

# Hepatitis contagiosa canis

## Allgemeines:

- **Erstbeschreibung als Krankheitsbild 1947 durch Rubarth, Schweden (Rubarthsche Krankheit)**

ACTA PATHOLOGICA ET MICROBIOLOGICA SCANDINAVICA  
SUPPLEMENTUM LXIX

*From the Department of Pathology at the Royal  
Veterinary College, Stockholm*

AN ACUTE VIRUS DISEASE  
WITH LIVER LESION IN DOGS  
(HEPATITIS CONTAGIOSA CANIS)

A PATHOLOGICO-  
ANATOMICAL AND ETIOLOGICAL  
INVESTIGATION

By  
SVEN RUBARTH

---

*Stockholm 1947*

## Allgemeines:

- heute nicht zuletzt durch erfolgreiche Impfung bei uns kaum noch vorkommend
- in letzten Jahren sind zwei Fälle seziert worden (tritt Dank immer umfangreicher - und unvernünftiger - werdendem "Tiertourismus" - wieder häufiger auf ??)

## Ätiologie:

- **Canines Adenovirus-1**
  
- **Canines Adenovirus-2 (war / ist am sog. Zwingerhusten beteiligt)**

## Vorkommen:

- **Hund und andere Caniden (Fuchs, Wolf, Coyote), aber auch Bären (Jungtiere in einem Zoo)**
  
- **bereits 1925 wurde in Amerika die „Epizootische Fuchsenzephalitis“ beim Rotfuchs in Farmen beschrieben, die durch das gleiche Virus ausgelöst wird / wurde (sehr fraglich ob heute überhaupt noch existent!)**

## Pathogenese (1):

- es handelt sich nicht um eine Virushepatitis im Sinne der beim Menschen vorkommenden Krankheiten, sondern um eine Allgemeininfektion mit dem Schwerpunkt Leber
- Infektion erfolgt oropharyngeal > reg. Lymphknoten > Virämie (3 - 4 dpi)
- Zielzellen sind: Gefäßendothel in zahlreichen Organen (v.a. Leber, Niere, Lunge, Auge), Hepatozyten, seltener auch Nierentubulus-Zellen

## Pathogenese (2):

- Folgen

- > Permeabilitätsstörungen (Ödem, Blutung)
- > Leberzelluntergang (Leberdystrophie)
- > evtl. disseminierte intravasale Gerinnung

## **Klinik (1):**

- **es hat unterschiedliche Verläufe gegeben:**
  - **die meisten Tiere sollen die akute Krankheit überlebt haben**
  - **akute Allgemeininfektion mit Versterben der Tiere (10 - 30% der infizierten Tiere) 3 - 6 Tage nach Auftreten der klin. Erscheinungen**
  - **Augenveränderungen („blue eye“) transiente Korneatrübung 1 - 3 Wochen nach Abklingen der akuten Krankheit**
  - **chronische Hepatitis (???) nur experimentell und wohl auch nicht reproduzierbar, wird aber überall erwähnt**



## **Klinik (2):**

- **betrifft vor allem jüngere Tiere (Kinderkrankheit)**
- **aber nicht Neugeborene, dann v.a. Can. Herpesvirus-1**
- **plötzlich hochgrad. klinische Erscheinungen, Fieber, Apathie, Anorexie, Erbrechen, Diarrhoe**

## **Makroskopische Befunde:**

### **Leber:**

- **geschwollen, Leberdystrophie (unruhiges feines Muster mit weißlichen und roten Arealen), fibrinöse Perihepatitis (flächige Auflagerungen, evtl. aber nur feine Fäden zwischen den Lappen), Gallenblasenwandödem (Gallenblasenwand + bindegewebiges Lager zur Leber hin)**

### **sonstige Organe:**

- **Körperhöhlenergüsse, petechiale Blutungen (Unterhaut, Serosa, Niere etc.)**

## **Histologische Befunde (1):**

- **große intranukleäre Einschlußkörperchen, die anfangs eosinophil, dann aber vor allem basophil sind**
- **in Hepatozyten, Endothelzellen (Nierenglomerulum, alveoläre Kapillaren der Lunge, Lebersinusoiden, etc.)**

## **Histologische Befunde (2):**

- **ausgedehnter Untergang von Leberzellen, zentrolobulär beginnend**
- **falls es nicht zu massiven Nekrosen kommt (d.h. auch das Bindegewebe der Läppchen geht zugrunde) kann es zur vollständigen Regeneration kommen (!!)**
- **Blutungen, Lymphoklasie in den Follikeln (Milz, Lnn)**