erythrozyten angefüllt. Lymphatisches Gewebe spärlich, Follikel ödematos. Starke regressive Veränderungen in Retikulumzellen und Sinusendothelien.

Auch hier enthalten einige retikuloendotheliale Zellen intranukleäre EK, die morphologisch mit denjenigen der Leber übereinstimmen.

Tonsillen: Stark hyperplastisch. Im retikulären Gewebe regressive Veränderungen und seröse Infiltrationen. Einzelne intranukleäre EK in degenerierten Endothelien.

Darm: Epithel zum großen Teil verschwunden. In Propria mucosae und zum Teil in Submukosa Wucherung von mesenchymalen Zellen, von denen ein beträchtlicher Teil Degenerationserscheinungen aufweisen; EK nicht mit Sicherheit nachweisbar. Submukosa serös infiltriert. T. muscularis o. B.

Epikrise

Die bei uns erstmals festgestellten Fälle von H. c. c. traten bei drei jungen Hunden ungleichen Geschlechtes und verschiedener Rasse auf. Klinisch wurden in zwei Fällen Allgemeinstörungen mit hohem Fieber, Apathie sowie eine erhöhte Empfindlichkeit des Abdomens wahrgenommen. Eine ätiologische Diagnose war intra vitam nicht möglich; die Penicillintherapie blieb erfolglos. Ein weiterer Hund (drei Monate alter Pinscherbastard) war über Nacht eingegangen, ohne daß vorher irgendwelche Krankheitserscheinungen festgestellt worden waren.

Bei der Sektion konnte bei allen drei Tieren ein weitgehend übereinstimmender Befund erhoben werden. Im Vordergrund standen: akute Hepatitis und fibrinöse Perihepatitis mit starkem Ödem der Gallenblasenwand, starke, von bloßem Auge leicht wahrnehmbare seröse Infiltration in verschiedenen Organen (Aortenklappen, Thymus, Pankreas und Mediastinum) und eine zum Teil hämorrhagische, akute Lymphadenitis. Daneben wurden Hyperplasie der Tonsillen, Lungen- und Hirnödem, mäßige akute Gastroenteritis und in einem Fall Hydroperikard gefunden. Darmparasiten lagen in keinem Fall vor.

Bakteriologisch wurden nur zwei Fälle untersucht. Gemäß Bericht des Veterinär-bakteriologischen Institutes Zürich wurden keine pathogenen Bakterien nachgewiesen.

Diskussion

a) Klinisches

Die klinisch-ätiologische Diagnose wird durch den meist raschen Verlauf der Krankheit und durch das starke Überwiegen

von Allgemeinstörungen erschwert. Immerhin deuten die erhöhte Schmerzreaktion bei der Palpation des oft etwas vergrößerten Abdomens und das hohe Fieber (mit terminalem Temperatursturz) auf eine akute Peritonitis hin, wobei nach Rubarth die Regio xiphoidea besonders schmerzempfindlich sein soll. Nach Rubarth und Craige werden Erbrechen, Durchfall, komatöse Zustände, Somnolenz, Konvulsionen und bei Welpen auch Anämie beobachtet. Bei ausgeheilten Fällen von H. c. c. kann mitunter eine einseitige Hornhautträubung festgestellt werden (Rubarth).

Da die intensiven Leberschädigungen bei H. c. c. mit einer Hypoglykämie einhergehen dürften, verabreichte Coffin (zitiert nach Craige) 10 ccm einer 50prozentigen Dextroselösung i. v. Die komatösen Zustände wurden dadurch vorübergehend behoben. Hypoglykämische Erscheinungen sind aber keineswegs spezifisch für H. c. c., so daß solche Injektionen zwar eine Verdachts-, nicht aber eine zuverlässige ätiologische Diagnose erlauben.

Wenn wir unser relativ kleines Material mit demjenigen Rubarths vergleichen, so fällt sofort eine eklatante Übereinstimmung auf. Leider wurde m. W. diese außerordentlich interessante Krankheit bisher nur von pathologisch-anatomischer Seite eingehend studiert, so daß klinische Angaben nur in beschränktem Maße zur Verfügung stehen. Insbesondere wären hämatologische, elektrokardiographische und urologische Untersuchungen noch nachzuholen. Neben morphologischen und chemischen Blutuntersuchungen dürften insbesondere elektrokardiographische Probleme ein dankbares Arbeitsfeld darstellen, da sich wegen der innigen Beziehungen zwischen Leber und Herzfunktion derart dominierende Leberstörungen im EKG manifestieren müssen. Rubarth hat bei acht untersuchten Hunden eine mehr oder weniger starke Albuminurie (bei normalem spezifischem Gewicht) festgestellt.

b) Pathologische Anatomie

Im Gegensatz zur Symptomatologie sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen in unsren Fällen derart ausgeprägt, daß uns eine zusammenfassende Diskussion angezeigt erscheint. Dabei soll den histologischen Feststellungen besonderes Augenmerk geschenkt werden.

Die makroskopisch wahrnehmbaren Organveränderungen können nach Rubarth mitunter sehr wenig auffallend sein; eine genaue und vollständige Sektion und histologische Untersuchungen sind hier ganz besonders wichtig. Wie bereits hervor-

gehoben wurde, sind die Alterationen der Leber und die mehr oder weniger deutlichen Ödeme verschiedener Organe auffällig. Rubarth konnte zum Beispiel Gallenblasenödeme in 90, Milzschwellungen in rund 50 und Ascites in zirka 40 Prozent der Fälle, ferner sehr häufig Ödeme in verschiedenen endokrinen Drüsen (Thymus, Pankreas, Nebenniere, Hypophyse), im Dünndarm, Mediastinum, Mesenterium, Lunge, Gehirn und Aortenklappen feststellen. Bei unsren drei Fällen waren stets Ödeme der Gallenblase und der Aortenklappen, eine leichte Milzschwellung und eine fibrinöse Perihepatitis vorhanden, dagegen fehlten nennenswerte Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle. Die Leberveränderungen waren stets deutlich ausgeprägt. Blutungen wurden in erster Linie in der Thymus und unter dem Wandendokard beobachtet.

Erwecken schon die von bloßem Auge wahrnehmbaren Veränderungen der verschiedenen Organe den Verdacht auf eine Zirkulationsstörung im weitesten Sinne, so liefert die histologische Untersuchung hiefür den Beweis.

Die Leberveränderungen sind als Ausdruck einer akuten serösen bis hämorrhagischen Entzündung aufzufassen. Die Pfortaderäste und Leberkapillaren sind in unsren Fällen mit Blut vollgestopft, wobei insbesondere in zentrolobulären Bezirken die Zirkulationsstörungen am stärksten zu sein scheinen. Im interlobulären Interstitium fällt die starke Füllung und Dilatation der Lymphgefäß auf. Von besonderer Intensität sind die Veränderungen der Leberkapillaren. Die Kapillarwandzellen sind proliferiert, die Kupfferschen Sternzellen vergrößert und desquamiert, wobei sie eine Abrundung und degenerative Veränderungen erfahren haben. Die Schädigungen des Kapillarrohres können bis zur umschriebenen Zerstückelung des Endothelrohres oder nur eine mehr oder weniger starke Verbreiterung des perikapillären (Disseschen) Raumes zur Folge haben. In vielen Fällen lassen sich schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung fädige Massen, in Ausnahmefällen auch perikapilläre Blutungen im Disseschen Raum feststellen. In den zentrolobulären Bezirken, wo die Alterationen der Kapillarwand in der Regel am stärksten ausgeprägt sind, lassen sich degenerative Veränderungen am Leberparenchym nachweisen. Die Leberzellen sind in diesen Gebieten aus ihrem Balkenverband losgelöst und mitunter abgerundet. Diese Schädigungen können bis zur Koagulationsnekrose mit geschrumpftem oder zerstückeltem Zellkern gehen. Die degenerierten Leberzellen können als kleine mehr oder weniger homogene, eosinophile Kugeln in den Disseschen Raum gelangen und gelegentlich von Stern-

zellen phagozytiert werden, wobei deren Kern an die Peripherie gedrängt und der phagozytierten Kugel sichelförmig angelagert wird. (Ähnliche Bilder wurden bei der Hepatitis epidemica des Menschen von Siegmund beschrieben.) Die Umwandlung von losgelösten, abgerundeten und degenerierten Leberzellen zu eosinophilen, mehr oder weniger homogenen Kugeln wurden beim Menschen auch bei Gelbfieber regelmäßig beobachtet (Schmidt) und als Councilman-Körperchen bezeichnet. Ob diese Councilmanschen Körperchen mit den bei der H. c. c. festgestellten homogenen Kugeln identisch sind, möchten wir vorderhand dahingestellt sein lassen.

Trotz der starken Blutansammlung bleibt in unsren Fällen die Hämosiderose stets auf die zentrolobulären Kapillarwand- und Leberzellen beschränkt.

Wir haben in sämtlichen Fällen Einschlußkörperchen in wechselnder Menge nachweisen können. Diese Körperchen liegen intranuklear und treten in der Regel solitär auf. Da sie nur in morphologisch stark veränderten Zellen auftreten, ist die Unterscheidung zwischen Kapillarwand- und losgelöster Leberzelle meistens sehr schwierig. Rubarth hat in seiner ausgezeichneten Arbeit dieses Problem mit Vitalfärbungen (Karmin u.a.) gelöst. Nach ihm sind die E. K. der H. c. c. hepato- und endotheliotrop.

Die E. K. bei der H. c. c. sind schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosin-Färbung leicht nachweisbar. Sie liegen fast durchwegs solitär im Zentrum von geblähten Kernen, die Kernwandhyperchromatose zeigen. Sie erscheinen in der Regel kugelig und sind von einem helleren Hof umgeben, so daß eine Unterscheidung von Kernkörperchen nicht allzu schwer fällt. Der Nukleolus wird dabei an die Peripherie verdrängt und bildet, wie Rubarth mehrmals erwähnt, eine lokale Verdickung der Kernmembran. Die Größe der E. K. variiert, sie können nahezu den ganzen Zellkern ausfüllen und eine Größe von $10\text{ }\mu$ erreichen. Nach Rubarth und eigenen Beobachtungen kann dabei die Kernwand platzen, so daß das E. K. ins Zytoplasma übertritt, wo es aufgelöst wird.

Die E. K. färben sich je nach dem verwendeten Fixationsmittel mehr oder weniger baso- oder eosinophil (Rubarth). Da uns in erster Linie Formolmaterial zur Verfügung stand, können wir zu dieser Frage nicht Stellung nehmen. In unsren Fällen haben wir nur basophile E. K. nachweisen können. Bei starker Vergrößerung erscheinen sie unregelmäßig schmutzig-violett bis leicht rötlich und lassen sich deshalb vom schwarzblauen Farbton des Chroma-

tins unterscheiden. Bei sehr starker Vergrößerung erhalten sie ein leicht granulierte Aussehen.

Es ist empfehlenswert, Material von solchen Fällen grundsätzlich in verschiedenen Flüssigkeiten zu fixieren (Helly, Bouin, sowie Sublimatgemische).

Die Veränderungen der übrigen Organe sind in erster Linie durch die seröse Infiltration und durch gelegentliche Hämorrhagien gekennzeichnet. Wie Rubarth konnten auch wir in mehreren Organen intranukleäre E. K. (wenn auch oft nur in kleiner Anzahl) nachweisen.

In Fall 1 und 3 sind Nierenveränderungen festgestellt worden, die als trübe Schwellung resp. in Fall 3 als subakute interstitielle Nephritis zu bezeichnen sind. Im letzten Fall dürfte die Nierenentzündung nicht mit der H. c. c. in Beziehung stehen, sondern bereits vorbestanden haben, wobei die zahlreichen scholligen Eiweißmassen in den Tubuli, das heißt die Albuminurie, durch die H. c. c. verstärkt worden wäre. E. K. wurden lediglich bei Fall 3 in geringer Zahl in den Glomerula und im entzündlich veränderten Interstitium festgestellt. Rubarth erwähnt übrigens, daß er oft E. K. in den Glomerula gefunden habe.

Obgleich bei keinem unserer Fälle irgendwelche nervöse Störungen gemeldet worden sind, haben wir bei zwei Hunden das Gehirn histologisch untersucht. Da, wie später mitgeteilt werden soll, enge Beziehungen zwischen H. c. c. und der sogenannten Fox encephalitis (Green) bestehen, drängte sich die Frage auf, ob histologisch irgendwelche Hirnveränderungen zu beobachten seien. Wie Sompolinsky kürzlich (1949) aus Dänemark mitgeteilt hat, kann einerseits die Encephalomyelitis der Füchse ohne wahrnehmbare Hirnstörungen einhergehen. Anderseits konnte er zentralnervöse Symptome bei Füchsen feststellen, bei denen weder bei der Sektion noch bei der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomische Hirnveränderungen zu beobachten waren.

Im Fall 1 lag ein deutliches Hirnödem vor, wobei bei einzelnen kleineren Gefäßen Blutaustritte in den Virchow-Robinschen Raum nachzuweisen waren. E. K. oder irgendwelche entzündliche Prozesse fehlten. In Fall 2 wies die histologische Untersuchung einen kleinen Degenerationsherd am Übergang von grauer und weißer Substanz des Großhirns nach. Dieser Herd bestand aus einer Ansammlung von Gliazellen um ein kleines, hyperämisches Gefäßchen. Auch hier liegt ein mäßiges Ödem und eine starke Hyperämie vor, wobei um die (durch eine deutliche Endothelproliferation gekennzeichneten) Hirngefäßen gelegentlich kleinere, lockere

Erythrozytenhäufchen lagen. E. K., wie sie Rubarth bei einem Teil seiner Fälle gefunden hat, sind hier nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus besteht eine so weitgehende Übereinstimmung zwischen den Angaben Rubarths und den unserigen, daß wir auch ohne serologische Untersuchungen und Übertragungsversuche eine Identität der Krankheitsbilder als erwiesen betrachten dürfen. Das Auftreten von intranukleären E. K. gibt dem pathologisch-anatomischen Bild eine gewisse Spezifität.

c) Serologische Untersuchungen

Rubarth stellte in seinen serologischen Untersuchungen fest, daß bei Hunden, in deren Lebern intranukleäre E. K. gefunden wurden, auch Antigene vorhanden waren. Um die Frequenz der H. c. c. in Schweden festzustellen, wurden 100 Hunde auf H. c. c.-Antigene untersucht und dabei nicht weniger als 70 positive Fälle gefunden. Die H. c. c. scheint also in Schweden sehr häufig vorzukommen, wobei latente Infektionen offenbar die Regel sind.

Gestützt auf diese Beobachtung arbeitete E. Lehnert eine Methode aus, die mit Hilfe von Antigenen aus Lebern mit H. c. c.-Einschlußkörperchen den Nachweis humoraler Antikörper gestattet. Als Antigen erwies sich eine zehnprozentige Emulsion von Lebergewebe wirksam. Um die Spezifität der serologischen Reaktion nachzuprüfen, untersuchte Lehnert die Sera von 47 Hunden, die an verschiedenen Leiden erkrankt waren (Staupe, Magendarmkrankheiten, Hautleiden, Geschwülste u. a.). Bei all diesen 47 Tieren konnte keine positive Reaktion auf H. c. c. erzielt werden. Es handelt sich somit um eine spezifische serologische Reaktion.

d) Differentialdiagnostik

Dem Pathologen fällt die große Ähnlichkeit zwischen der H. c. c. und dem anaphylaktischen Schock auf. Um Vergleichsmöglichkeiten zu haben, löste Rubarth bei verschiedenen Versuchshunden einen anaphylaktischen Schock aus. Als Allergene verwendete er dabei neben Fremdsera auch einen wässrigen Auszug aus Toxacara canis, da ihm aufgefallen war, daß H. c. c. mitunter nach Wurmkuren aufgetreten war. Bekanntlich ist die Leber das „Schockorgan“ des Hundes. Abgesehen von intranukleären E. K., die beim anaphylaktischen Schock fehlen, bestehen zwischen beiden Krankheiten auch morphologische Unterschiede hauptsächlich quantitativer Art.

Die seröse Diathese kann gelegentlich auch bei andern akuten

Hundekrankheiten, insbesondere bei Staupe, beobachtet werden (De Monbreun, Rubarth, eigene Beobachtung). Die Ödeme erreichen aber bei Staupe nie große Ausmaße. Histologisch ist die Differentialdiagnose zwischen Staupe und H. c. c. relativ leicht, bei ersterer liegen die E.K. fast stets im Zytoplasma von Epithelzellen (vgl. Sjolte, Seifried u. a.). Diese intranukleären Einschlüsse deuten zwar auf eine Viruskrankheit hin, ihr spezifisch-diagnostischer Wert ist aber im Gegensatz zu den zytoplasmatischen beschränkt (Seifried).

Während regressive Leberveränderungen im Gefolge von Pyometra, Tuberkulose u. a. differentialdiagnostisch keine großen Schwierigkeiten bieten, kann die morphologische Unterscheidung zwischen H. c. c. und einer Infektion mit *Leptospira icterohaemorrhagiae* mitunter nicht leicht sein. Bei den letzteren gehört ein mehr oder weniger starker Ikterus zu Regel, während bei H. c. c. nur gelegentlich leichte ikterische Verfärbungen der Schleimhäute vorkommen. Blutungen treten bei H. c. c. in erster Linie am Herzen und Magendarmkanal auf; bei Leptospirose sind sie vor allem in der Harnblase, unter den serösen Häuten und subendokardial anzutreffen. Serologisch lassen sich beide Krankheiten voneinander unterscheiden; bei Leptospirosen fehlen intranukleäre und zytoplasmatische E. K.

Gelegentlich werden Ödeme der Gallenblasenwand, der Thymus usw. auch bei rechtsseitiger Herzinsuffizienz gefunden. Die Differentialdiagnose dürfte in diesen Fällen nicht schwer fallen. Liegt gleichzeitig eine Septikämie vor, so muß die endgültige Entscheidung der bakteriologischen und histologischen Untersuchung vorbehalten bleiben.

Eine Abgrenzung der H. c. c. gegen die sogenannte Fox encephalitis ist pathologisch-anatomisch nicht möglich. Diese von Green und Mitarbeitern erstmals 1925 beschriebene Krankheit soll nach Sacher auch in der Schweiz vorkommen. In Übertragungsversuchen konnten Green und Schillinger die Krankheit durch Injektion von Gehirn- und Rückenmarksuspension in die Cisterna magna auf Hunde übertragen. Dabei entstand ein Krankheitsbild, das mit demjenigen der H. c. c. insbesondere auch bezüglich des Auftretens von intranukleären E. K. identisch zu sein scheint. Auch Sompolinsky berichtet über eine erfolgreiche Übertragung der Fox encephalitis vom Fuchs auf einen Hund. Die Symptome der mit Fox encephalitis-Vira infizierten Versuchshunde sind denjenigen der nervösen Staupe ähnlich, so daß bei spontaner Infektion die Differentialdiagnose sehr schwierig sein

kann. Immerhin wurden bei Hunden mit Fox encephalitis nie choreaähnliche Erscheinungen festgestellt (Hagan). Hunde, die gegen Staupe immunisiert sind, können an Fox encephalitis erkranken, so daß eine nahe Verwandtschaft zwischen den Erregern der beiden Krankheiten ausgeschlossen werden kann (Hagan).

In neuerer Zeit hat die Annahme, daß die Vira der H. c. c. und der Fox encephalitis (Green) identisch seien, durch immunologische Untersuchungen von Siedentopf und Carlson (1949) eine weitere Stütze erhalten. In einer kürzlich (1950) erschienenen Arbeit meldet J. E. Craige gute Erfolge bei der Behandlung der H. c. c. mit dem amerikanischen Fox encephalitis-Antiserum.

e) Pathogenese

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der H. c. c. laden zu einer kurzen pathogenetischen Betrachtung ein, zumal hier fundamentale physiologisch-pathologische Probleme morphologisch studiert werden können. Um Wiederholungen mit Rubarth zu vermeiden, beschränke ich mich dabei auf einige spezielle Gesichtspunkte.

Bei der H. c. c. stehen die Läsionen der Kapillarwand und die damit eng verknüpften funktionellen Störungen im Vordergrund. Wie das Auftreten von E. K. in verschiedenen Organen sowie die allgemeine seröse Diathese beweisen, handelt es sich um ein Leiden, das offenbar mit einer (temporären) Virämie einhergeht. Wohl zufolge der besondern morphologischen und funktionellen Eigenschaften der Leberkapillaren manifestieren sich die Veränderungen in der Leber deutlicher als in andern Organen, wobei vermutlich tierartliche Besonderheiten im retikuloendothelialen Apparat des Hundes eine gewisse Rolle spielen. (Hier lassen sich zum Beispiel allergische Veränderungen in der Leber viel deutlicher verfolgen als bei andern Tierarten.)

Auf die Frage, weshalb sich Permeabilitätsstörungen in der Leber besonders deutlich manifestierten, gibt uns die Betrachtung der anatomischen Struktur dieses Organs und seiner spezifischen Stoffwechselaufgaben eine Antwort. Die Leber ist nach Eppinger als eine Art Doppelorgan aufzufassen, wobei dem retikuloendothelialen Apparat die Aufgabe zufällt, dem Pfortaderblut schädliche Stoffe zu entnehmen, während die eigentliche Parenchymzelle, die Leberzelle, Träger des intermediären Stoffwechsels ist. Die alltäglichen Proliferationserscheinungen der Leberendothelien, die Siegmund als „Aktivierung des Mesenchyms“ bezeichnet, sind Ausdruck ihrer Abwehrfunktion. Erkrankt nun dieses „Bollwerk“

(zum Beispiel bei einer endotheliotropen Viruskrankheit oder bei einer Intoxikation vom lädierten Darm her), so wird primär eine Permeabilitätsstörung der Kapillarwand eintreten. Das führt zu einer Eiweißansammlung in den perikapillären Gewebsspalten, so daß die Austauschvorgänge zwischen Blutsäule und Gewebsflüssigkeit eine schwerwiegende Störung erfahren. Im perikapillären Mesenchym der Leber, dem sogenannten Disseschen Raum, kommen Eiweiß- und damit auch Flüssigkeitsansammlungen zu stande, die die Stoffwechselfunktion der Leberzellen hemmen. Diese Exsudatmassen müssen eine Verschlechterung der osmotischen Rückresorption ins Blut und damit eine weitere Anfüllung der Disseschen Räume zur Folge haben. Das perikapilläre Exsudat hat eine mangelhafte Sauerstoffversorgung der Leberzellen und damit eine Aktivierung proteolytischer Fermente zur Folge, so daß Nekrobiose eintritt. Bei stärkerer Anfüllung der perikapillären Spalten wird die Kapillarwand früher oder später einreißen, so daß auch geformte Blutbestandteile in den Disseschen Raum dringen können.

Diese theoretischen Überlegungen werden bei der H. c. c. (wie übrigens auch zum Beispiel bei der Hepatitis epidemica des Menschen) durch die morphologische Untersuchung bestätigt. In schwächer veränderten Leberpartien besteht eine „Aktivierung des Mesenchyms“, die sich in Proliferation, Abschnürung und Abrundung der Sternzellen (das heißt in der Umwandlung der sessilen endothelialen Zellen zu sogenannten Monozyten) äußert. Bei etwas stärkerer Schädigung sind fädige Massen im ausgeweiteten Disseschen Raum zu erkennen. Bei intensiver Noxe werden nur noch Überreste der Kapillarwand und hochgradige degenerative Veränderungen, ja sogar Koagulationsnekrosen der Leberzellen in der betreffenden Läppchenpartien gefunden, wobei dann die abgestorbenen Leberzellen aus dem Balkenverband losgelöst und als homogene, eosinophile Kugeln in den Disseschen Raum abgestoßen werden. Ein weiterer Beweis für die pathologische Flüssigkeitsansammlung im Disseschen Raum kann im Ödem der Gallenblasenwand gesehen werden. Das perikapilläre Mesenchym steht mit dem Lymphgefäßsystem der Leber in enger Beziehung. Die perikapilläre Flüssigkeit fließt durch die Lymphgefäß des Leberinterstitiums in die kommunizierenden Lymphbahnen der T. subserosa der Gallenblase ab. Die Gallenblase wird von Eppinger als eine Art „Überdruckventil“ des Lymphgefäßsystems der Leber bezeichnet (vgl. auch Rubarth). Das Ödem der Gallenblasenwand läßt sich somit durch diese Kommunikation der Lymphgefäß leicht erklären.

Die seröse Infiltration der Gallenblasenwand, die makroskopisch die Diagnose „H. c. c.“ wesentlich erleichtert, kann nicht als spezifisch für H. c. c. betrachtet werden; sie deutet lediglich auf Permeabilitätsstörungen resp. Flüssigkeitsansammlungen in den Diszeschen Räumen hin. Nach Siegmund wird auch bei der Hepatitis epidemica stets ein Ödem der Gallenblase angetroffen.

Da nicht nur in den Endothelien der Leber, sondern auch in den Leberzellen selbst intranukleäre E. K. gefunden worden sind, wurde das Virus von Rubarth als endothelio- und hepatotrop bezeichnet. Ob diese hepatozellulären E. K. primär auftreten, ist schwer zu entscheiden. In meinem Material sind nur in jenen Leberzellen E. K. gefunden worden, die nicht mehr von einem intakten Endothelbelag vor dem strömenden Blut geschützt waren. Die Frage, ob das Virus der H. c. c. nur sekundär hepatotrop wird, muß an Hand eines ausgedehnteren Materials untersucht werden.

Der starke Eiweißaustritt in die perikapillären Bindegewebsspalten muß eine gewisse Eiweißverarmung des strömenden Blutes zur Folge haben. Da sich jeder stärkere Verlust an hydrophilen Bluteiweißkörpern als Störung im Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und perikapillärem Bindegewebe auswirkt, wird die seröse Diathese auch der andern Organe verständlich. Da die H. c. c. mit Kapillarwandschädigungen in vielen Organen einhergeht, glauben wir annehmen zu dürfen, daß für das Zustandekommen von Ödemen in verschiedenen Organen nicht allein diese Störung zwischen kolloidosmotischen und onkotischem Druck, sondern auch eine primäre Schädigung der Endothelien in Betracht kommt. Diese Annahme könnte durch physikalisch-chemische Untersuchungen (quantitative Eiweißbestimmung im Blut) gestützt werden.

Sind wir einerseits geneigt, die seröse Infiltration in gewissen Organen als Folge einer Störung der osmotischen Kräfte zwischen den Bluteiweißkörpern und dem perikapillären Bindegewebe zu betrachten, so möchten wir anderseits den Schädigungen der Kapillarwand mindestens ebenso große Bedeutung zumessen. Die morphologische Alteration der Leberendothelien findet in Proliferationserscheinungen und in der Einlagerung von intranukleären E. K. ihren Ausdruck, während die functio laesa sich in Flüssigkeitsansammlungen im perikapillären Mesenchym manifestiert.

Die H. c. c. ist eine Krankheit, die sowohl vom pathologisch-anatomischen als auch vom pathologisch-physiologischen Standpunkt aus sehr interessante Probleme bietet. Es wäre wünschenswert, mit serologischen Methoden festzustellen, ob diese klinisch wenig bekannte Krankheit in unserer Gegend tatsächlich sehr

selten vorkommt, oder ob sie sich etwa unter dem Bild einer so-nannten atypischen Staupe manifestiert.

f) Therapie

Für eine wirksame Behandlung ist eine sichere Diagnose Voraussetzung. Mit Antibiotica (Penicillin und Sulfonamiden oder der gleichen) wurden bisher keine Erfolge erzielt. In der bereits oben erwähnten Arbeit von Craige (1950) wird auf die erfolgreiche Behandlung mit Fox encephalitis-Antiserum (1 ccm pro kg Körpergewicht) hingewiesen. Es wird empfohlen, die Behandlung nach 48 Stunden zu wiederholen. Da die H. c. c. (wie zum Beispiel Staupe) die Anfälligkeit gegen sekundäre bakterielle Infektionen erhöht, ist eine gleichzeitige Verabreichung von Penicillin angezeigt.

Zusammenfassung

Es werden drei Fälle von Hepatitis contagiosa canis (Rubarth), einer bisher nur in Schweden, Dänemark, Norwegen, England und den USA. festgestellten Krankheit des Hundes beschrieben. Eine klinisch-ätiologische Diagnose war in keinem der Fälle möglich, dagegen wurde eine starke Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Befunde mit denjenigen Rubarths gefunden. Im Sektionsbefund stehen eine akute Leberentzündung mit deutlichem Ödem der Gallenblasenwand, seröse Infiltrationen in Aortenklappen, Thymus, Mediastinum und Pankreas im Vordergrund. Histologisch ist das Leiden durch eine seröse bis hämorrhagische akute Hepatitis mit starken regressiven Veränderungen am Leberparenchym gekennzeichnet. In degenerierten Leberzellen und in den Endothelien verschiedener Organe sind intranukleäre Einschlüsse gefunden worden. Obgleich weder Übertragungsversuche noch serologische Untersuchungen vorgenommen werden konnten, wurde auf Grund des übereinstimmenden pathologisch-anatomischen Befundes eine Identität der von Rubarth erstmals und ausführlich beschriebenen und der 1950 erstmals in Zürich festgestellten Krankheit angenommen.

Eine Behandlung mit Chemotherapeutica und Antibiotica allein war ohne Erfolg, dagegen scheinen nach der neuesten amerikanischen Literatur Injektionen von „Fox encephalitis-Antiserum“ kombiniert mit Antibiotica günstig zu wirken.

Résumé

Description de 3 cas d'Hépatitis contagiosa canis (Rubarth), maladie du chien constatée en Suède, Danemark, Norvège, Angle-

terre et U. S. A. En aucun cas il ne fut possible de poser un diagnostic clinique, mais les lésions anatomo-pathologiques concordaient avec celles trouvées par Rubarth. A l'autopsie on constata avant tout une inflammation aiguë du foie avec œdème net de la vésicule biliaire, des infiltrations séreuses dans les valvules aortiques, thymus, médiastin et pancréas.

Au point de vue histologique la maladie est caractérisée par une hépatite aiguë séreuse ou même hémorragique avec de fortes altérations regressives du parenchysme hépatique. Dans les cellules du foie et les cellules endothéliales de plusieurs organes présence d'inclusions intra-nucléaires. Bien qu'aucun essai de transmission, ni d'examen sérologique n'aient pu être réalisés, vu la concordance des lésions pathologiques, on admet l'identité de la maladie de Rubarth et des cas découvert à Zurich en 1950.

Un traitement chimio-thérapeutique et antibiotique resta sans résultat, par contre il semblerait d'après les données américaines les plus récentes que des injections de „Fox encephalitis antiserum“ combinées avec des antibiotiques ont une action favorable.

Riassunto

Si descrivono 3 casi di epatite contagiosa canis (Rubarth), una malattia del cane che finora è stata accertata solo in Svezia, Danimarca, Norvegia, Inghilterra e Stati Uniti d'America. In nessun caso fu possibile la diagnosi clinico-eziologica; invece i reperti anatomo-patologici furono trovati molto rassomiglianti a quelli di Rubarth. Dal lato macroscopico risaltano un'epatite acuta con edema evidente della parete della cistifellea, infiltrazioni sierose nelle valvole aortiche, nel timo, nel mediastino e nel pancreas. Dal punto di vista istologico il morbo è contraddistinto da un'epatite sieroso-emorragica acuta, con lesioni regressive nel parenchima epatico. Nelle cellule epatiche degenerate e negli endoteli di parecchi organi sono stati riscontrati dei corpuscoli intranucleari. Sebbene non fu possibile effettuare delle prove di trasmissione e sierologiche, in base al reperto anatomo-patologico rassomigliante si ammise un'identità con la malattia descritta per la prima volta, e in forma particolareggiata, da Rubarth ed accertata per la prima volta in Zurigo nel 1950.

Un trattamento solo con chemioterapici e antibiotici non diede risultato; per contro, secondo la letteratura americana più recente, sembrano efficaci le iniezioni di „antisiero encefalitico Fox“ combinato con antibiotici.

Summary

Three cases of hepatitis contagiosa canis are described, a disease hitherto found in dogs only in Sweden, Denmark, Norway, England and USA. Clinically an etiological diagnosis was not possible, the anatomical lesions however were to a great extent conform with those mentioned by Rubarth. Post mortems showed chiefly acute inflammation of the liver, edema of the wall of the gall bladder, serous infiltration of the aortal wall, thymus, mediastinum and pancreas. Histological examinations demonstrated a serous or even hemorrhagic acute hepatitis with a high degree of regressive alterations of the parenchyma. Intranuclear inclusion bodies were found in the degenerated liver cells and in the endothelia of various organs. Transmission experiments and serological examinations could not be performed. Yet the anatomo-pathological identity of this disease — the first time observed in Zurich 1950 — of which Rubarth primarily has given a complete description, is evident. Treatment with chemotherapeutica and antibiotics was successless. According to recent American publications fox encephalitis serum + antibiotics seem to be useful.

Literaturverzeichnis

Biermann-Dörr O.: Virch. Arch. 312, 303, 1944. — Coffin zit. nach J. E. Craige. — Craige J. E.: Vet. Med. 45, 81, 1950. — De Monbreun W. A.: Am. J. Path. 13, 187, 1937. — Eppinger H.: Die Leberkrankheiten. Wien 1937. — Eppinger H.: Permeabilitätsopathologie. Wien 1949. — Green R. G.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 22, 546, 1925. — Green R. G.: Am. J. Hyg. 13, 201, 1931. — Green R. G. und Schillinger J. E.: Am. J. Hyg. 19, 362, 1934. — Hagan W.: The Infectious Diseases of Domestic Animals. Ithaca, 1947. — Helmke zit. nach Siegmund. — Lehner E.: Skand. Vet. tidskr. 38, 94, 1948. — Rößle R.: Virch. Arch. 311, 252, 1943. — Rubarth S.: Nord. Med. 27, 1685, 1945. — Rubarth S.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl. LXIX, 1947. — Saxon E.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde 90, 565, 1948. — Schmidt W.: Virch. Arch. 311, 173, 1943. — Seifried O.: Erg. Path. 31, 201, 1936. — Siedentopf H. A. und Carlson W. E.: J. A. V. M. A. 115, 109, 1949. — Siegmund W.: Virch. Arch. 311, 180, 1943. — Sjolte I. P.: Skand. Vet. Tidskr. 37, 350, 1947. — Sompolinsky D.: Nord. Vet.-Med. 1, 931, 1949. — Wätjen J.: Verh. Dtsch. Path. Ges. 30, 148, 1937.

Nachtrag. Während der Drucklegung dieser Arbeit (April/Mai 1950) hatten wir Gelegenheit, vier weitere typische Fälle von H.c.c. zu studieren. Es handelte sich dabei um Hunde im Alter von 2—10 Monaten. Diese Fälle verdanken wir Herrn Prof. Dr. H. Heußer, Fräulein Dr. M. Scheitlin und Fräulein Dr. U. Kanter.