

(Aus dem Laboratorium für normale Histologie der Universität Paris.
Direktor: Prof. Dr. *Champy*.)

Wiederholtes Vorkommen von Sarkomen in einem Hühnerstall¹.

Von

Ch. Champy und C. Blumensaat.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Dezember 1928.)

Die Untersuchung eines an Gekrösesarkom verendeten Huhnes aus dem Hühnerstall von Herrn Prof. *Champy* veranlaßt uns, neben der Schilderung und Beschreibung dieses durch seine Form und Ausbreitung besonders gelagerten, bemerkenswerten Falles einige allgemeine Betrachtungen über die Erscheinungsbedingungen von Hühnersarkomen verschiedener Form anzustellen.

Der Befund, der bei der Öffnung eines nach langsamer Abmagerung und Kachexie verendeten Huhnes (Rasse: „Bresse noire“) als Todesursache erhoben wurde, ohne daß äußere Zeichen einer Gewächsbildung erkennbar waren, läßt die Annahme zu, daß unter den Todesursachen der Hühner die Gewächse einen breiteren Raum einnehmen, als oft angenommen wird, und daß sicherlich viele Hühnergewächse der Kenntnis und Untersuchung entgehen, wenn man nicht systematisch die Autopsie vornimmt.

Das Huhn, um das es sich hier handelt, wurde am 26. VII. 1926 einer Kastration unterzogen. Das Gewicht betrug bei der Kastration 965 g, am 30. IX. desselben Jahres 1960 g. Kamm und Bart waren trocken und begannen zu wachsen, was darauf schließen läßt, daß die Kastration nicht restlos gelungen war. Am 15. XII. wurde der Kamm wieder rot, ein Vorgang, der als Regeneration der Eierstöcke gedeutet werden muß (siehe hierzu die Arbeit von *Pézard*). Die Kammsicheln blieben den ganzen Winter über fest, gingen aber im Frühjahr wieder zurück, um im folgenden Winter (1927/28) von neuem zu erscheinen. Eier hat das Huhn nicht gelegt. Im Sommer 1928 fängt es an abzumagern und stirbt am 17. IX.

¹ Dieser Fall wurde von Herrn Prof. *Champy* am 17. XII. 1928 in der Sitzung der französischen Gesellschaft für Krebsforschung vorgestellt und im „Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer“ kurz berichtet.

Bei der Öffnung fand sich ein etwa faustgroßer, aus zahlreichen bis pflaumen-großen Knoten und Höckern bestehender Gewächshaufen, der fast die ganze Gekrösewurzel einnahm und an mehreren Stellen auf die Dünndarmschlingen übergreif. Einzelne kleine runde Gewächsknoten sind fast isoliert. Das Gewächs zeigt sowohl auf der Oberfläche wie auf der Einschnittfläche eine vorwiegend weiße, vereinzelt etwas grauer Farbe mit einigen kleinen schwärzlichen Streifen. Die Lichtung der Dünndarmschlingen ist an den Stellen, wo das Gewächs auf sie übergreift, z. T. mehr oder weniger stark eingeengt. Die Schleimhaut des Darmes ist überall unversehrt. Starke Bauchwassersucht. Keine Lymphknotenmetastasen. Reichlich stecknadelkopf- bis erbsengroße Metastasenknötchen in der Leber und im parietalen Bauchfell. Die übrigen Organe bieten keine besonderen Befunde.

Soweit wir die im Schrifttum bekannten Fälle von Spontansarkomen bei Vögeln überschauen (siehe die Arbeiten von *Bulliard* und *Champy*, *Carrel*, *Chévasu*, *Eber* und *Kriegbaum*, *Ehrenreich*, *Ehrenreich* und *Michaelis*, *Fischer*, *Fränkel*, *Göriz*, *Joest* und *Ernesti*, *Ladwig*, *Michalka*, *Péchenard*, *Pentimalli*, *Peyron* mit *Thomas* und *Chrétien*, *Wernicke*), ist die Lokalisation bzw. der Ausgang eines Sarkoms vom Gekröse noch nicht beobachtet worden; *Ehrenreich* und *Michaelis* beschreiben ein „taubenei-großes Sarkom in der Wand einer infiltrierten Dünndarmschlinge, in die es diffus übergang. Vielfache Verwachsungen der Dünndarmschlingen. Metastasen der Leber und Milz. Mikroskopisch: Hauptmasse des Tumors in der Submucosa des Darmes, von hier infiltrierend in die Mucosa“.

Auch der histologische Charakter unseres Sarkoms, den wir eingehender unten beschreiben, ist in dieser Form anscheinend noch nicht beobachtet; nur der Fall, den *Surmont* und *Chrétien* beschrieben haben, weist vereinzelt gewisse entfernte Übereinstimmungen im geweblichen Aufbau mit unserem Fall auf.

Fall von Surmont und Chrétien:

„Tumeur ovoïde, développée sur la partie post.-latérale du cou d’une poule adulte. 1. La structure en apparence polymorphe; 2. l’existence de zones de nécrose, ordinairement confluentes, vers la partie centrale; 3. la présence de nombreux capillaires sinusoides réalisent le type fissure que *Rous* avait cru spécial à une de ses tumeurs expérimentales; 4. une infiltration très inégale (et toujours très discrète) de quelques points de la néoplasie par des éléments lympho-conjonctifs de vaisseaux. — Le fait remarquable est qu’en d’assez nombreux points ces zones d’architecture fusiforme assez dense passent par une transition assez brusque à des plages plus claires, d’aspect myxoïde, correspondant à une production de substance fondamentale abondante dans laquelle les corps cellulaires, munis de prolongements étoilés, sont isolés et se détachent plus nettement. Or, cet aspect est celui bien connu de sarcome infectieux dans ses diverses localisations expérimentales. Véritables cellules géantes. En certains points, l’apparition de ces zones plus claires d’aspect myxoïde, paraît être le premier stade d’un processus dégénératif. Signalons nous toute-

fois comme particularité qu'à ce stade, on note un changement dans l'aspect des éléments néoplasiques qui deviennent clairs avec une architecture alvéolaire rappelant celle des cellules xantélasamiques. Il convient de rattacher à ces lésions dégénératives les petits nodules d'éléments lympho-conjonctifs qui s'observent en quelques points, en particulier autour des vaisseaux et qui sont ordinairement faciles à distinguer des éléments néoplasiques eux-mêmes. Par plages leur infiltration diffuse au milieu de zones néoplasiques fortement dégénérées reproduit l'apparence de granulome réalisée si souvent dans la tumeur infectieuse."

Die histologische Untersuchung mehrerer Stellen unseres Gewächses ergibt, daß es sich um ein Sarkom handelt, das aus abwechselnden oder sich mischenden Teilen von ziemlich dicht liegenden Spindelzellen mit wenig Rund- und Riesenzellen hauptsächlich aus Schleimgewebe besteht. Reichlich kleine Nekroseherde. Auffallend geringe Blutversorgung (Abb. 1). Die spindelförmigen oder sternförmigen Zellen des myxomatösen Gewebes sind durchschnittlich sehr groß (ungefähr 2mal größer als die Zellen des gewöhnlichen Roussarkoms). Diese Zellen sind voneinander getrennt durch

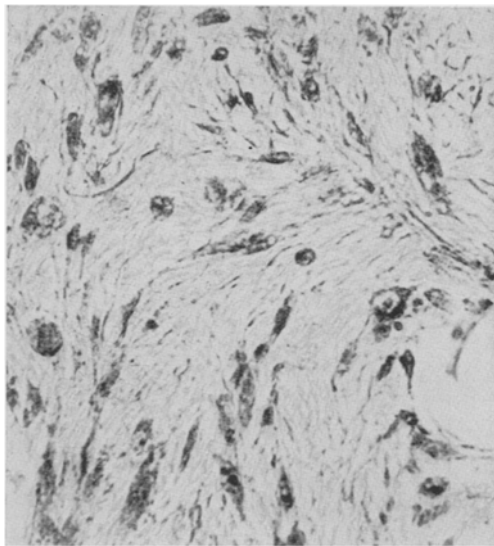


Abb. 1. Myxomatöser Teil des Sarkoms. (Methode von Prenant.) Leitz' „Macca“. Obj. L. 3.

ziemlich große Schleimblasen, deren Menge aber von Punkt zu Punkt wechselt. Einige Bindegewebsfasern verlaufen zwischen den Zellen in dem Schleim, der eine Art von Grundgewebe bildet. Einzelne Teile mit sehr lockerem, losem Aufbau wechseln mit sehr dichten ab; hierdurch bekommt das Ganze ein alveoläres Aussehen. Hier und da finden sich mehrere eosinophile Zellen. In den Spindelzellen sind zahlreiche Mitosen typischer und atypischer Form zu beobachten. An mehreren Stellen der Präparate liegen einzeln und in kleinen Mengen Fettgewebszellen, die wohl bezüglich ihrer Herkunft als Überreste des ursprünglichen Gekrösegewebes zu erklären sind. Stellenweise findet man fein- bis mittelgroßtropfiges Lipoid in den Spindelzellen, besonders in den absterbenden Bezirken sowie in der dichteren Umgebung der im

Gewächs eingeschlossenen Fettgewebszellen. In der Umgebung der Nekroseherde sowie auch an anderen Punkten des Präparates kommen mäßig reichlich Lymphocyteeinlagerungen vor. In einigen Gefäßen liegen Leukocytenthromben. Die Methoden von *del Rio-Hortega* haben uns Bilder ergeben, die in ausgezeichneter Form die Umrisse der Zellen erkennen lassen. So war es uns möglich, zu erkennen, daß die spindel- und sternförmigen Zellen durch sehr feine Ausläufer untereinander verbunden sind, ferner daß ihr Zelleib ziemlich reichlich Vakuolen einschließt (Abb. 2). Die Methode nach *Prenant* gestattete, die Bindegewebsfasern darzustellen, deren Reichtum entsprechend den loseren oder dichteren Gegenden des Gewächses schwankt. Der Schleim der Grundsubstanz, der bei der Mucincarminfärbung eine positive Reaktion

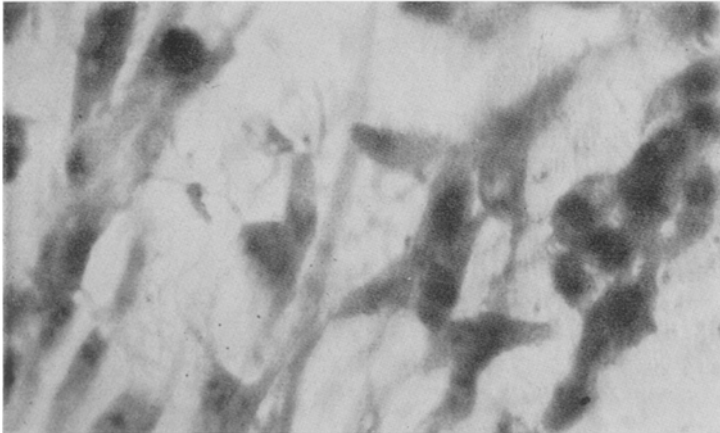


Abb. 2. Myxomatöser Teil des Sarkoms. (Methode nach *del Rio-Hortega*.) Leitz' „Macca“. Imm. $\frac{1}{12}$.

ergab, stellte sich bei der Prenantschen Färbung sehr scharf blaßgrün dar. Die Eisenreaktion war, in Übereinstimmung mit dem völligen Fehlen von Blutungen im Gewächs, negativ (Berlinerblaureaktion).

Von großem Interesse war es, die Form zu verfolgen, in der das Sarkom seine Ausbreitung auf die Schichten der Dünndarmwand an mehreren Stellen nahm.

Neben der gewöhnlichen Art des infiltrierend-destruierenden Wachstums sowie der Verdrängung des ursprünglichen Gewebes kann man sehr deutlich beobachten und verfolgen, daß eine direkte Umwandlung der Muskelzellen der glatten Darmmuskulatur in Sarkomzellen erfolgt, eine Umwandlung, die im Sinne der Metaplasie, nicht der Anaplasie vor sich geht. Man sieht in unseren Präparaten, daß die Muskelzellen der Tunica muscularis ihre ursprüngliche Form verlieren, atypisch werden und an der Bildung des Gewächses teilnehmen. Es gibt nicht nur alle

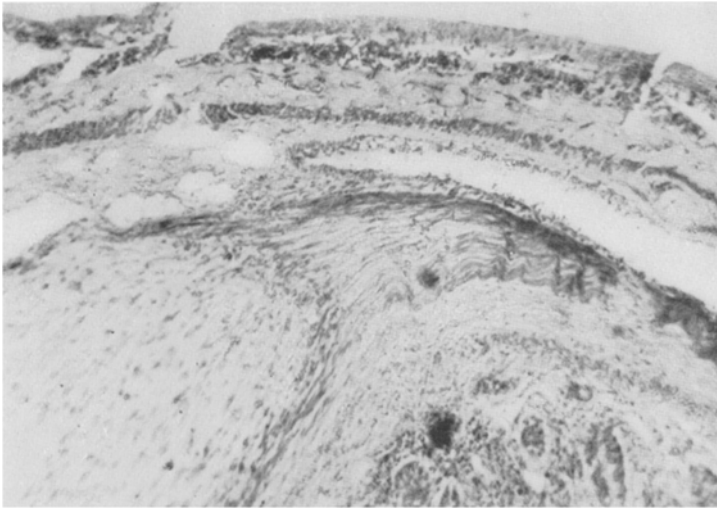


Abb. 3. Ausbreitung des Sarkoms. Übergang der Muskelzellen der Dünndarmwand in Sarkomzellen. (Methode von *Curtiss*.) Leitz' „Macca“. Obj. L. 3.

möglichen Übergänge zwischen den glatten Muskelfasern und den Sarkomzellen, sondern auch die Bindegewebsstreifen, die den Muskel umgeben, scheinen der Umbildung bzw. der zerstörenden Kraft des Gewächses noch zu widerstehen. Man sieht an mehreren Stellen diesen Bindegewebsstreifen in ziemlicher Entfernung von dem noch unveränderten, normalen Muskel die Teile des Gewächses, die von diesem Muskelgewebe herühren, von den Hauptteilen des Gewächses, die ihren Ursprung von dem eigentlichen Sarkomgewebe nehmen, abgrenzen. Die zwischen dem Muskel- und Sarkomgewebe zu beobachtenden Übergänge bestehen zunächst in einer Aufquellung des Sarkoplasmas; die Myofibrillen spalten und trennen sich, während die Kerne sich abzurunden be-

ginnen (Abb. 3 und 4). Hier und da erscheinen einzelne einwandfreie Mitosen. Die Myofibrillen verschwinden schließlich ganz. Die Färbbarkeit der in Umwandlung begriffenen Kerne ist weniger stark als die der übrigen Muskelfasern. Die Sarkomzellen muskulären Ursprunges kann

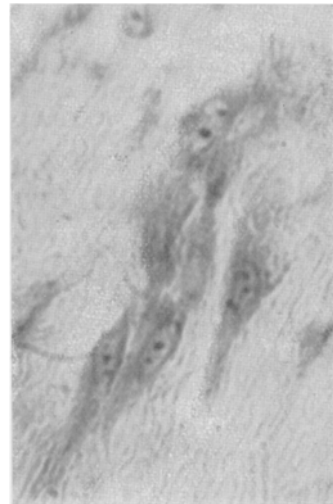


Abb. 4. Übergang der Muskelzellen in Sarkomzellen. (Methode nach *Prenant*.) Leitz' „Macca“. Obj. L. Imm. $\frac{1}{12}$.

man noch gewisse Zeit erkennen, weniger durch ihr eigentliches Aussehen, die Form der einzelnen Zelle, als vielmehr durch ihre Gesamtanordnung, da sich das interstitielle Bindegewebe weniger rasch abzuändern scheint als das Muskelgewebe. In der Folge erscheinen sie auseinandergedrängt durch die Grundsubstanz und nehmen eine unregelmäßige Gestalt an, so daß sie nicht mehr von den anderen Gewächszellen unterschieden werden können.

Die Ansicht der verschiedenen Forscher über die Art des Wachstums bösartiger Gewächse ist in den Hauptgrundsätzen ja ziemlich einheitlich und dahin zusammenzufassen, daß die bösartigen Gewächse aus sich heraus wachsen (*Ribbert*) oder daß, wie es *Borst* negativ ausdrückt, „eine homologe Infektion in dem Sinne, daß andere normale Zellen durch Kontakt oder auf Grund einer Art von Kopulation mit den Gewächszellen zu geschwulstmäßiger Proliferation gebracht würden, nicht vorkommt“. Die Ausbreitung ist im allgemeinen anarchisch (*Lubarsch*) infiltrierend-destruierend, wobei die vorher hier bestehenden, ortseigenen normalen Gewebe durch histolytische Fermente zerstört und durch Gewächszellen ersetzt werden. Was das Wachstum der einzelnen bösartigen Gewächse im besonderen anbelangt, so beschäftigen uns hier nur die Sarkome, von denen *Borst* sagt:

„Um irrtümliche Deutungen bezüglich der Histogenese der Sarkome zu vermeiden, wird man sich vor Augen halten müssen, daß sich in der Umgebung eines Sarkoms reaktive (regenerative, hyperplastische) Wucherungen an Bindegewebe und Gefäßen abspielen, die nichts mit beginnender sarkomatöser Umwandlung zu tun haben (kollaterale Hyperplasie). Das Wachstum der Sarkome geschieht überhaupt nicht so, daß an ihrer Peripherie fortgesetzt eine Umwandlung des bis dahin gesunden Gewebes in Sarkomgewebe erfolgt. Eine derartige Umwandlung wird man nur bei der allerersten Entstehung eines Sarkomes beobachten können, oder in jenen seltenen Fällen, in welchen die Sarkomentstehung nicht unizentral, sondern primär multipel, an vielen Stellen eines Organes oder Organsystems zugleich sich abspielt.“

Einen sehr voneinander abweichenden Standpunkt nehmen dagegen die Forscher z. B. in der Frage der Anerkennung der Möglichkeit einer malignen Degeneration von Uterusmyomen ein, den *v. Kubinji*, *Winter* und *Dahlet* ausführlich in ihren Arbeiten über sarkomatös entartete Myome wiedergeben. Abgesehen von der Ablehnung dieser Möglichkeit seitens der Anhänger der *Borstschen* Definition der Sarkome als Gewächse von mangelhafter Gewebsreife, die aus irgendeiner Form des *eigentlichen* Bindegewebes hervorgehen, nimmt aber auch die Mehrzahl der Forscher, die mit *Lubarsch* dem Sarkombegriff durch die Fassung „Stützsubstanzgewächse im weitesten Sinne“ eine breitere Grundlage geben, keinen direkten Übergang von Muskelzellen in Sarkomzellen an.

R. Meyer warnt vor der Möglichkeit einer Verwechslung degenerierender Muskelzellen mit Sarkomzellen. Er schreibt:

„Die häufige Beobachtung nun, daß auch die Muskelzellen, deren Zügen sie vielfach folgen und zwischen denen die Sarkomzüge laufen, ähnliche Veränderungen zeigen, sind nicht als Anaplasie oder Metaplasie aufzufassen, sondern als Degenerationen. Diese äußert sich in einer Veränderung des Chromatins, das körnig wird, in einer Aufhellung des Kernplasmas und Aufquellung der ganzen Zelle, die dadurch große Ähnlichkeit mit den Sarkomzellen, die sich ebenfalls in Degeneration befinden, gewinnen. Die dabei häufig auftretenden Kernteilungsfiguren sind meist bloß als Kernzerfall aufzufassen. Ebenso wie beim Carcinom so dringen auch beim Sarkom gar nicht selten die neugebildeten Zellen ganz zerstreut, sogar in einzelnen Reihen zwischen den Muskelfasern vor, so daß sie auf Schrägschnitten usw. vielfach ganz isoliert angetroffen werden. Daß Muskelzellen in der Nachbarschaft des Sarkoms zunächst proliferieren können, dann degenerieren und dabei unter körniger Verteilung des Chromatins und Aufhellung des übrigen Kernplasmas und Auffaserung des Zelleibes aufquellen und besonders merkwürdige Kernformen annehmen können, und daß solche Zellformen mit ebenfalls degenerierenden Sarkomzellen Ähnlichkeit haben, ist ganz selbstverständlich.“

Diese Warnung von *R. Meyer* trifft für unseren Fall nicht zu, so berechtigt sie auch hinsichtlich der sehr ähnlichen Befunde und Übereinstimmungen zwischen degenerierenden Muskel- und Sarkomzellen im allgemeinen ist. Die Bilder, die wir oben bei der Beschreibung der Präparate gegeben haben: Schwellung bzw. Aufquellung des Sarkoplasmas, Kernform, Schwund der Myofibrillen nach vorhergehender Spaltung und Trennung, das gleichzeitige Vorhandensein aller dieser Stadien, das Verhalten der Bindegewebshülle, die hier einwandfreien Mitosen scheinen uns den Unterschied von den von *R. Meyer* geschilderten Verwechslungsmöglichkeiten genügend darzulegen und zur Annahme eines direkten Überganges von Muskelzellen in Sarkomzellen zu berechtigen.

Eine starke äußere Stütze für unsere Beobachtung bildet die Übereinstimmung der beschriebenen Muskelübergänge dieses Falles mit Bildern, die *Champy* bei der Züchtung von glattem Muskelgewebe (Muskulatur der Blasenwand und der Wandung kleiner Schlagadern von Kaninchen) beobachten konnte.

Champy fand, daß, abgesehen von Unterschieden zwischen diesen beiden Muskelgeweben, die auf verschieden starker Differenzierung der Muskelfasern auf Grund des cytologischen Charakters beruhen, sich alle Übergänge vom Muskel- zum Bindegewebe sogar erkennen lassen; daß die Muskelfasern der Blasenwand bei der Züchtung in dem Plasma zuerst ziemlich lange unverändert bleiben; dann sieht man eine Schwellung des gekörnten und der Fibrillen entblößten Cytoplasmas, das den Kern umgibt. Dieses Cytoplasma kann größer werden, wodurch die Muskelfasern gewissermaßen in seiner Mitte durchgeschnitten werden. In anderen Fällen sind die Fibrillen nur auseinandergedrängt durch dieses verjüngte, wieder erneuerte Cytoplasma. In allen Fällen erscheint das Cytoplasma klar getrennt von dem Rest des Cytoplasmas der alten

Muskelfaser. Der Kern schwillt an, rundet sich oder wird oval. Manchmal erfolgt Kernteilung durch Mitose. Die beiden neuen Zellen sind meist gut voneinander durch eine Membran getrennt, manchmal ist aber die Abgrenzung von der ursprünglichen Muskelfaser sehr schlecht. Durch weitere, folgende Teilungen stoßen sich die Zellen voneinander ab und bilden so ein Gewebe, daß nur solange noch als ehemaliges Muskelgewebe zu erkennen ist, als noch nicht zerfallene Fibrillenreste da sind. Am Schluß der Kulturentwicklung unterscheiden sich die Gewebe, die vom Muskelgewebe abstammen, in nichts mehr von denen bindegewebiger Herkunft.

Erwähnen wollen wir in diesem Zusammenhange auch, daß es *Peyron* durch getrennte örtliche Einspritzungen in das Binde- und quergestreifte Muskelgewebe in die Brust von Hühnern gelungen ist, mit einer Lösung eines Sarkomfiltrates, dem er Kieselgur zusetzte, experimentell den Übergang von quergestreiften Muskelfasern bzw. -zellen in Sarkomzellen zu erhalten und verfolgen zu können, nachdem auch schon *Pentimalli* ähnliche Bilder beobachtet hatte, ohne aber daraus Schlüsse zu ziehen.

Bei den bösartigen epithelialen Gewächsen ist ja ein Übergang von normalen Deckzellen in bösartige Gewächszellen eine häufig zu beobachtende Erscheinung, wie die Bilder der sogenannten „präcancerösen Stadien“ sowie die Befunde bei Mäusekrebsen, die durch Teerpinselungen erzeugt werden, zeigen, wenn auch diese Ausbreitungsform, die direkte Umwandlung der vorher ortseigenen Gewebe in Gewächsgewebe als solche, bei den epithelialen Gewächsen wie bei den bösartigen Gewächsen der Stützsubstanzreihe außer im Beginn der Entwicklung nicht vorkommt bzw. nicht beobachtet ist. Die Tatsache nun, daß diese Wachstumsform bis jetzt nur bei Hühnern bekannt ist (experimentell in Impfsarkomen bei *Peyron*, spontan in unserem Fall) läßt daran denken, daß diese Umwandlung eine Eigenschaft des Hühnersarkoms ist, eine Annahme, die auf den bekannten Eigenschaften dieser Sarkome fußt, durch zellfreie Filtrate auf andere Hühner überimpft werden zu können. Diese Überimpfung durch Filtrat ist bisher nur bei Hühnern gelungen. *Carrel* nimmt an, daß das Virus von einer besonderen Art von Makrophagen gebildet wird; *Delbet* glaubt, daß das übertragbare Virus nicht die Ursache des primären Spontangewächses sei, sondern seine Folge. *Albert Fischer* nimmt auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen an, daß der größte Teil der Metastasen beim übertragbaren Sarkom nicht wirkliche Metastasen im gewöhnlichen Sinne, also durch Zellverschleppung entstanden zu denken sind, sondern aus ortseigenen Zellen unter dem Einfluß des freien Virus gebildet sind. Wir glauben, daß unser Fall sehr zugunsten einer Annahme einer Entstehung durch ein Virus spricht (siehe unten), und erklären die hier beobachtete Form des Wachstums

des Sarkoms mit einer Einwirkung dieses Virus auf das benachbarte glatte Muskelgewebe der Darmwand, zwar nicht in der Form einer metastatischen Einwirkung, wie *Fischer* sie beobachtet hat, sondern einer örtlichen Beeinflussung zu gewächsartiger Umwandlung, womit dieser Befund bzw. diese Form auf die besonderen Verhältnisse beim Hühnersarkom beschränkt werden muß.

Erwähnt zu werden verdient in diesem Zusammenhange auch ein eigenartiger Befund, den *Lubarsch* mitgeteilt hat, ohne daß wir für diesen Fall dieselben Erklärungen damit verknüpfen wollen. Es handelt sich um ein Impfsarkom der 6. Generation eines Meerschweinchens, bei dem im Bereich eines in die Haut einwachsenden Sarkomknotens eine entzündliche Infiltration sich vorfand, in die das Oberflächenepithel in Gestalt solider, zum Teil sich verhornender Zapfen mit ziemlich vielen Kernteilungen hineinwucherte, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit Cancroidzapfen bestand. Der Befund ist, wie *Lubarsch* sagt (auch hier), „lehrreich, indem er zeigt, daß eine sarkomatöse Wucherung auch eine epitheliale auslösen kann.“

In der Leber ließen sich die makroskopisch schon erwähnten Metastasen unter dem Mikroskop in Impfmetastasen, die auf der Leberkapsel lagen, und wirkliche, durch Verschleppung entstandene unterscheiden. Eine nähere Beschreibung dieser Metastasen erübrigt sich, da sie den gleichen Bau wie das Ursprungsgewächs zeigen. In der ganzen Leber wie in den Gewächsknoten kommen sehr reichlich Rundzellenanlagen vor.

Der Fall erhält eine besondere Note dadurch, daß er das 4. beobachtete Sarkom, abgesehen von einer Leukämie, in demselben Hühnerstall ist (siehe die Arbeiten von *Bulliard* und *Champy*). Dieser Hühnerstall besteht aus 60—70 Tieren, von denen einzelne von Zeit zu Zeit zwecks Beobachtung oder Operation nach Paris gebracht werden. Der Hauptteil lebt auf dem Lande, in einer Gegend, in der nach den Beobachtungen von *Champy* Sarkome und überhaupt Gewächse zum mindesten sehr selten sind. Niemals ist experimentell mit Rous-Sarkomen hier gearbeitet worden, weder auf dem Lande noch im Laboratorium zu Paris. Eine sogenannte Laboratoriumsinfektion kommt also nicht in Frage. Der histologische Bau der 4 Fälle ist nie übereinstimmend, sondern immer mehr oder weniger verschieden, wofür als Erklärung wohl der Sitz des Gewächses und die damit verbundene Reaktionsform des Gewebes sowie auch der Virulenzgrad des Virus anzugeben sind.

Leider konnte der vorliegende Fall selbst nicht zur Weiterimpfung verwandt werden, da das Huhn während der Ferien auf dem Lande seziiert wurde.

Man kann in diesem Falle nicht von einer Epidemie sprechen, da die Zahl der Gewächse zu gering ist, auch sind die Bauart und die Lokalisa-

tionen sowie der zeitliche Abstand zu verschiedenen, aber man könnte von einem spontanen, endemischen Milieu sprechen.

Es bleibt nun noch übrig, einen Befund anzuführen, der auf die Bildung von Hühnersarkomen anscheinend einen großen Einfluß hat, soweit wenigstens das endemische Auftreten in Frage kommt. Das ist die Beobachtung, daß alle 4 Tiere, die in diesem Hühnerstall an Sarkom eingegangen sind, kastriert waren. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als die Zahl der kastrierten Tiere ziemlich klein ist im Vergleich zu den übrigen, 12—15 durchschnittlich auf 60—70 nicht kastrierte. Unter diesen 4 Tieren waren 3 Kapaunen und 1 Huhn. Ein schlechter Zustand dieser Hühnerzucht kommt als Erklärung nicht in Betracht, da einerseits die 4 Gewächstiere vorher in einem sehr guten Zustand waren, und andererseits auch Tiere an Kachexie verendeten, ohne Gewächse zu haben. Man kann also sagen, daß die Kastration die Entwicklung von Sarkomen bei Hühnern begünstigen kann. Hierbei besteht natürlich keine Notwendigkeit, anzunehmen, daß die Kastrierung, die Unterdrückung der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen allein eine Rolle spielt bzw. überhaupt eine Rolle, da ja in unserem Falle die Sektion zeigte, daß die Eierstöcke auf dem Wege der Regeneration waren und sich vom hormonalen Gesichtspunkt aus betrachtet auch als ausreichend erwiesen hatten, aber die Kastration ist von einer Wundbildung zwangsmäßig begleitet, die eine Infektionsgelegenheit bietet.

Allerdings sind die Hühner dieses Stalles häufig der Gegenstand zufälliger Wundbildungen, die oft mit ausgedehnten Eiterungen einhergehen, während die Kastrierungen so aseptisch wie nur möglich vorgenommen werden. Eine vollständige Asepsis läßt sich aber niemals erreichen, da Hühnerläuse häufig in die Operationswunde eindringen. (In dem Stalle gibt es neben den gewöhnlichen Hühnerläusen noch die „*Dermanyus gallinarum*“, deren man sich niemals entledigen konnte.) Wie aus den vorhergehenden Sätzen sich schon ersehen läßt, erklärt die Möglichkeit einer Infektion durch äußere Keime allein also nicht die Sarkome bei kastrierten Hühnern.

Diese Erklärung scheint gerechtfertigt dadurch, daß das eine der Gewächse sich an dem Punkte gebildet hatte, wo — aseptisch — Einspritzungen von Organextrakten gemacht waren. Die anderen Neubildungen entstanden in der Operationswunde. Diese Einspritzungen ließen an dem betreffenden Ort eine reichliche Menge von Zelltrümmern zurück, deren Resorption ziemlich lange dauerte. Desgleichen sind bei Kastrationen postoperative Blutungen häufig, die ebenfalls nur langsam beseitigt werden. Bei wiederholten Operationen haben wir nun häufig Knötchen in den vernarbenden Operationswunden beobachtet, die von solchen Blutungen herrühren, von Erbsen- bis Mandelgröße, gebildet von Blutklumpen in vorgeschrittener Organisation, umgeben von peritonealen Anhängseln.

Wir haben mehrere dieser Knötchen untersucht. Man findet darin im allgemeinen ein sarkoides Gewebe von Spindelzellen, die ziemlich groß und reich an Protoplasma sind, aber nur wenig Bindegewebsfasern enthalten. Nach einer ziemlich langen Zeit machen einige Knötchen eine fibröse Entwicklung durch, die allerdings nach 1 Jahr noch nicht beendet zu sein scheint (Abb. 5).

Wir nehmen an, daß sarkoides Gewebe, das dem Gewebe gleicht, welches sich bei Resorptionen bildet, allein aufnahmefähig ist für ein Virus, das ziemlich unspezifisch und ziemlich verbreitet ist, um die Erscheinungsbedingungen unserer Gewächse zu erklären. Es ist möglich, daß die Unterdrückung der Geschlechtsdrüsentätigkeit als begün-

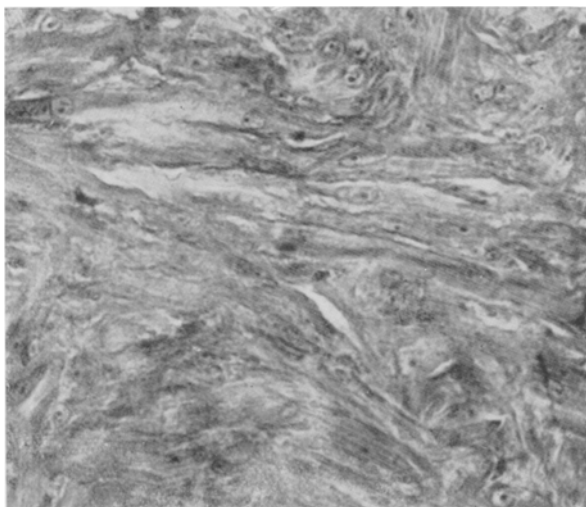


Abb. 5. Sarkoidgewebe in einer Kastrationsnarbe bei einem Hahn; 9 Monate nach der Operation. Leitz' „Macca“. Obj. L. 7.

stigende Ursache hinzukommt. Aber die Wundbildung, die eine sarkoide Narbe veranlaßt, scheint eine notwendige Bedingung zu sein. Diese Erklärung stimmt völlig mit der Tatsache überein, daß das Roussarkom nicht unmittelbar überimpfbar ist, sondern nur dann, wenn man der Einspritzung Kieselgur hinzufügt, wodurch eine Erleichterung und Beschleunigung der Gewächsbildung sowie die Bildung von Riesenzellen und aufgeblähten Bindegewebszellen bewirkt wird.

Es ist auch bemerkenswert, daß die Gewächse im allgemeinen erst ziemlich lange Zeit nach der Operation auftreten, 8 Monate bis $1\frac{1}{2}$ Jahr, eine Tatsache, die nicht den Gedanken einer direkten Infektion begünstigt, sondern eher den einer notwendigen, langsamen Bildung eines aufnahmefähigen Gewebes.

Zusammenfassung.

In einem Hühnerstall ist eine Endemie von sarkomatösen Gewächsen beobachtet worden, die verschiedenen histologischen Aufbau zeigen. Die Gewächse treten nur bei kastrierten Tieren auf, und zwar in den Operationswunden, nach einer beträchtlichen Zeit, wodurch der Gedanke an die Entstehung durch ein unbekanntes, aber ziemlich verbreitetes Virus berechtigt erscheint. Die Wachstumsart des Sarkoms im vorliegenden Fall weist eine Ausnahme auf, da sie neben der üblichen Art auch durch direkte Umwandlung glatter Muskelzellen in Sarkomzellen erfolgt.

Literaturverzeichnis.

Borst, Lehre von den Geschwülsten **1—3**. — *Bulliard* und *Champy*, Bull. Assoc. franc. Cancer **1927**, 584 und **1928**, 17. — *Carrel*, Paris Méd., 20. III. 1926. — *Champy*, Arch. Zool. expér. **1914**. — *Chévassu*, Thèse de Paris Nr 193. — *Dahlet*, Z. Krebsforschg **1920**, Nr 17. — *Delbet*, Diskussion. Bull. Cancer **1926**, Nr 15. — *Eber* und *Kriegbaum*, Z. Krebsforschg. — *Ehrenreich*, Med. Klin. **1907**, Nr 3. — *Ehrenreich* und *Michaelis*, Z. Krebsforschg **1906**, Nr 22. — *Fischer*, Z. Krebsforschg **1927**, Nr 24. — *Fränkel*, Z. Krebsforschg **1927**, Nr 24. — *Göriz*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1900**, Nr 7. — *Joest* und *Ernesti*, Z. Krebsforschg **15** (1915/16). — *v. Kubinje*, Arch. Gynäk. **1912**. — *Ladwig*, Z. Krebsforschg **1923**, Nr 19. — *Lubarsch*, Lubarsch-Ostertag Erg. **7**, 890 — Z. Krebsforschg **1916**, Nr 16. — *Meyer*, R., Veits Handbuch der Gynäkologie. — *Michalka*, Virchows Arch. **260** (1926). — *Péchenard*, Thèse de Paris **1926**, Nr 408. — *Pentimalli*, Z. Krebsforschg **15** (1915/16). — *Peyron*, Bull. du Cancer **1921**. — *Peyron*, *Thomas* et *Chrétien*, Bull. du Cancer **1926**, Nr 15. — *Pézard*, Thèse de Paris **1918**. — *Pézard*, *Sand* et *Caridroit*, C. r. Soc. Sci. **1925**. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. — *Surmont* et *Chrétien*, Bull. du Cancer **1926**, Nr 15. — *Wernicke*, Z. Krebsforschg **1911**, Nr 10. — *Winter*, Z. Geburtsh. **1906**.