

UEBER EINEN FALL VON OSTITIS FIBROSA IN EINER
KARTILAGINÄREN EXOSTOSE

VON

Doz. Dr. ENRICO ETTORRE

Die untere Extremität ist, wie man aus der grossen Arbeit von *Geschickter* und *Copeland*, über Knochentumoren erfährt, nicht häufig Sitz von kartilaginären Exostosen, noch seltener ist es, dass die Exostose zur Verschmelzung beider Knochen führt, und nur ganz ausnahmsweise wird die frühzeitig verknöcherte Exostose Sitz einer Osteodystrophie. In der Literatur habe ich keinen ähnlichen Fall gefunden, deshalb glaube ich, dass es interessant ist, den Fall zu veröffentlichen, da er Anregung gibt zur Besprechung verschiedener wichtiger Fragen.

Es handelt sich um eine junge Frau von 19 Jahren, 5. Tochter einer Bauernfamilie aus einer kropffreien Gebirgsgegend. Es ist wichtig zu bemerken, dass eine jüngere Schwester Anzeichen von Mongolismus und Schilddrüsenhypertrophie aufweist und geistig minderwertig ist. Im Alter von 9 Jahren fing die Patientin an, sich über Schmerzen am unteren Drittel des Unterschenkels zu beklagen und eine Schwellung zu merken. Die Schmerzen, heftiger während der Nacht, verschwanden vollständig nach einer Woche, um sich nach einem Jahr, aber dieses Mal nach einem Sturz von der Leiter, heftiger einzustellen. Ein zugezogener Arzt, der wahrscheinlich eine bösartige Neubildung vermutete, riet zur Operation, von welcher ein zweiter Arzt jedoch abriet. Nach circa 2 Monaten verschwanden die Schmerzen, die ein Hinken verursacht hatten, und bis zum Alter von 13 Jahren traten sie nur selten wieder auf. Nach einem Stoss, den die Patientin erhielt, fingen sie wieder mit Unterbrechun-

gen an, ohne jedoch den Gang zu behindern. Unterdessen vergrösserte sich langsam die Schwellung. Erste Menses mit 14 Jahren, immer regelmässig. Seit dem 17. Lebensjahr fing die Schwellung schneller zu wachsen an, die Schmerzen wurden andauernder. Die Spitzfussstellung verschaffte der Patientin eine Linderung der Schmerzen.



Fig. 1.

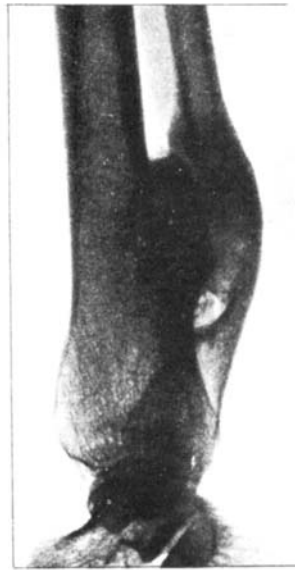


Fig. 2.

Die Patientin ist in gutem Allgemeinzustand und zeigt keine Besonderheiten in den inneren Organen. Leichter konvergierender Strabismus links. Das untere Drittel des rechten Beines ist deformiert durch eine spindelförmige Schwellung, die sich seitwärts herauswölbt und mit normaler verschieblicher Haut überzogen ist. Die Oberfläche ist hart und empfindlich, vorn glatt, seitlich und hinten höckerig, und scheint mit dem Wadenbein ein Ganzes zu bilden. Der Hinterfuss befindet sich in leichter

Valgusstellung, das Fussgewölbe ist normal, die Beweglichkeit zeigt nur eine leichte Behinderung in der Dorsalflektion. Besonders interessant ist die *Röntgenplatte*, die nicht das gewöhnliche Bild der kartilaginären Exostose ergab, wie man vermutet hatte, sondern eine knöcherne, der lateralen Seite des Schienbeins aufsitzende Neubildung, die das Wadenbein vollständig durchwachsen hatte. In der Frontalaufnahme (Abb. 1) scheint die Waden-

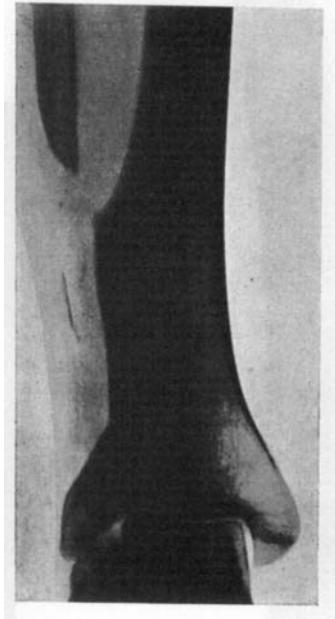


Fig. 3.

beindiaphyse am oberen Pol der Neubildung, die am äusseren und unteren Teil locker und aufgeheilt aussieht, aufzuhören, dagegen kann man in der Profilaufnahme (Abb. 2) den Knochen, wenn auch verbogen und nach hinten verschoben, noch erkennen. Der Schatten dieser Neubildung ist nicht gleichmässig, die äussere Schale ist scharf gezeichnet, ziemlich dick, stellenweise dünner; im verdickten Wadenbein zeigt sich eine ovale scharfbegrenzte Aufhellung, die jedoch mehr den Charakter einer Cyste als eines Enchondroms besitzt. Im Gegensatz dazu ist die

Geschwulst im Knochenzwischenraum sehr kalkreich, ohne Knochenstruktur. Die ganze Neubildung ist gut begrenzt und hat keinen expansiven Charakter. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, Blutkalkspiegel normal.

Bei der Operation wurde festgestellt, dass die vordere Fläche des Schienbeins sich flach lateral ausdehnte und das Wadenbein nicht mehr zu erkennen war. Die obere Grenze der Geschwulst

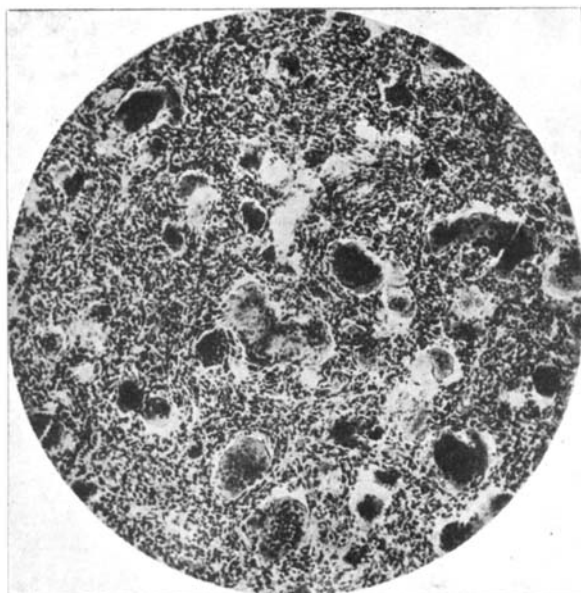


Fig. 4.

- 4) Man beobachtete das jugendliche, zellige Bindegewebe, welches zahlreiche Riesenzellen vom myeloblastischen Typ enthält.

zeigte die Einpflanzung des Wadenbeins, das sich in der Geschwulst fortsetzte; lateral sah die Geschwulst etwas höckerig aus, wie man aus Abb. 3 ersehen kann. Die Masse wurde mit dem Meißel entfernt, wobei man bei der Trennung von dem Schienbein einen sehr harten sklerotischen Knochen fand. Glatte Heilverlauf. Nach 4 Jahren ist das Bild unverändert. Die Frau ist vollständig gesund. Die Funktion ist normal, nur die

extreme Dorsal- und Plantarbeugung ist etwas beschränkt. Beim Schnitt durch die Geschwulst fand man zwei Cysten, angefüllt mit einer braunen, breiartigen Masse, ähnlich wie bei Knochenzysten, mikroskopisch fand man in dieser Masse eine grosse Anzahl von Riesenzellen. Die Kulturen auf verschiedenen Nährböden blieben steril. Auf derselben Schnittfläche fand man Stellen von spongiösem Knochen mit den Merkmalen des osteoiden

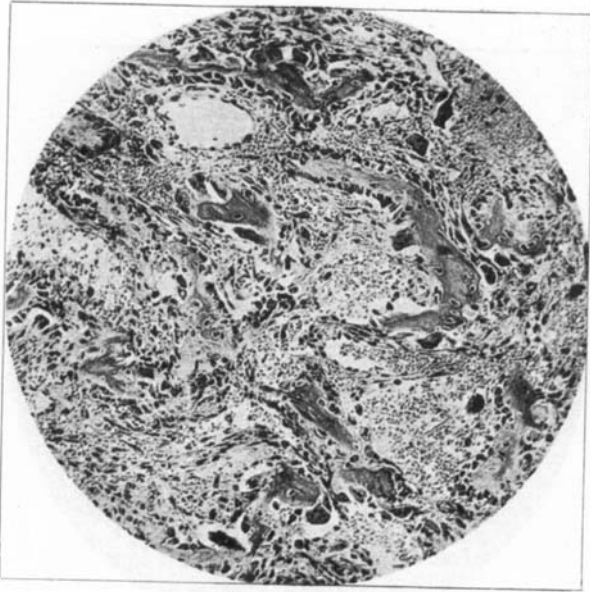


Fig. 5.

5) Fibroosteoides Neubildungsgewebe.

Gewebes und ausserdem noch Stellen von sehr hartem kompaktem sklerotischem Knochen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das typische Bild der Ostitis fibrosa und das Bild eines sklerotischen Knochens. (Abb. 4, 5, 6).

Bei der histologischen Untersuchung zeigen die verschiedenen Stellen keine gleichmässige Struktur. An einigen Stellen überwiegt ein junges fibröses teilweise atypisches Bindegewebe, aufgebaut aus Elementen von verschiedener Form und Grösse; einige sind nämlich langgezogen, haben einen ovalen Kern und sehen wie die gewöhnlichen Fibroblasten aus,

sind aber grösser, während der grössere Teil polygonal geformt ist, gleichsam mit epitheloidem Aussehen; diese haben eine mässige Menge von Protoplasma, sind nicht immer scharf abgegrenzt und neigen zu gegenseitiger Verschmelzung mit der Tendenz, Riesenzellen zu bilden. Man bemerkt daher an einigen Stellen spärliche, an anderen dichtgedrängte Riesenzellgebilde von der verschiedensten Form, protoplasmareich, mit mehreren Kernen, die zuweilen in einer Zelle zusammengedrängt sind; ihre Zahl schwankt von einigen wenigen bis zu hundert und mehr. Zwischen diesen und jenen bereits oben erwähnten Gebilden des mononucleären Typs existiert noch eine ganze Scala anderer Elemente; daraus

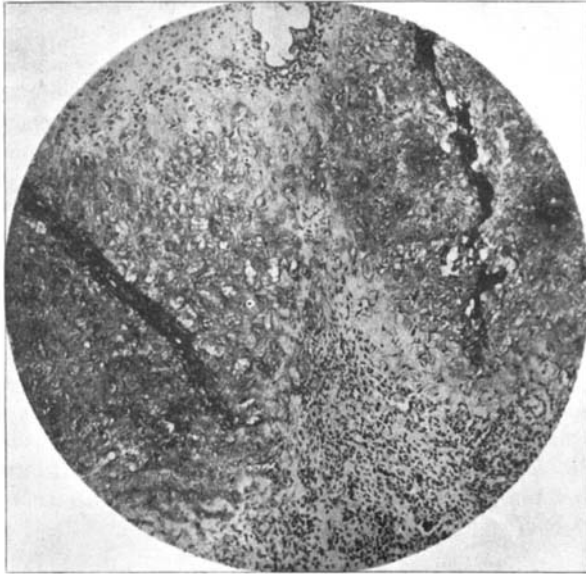


Fig. 5.

6) Gebiete beginnender Verkalkung.

ist nicht ersichtlich, dass die grossen Polynucleären ihre Entstehung aus den Vorhergehenden einem polyplasmatisch-polynucleären Verschmelzungsprozess verdanken.

Verstreut hier und da gelbliches Pigment, grob- und feinkörnig, bald inter-, bald intracellulär. In diesen Gebieten sind die Gefässe sehr spärlich aber blutreich.

In anderen Gebieten beobachtet man unregelmässig verteilte Knochenbälkchen, die, verschiedenartig verflochten, Lacunen begrenzen, in denen sich nur spärliches oder fast kein Markgewebe befindet. An Stelle dessen sind junge, bindegewebige Elemente von jenem Typ getreten, den wir

schon in dem vorher beschriebenen Gebiet erwähnt haben. Andere Lacunen hingegen sind mehr oder minder mit roten Blutkörperchen gefüllt. In diesen Gebieten sind die kleinen Gefässe blutgefüllt und sehr zahlreich; zahlreich sind auch die Hämorrhagien. Die Bindegewebszellen neigen meistens dazu, sich den Trabekeln anzuschmiegen, welche osteoblastische Säume bilden; und nicht selten zeigen sich Bilder, in denen diese Bindegewebszellen vorwiegend in der Grundsubstanz eingebettet sind, die besagte Trabekel bildet; andererseits sieht man ausserhalb derselben einige der erwähnten Bindegewebszellen, teils vereinzelt, teils wieder in kleinen Häufchen vereinigt, um welche sich eine Substanz, entsprechend der Grundsubstanz der Trabekel, zu bilden beginnt. Daraus kann man klar erkennen, dass es sich um kleine Knochenbildungsherde handelt.

Eben dies und die durch Wachstum — was man aus dem Vorhandensein zellreicher osteoblastischer Säume erkennen kann — neugebildeten Trabekel haben ein eosinophiles, osteoides Aussehen und sind arm an Kalksalzen; nur in bestimmten Zügen beobachtet man eine beginnende, spärliche, teilweise Anreicherung von Kalksalzen, erkennbar an der bläulichen Färbung, welche von der Grundsubstanz durch Fixation mit Hämatoxylin angenommen wird.

In diesen Zügen sind die Riesenzellen von dem schon beschriebenen myeloblastischen Typ entweder spärlich oder überhaupt nicht vorhanden.

Zwischen diesen beiden Strukturtypen, welche ausschliesslich faserig sind und Riesenzellen aufweisen — wobei der eine fibro-osteoid durch spärliches Mark und starke Vascularisation charakterisiert, der andere hämorrhagisch ist — bestehen Übergangszonen.

Schliesslich beobachtet man Gewebsgebiete, die vollkommen gefässfrei sind, in denen die bindegewebigen Elemente zur Rarefizierung neigen und in einer faserigen, stark mit Kalksalzen angereicherten und darum bläulich färbbaren Grundsubstanz eingebettet sind.

Der Fall hat ein doppeltes Interesse:

1) Weil er gestattet, die 2 wichtigsten Formen der malazischen Knochenerkrankung im Sinne *Christellers* (hyperostotische und hypostotische) mit den bekannten Bildern der Cysten und der Ostitis fibrosa (von *Recklinghausen*) und der hyperostotisch sklerotischen, die man als Heilungsform betrachten kann, nebeneinander auf demselben Schnitt zu zeigen in einer Geschwulst, die man als kartilaginäre Geschwulst ansehen muss.

2) Weil die beiden Knochen zusammengewachsen waren und die Frage der angeborenen Synostose dieser Knochen auftaucht.

Um eine Verschmelzung unabhängig von einer Geschwulst zu erklären, müsste man annehmen, dass ihre Entstehung auf

das allererste Entwicklungsstadium zurückzuführen ist, weil nur im Mesenchymstadium das Wadenbein und das Schienbein unvollkommen voneinander getrennt sind. Nur bei einigen Tieren ist das untere Ende des Wadenbeins und des Schienbeins miteinander verwachsen, bei den Wiederkäuern z. B. zeigt sich das Wadenbein als ein einfacher Fortsatz, entsprungen aus einem einzigen Verknöcherungskern, der das ganze Wadenbein darstellt. Das untere Ende des Wadenbeins findet man, wenn es auch manchmal nur sehr rudimentär ist wie bei den Wiederkäuern, bei allen Tieren (*Vialleton*).

Beim Menschen kennt man im Gegensatz zu dem, was am Ellenbogen zwischen Elle und Speiche vorkommt, keine Fälle von fibulotibialer Synostose, der Fall von Rahm (*Zeit. Orth. Chir.* 43.64.) ist einzig geblieben und es ist zweifelhaft, ob die Verschmelzung angeboren ist.

Der Fall von Behr, bei dem nicht nur das ganze Fuss skelett, sondern auch die Carpalreihen verschmolzen waren, hat nichts mit diesen lokalisierten angeborenen Synostosen zu tun.

Ein Fall, wo es auch zu Knochenverwachsung kam, ist in Schinz's Handbuch der Röntgenlehre erwähnt.

Die Hypothese der erblichen Belastung ist in meinem Falle ausgeschlossen, bleibt also nur noch offen die Frage über die Natur der Anschwellung, welche zur vollständigen Verschmelzung der beiden Knochen führte. Wir können uns nicht mit der gewöhnlichen Diagnose der Exostose des Wachstums zufrieden geben, weil sowohl die Röntgen- als auch die histologische Untersuchung bei der ersten Prüfung keine Bestätigung in diesem Sinne ergeben. Die unteren epiphysären Zonen sind, wie ich bereits oben angedeutet habe, selten der Sitz einer Exostose; ich habe noch zwei Fälle beobachten können, die Merkmale aufwiesen, welche man für diesen Sitz charakteristisch nennen kann. Im ersten Falle (*Abb. 7*), welchen ich der Liebesswürdigkeit des Herrn Dr. *Cheney*, Chirurg der Royal Infirmary von Edinburg verdanke, handelte es sich um einen 32 jähr. Mann mit multiplen Exostosen, welcher an beiden unteren Extremitäten eine Exostose hatte, die symetrisch dem Wadenbein aufsass und die Tibia umfasste.

Wie man aus dem Röntgenbild ersehen kann, besteht hier

ein kleiner Vorsprung, welcher aufwärts in den Zwischenknochenraum hineinragt und typisch für die knorpelige Exostose ist, was in meinem Fall fehlt. Der Patient hatte keinerlei Beschwerden.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 36 jährigen Mann, bei welchem die einzige Exostose, wie in meinem Falle, von der

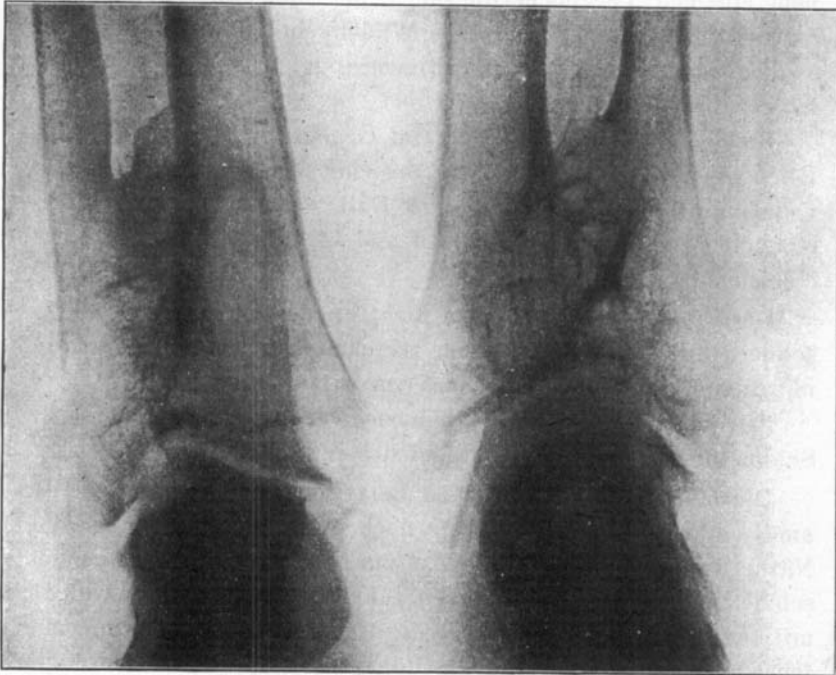


Fig. 7.

Fall v. Dr. George Chiene.

Tibia ausging und das Wadenbein durch Druck verbogen hatte (Abb. 8). Im Gegensatz zum ersten Falle hatte dieser Patient Beschwerden, welche auf Druck zurückzuführen waren.

Eine, allen Exostosen des Beines charakteristische Eigenschaft ist die breite Basis und die sekundäre Abweichung in leichte Pronationsstellung des Fusses.

Die beiden Fälle, insbesondere der zweite, haben entschieden viel Ähnlichkeit mit meinem Falle, aber es gibt in diesem noch Einzelheiten, welche die Diagnose einer Wachstums-Exostose

zweifelhaft erscheinen lassen. Während man im Profil die deformierte, wulstige, rückwärtige Corticalis erkennen kann, könnte bei der ventro-dorsalen Aufnahme das Aussehen des Wadenbeines fast darauf schliessen lassen, dass es sich um einen neoplastischen umsichgreifenden Prozess handelt, welcher einen Teil des Wadenbeins zerstört hat, ohne den Knöchel zu berühren.

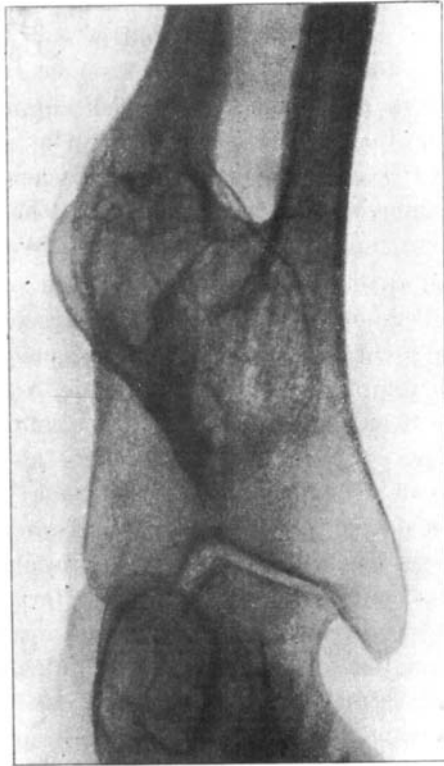


Fig. 8.

Andrerseits schliesst die klare Abgrenzung des Tumors und seine langsame Entwicklung die Bösartigkeit desselben aus. Die elfenbeinartige sehr kompakte Zone, die man im Zentrum beobachten kann, spricht ihrerseits für eine osteodystrophische Form, geradeso wie die Cysten (*Donati*). Das Vorhandensein der so-

genannten »Jahresringe« hat sicherlich keine pathologische Bedeutung. Wichtiger ist der Befund der plumpen Hände, der den Verdacht aufkommen lässt, dass es sich um eine Abweichung von der normalen chondralen Verknöcherung handelt.

Der schmerzhaftes Symptomenkomplex, der in diesem Fall beobachtet wurde, ist scheinbar nicht nur auf den Druck auf die Umgebung zurückzuführen, sondern auch auf die Entwicklung des Tumors selbst. Tatsächlich traten schon Schmerzen auf, als die Entwicklung noch gering war, und in einem Zeitpunkt, in welchem die Exostosen gewöhnlich noch schmerzlos sind.

Auch wenn wir annehmen, dass es sich anfangs um eine gewöhnliche knorpelige Exostose handelte, bleibt noch die Frage offen nach den Ursachen der osteodystrophischen Umwandlung.

In der Anamnese fallen wiederholt erlittene Traumen auf, und diesen muss man besonderen ursächlichen Wert beimessen.

Obwohl man annehmen müsste — wie auch aus den kürzlich ausgeführten Versuchen *Teichmanns* hervorgeht — dass die Knochencysten nicht nur durch ein Trauma entstehen, so ist doch die 1904 von *Benecke* ausgesprochene Ansicht über die aetiogenetische Beziehung zwischen Trauma und Cystenbildung ernstlich in Erwägung zu ziehen, umsomehr als auch *Haberer* und *Konjetzny* diese Meinung vertreten. Nach *Pommer* bilden sich die Cysten durch Druck auf die Abflusswege des venösen Blutes im Innern des Knochens und zwar infolge der Unmöglichkeit der Ausdehnung der Blutungen im Mark. *Pommer* fand auch, dass die chemische Zusammensetzung der Cystenflüssigkeit auf ein Hämatom schliessen lässt. Die Folge des Hämatoms wäre eine Erweiterung der venösen Gefässe im Innern des Knochens mit sekundärer, venöser, markiger Stauung, Diapedesis, seröser Exsudation, Oedem. Diese Verbindung von Stauungen und entzündlichen reaktiven Reizungen würden den Druck im Blutungsherd erhöhen und zu einer fortschreitenden Atrophie durch Druck am Knochen mit Erweiterung des Markraumes führen. Der wichtigste Faktor ist der Druck, welchen das Hämatom ringsherum ausübt, weshalb sich eine Vermehrung der Transsudation in den Hohlräumen, Zeichen von Stauung in den Gefässen und eine Dystrophie des Knochens bilden.

Nach der Meinung dieser Forscher könnten Blutungen in normalen Knochen eintreten; heute hingegen neigt man zu der Ansicht (*Tietze*), — und ich nehme an mit Recht, — dass immer eine besondere Veranlagung nötig ist. Es ist in meinem Falle von Interesse, an die Behauptung *Loosers* zu erinnern, dass sich die solitären Cysten mit Vorliebe an minder widerstandsfähigen Knochenteilen bilden, wie es oft während der Pubertät vorkommt. Man hat trotz allem noch keine Beziehung zwischen den O. D. und den jugendlichen epiphysären Malazien feststellen können. Der Fall *Valdonis* einer metaphysären, femoralen Cyste bei einem Patienten, der gleichzeitig an einer Köhlerschen Krankheit II litt, ist noch einzig in der Literatur.

Es wäre zu weitgehend, hier alle Hypothesen anzuführen, die aufgestellt wurden, um die Verhältnisse zwischen den Osteodystrophien und den Veränderungen der Inkretionsdrüsen erklären zu wollen. Heute geht das Problem einer Lösung entgegen, nachdem man den Einfluss der Epithelkörperchen auf den Metabolismus des Kalziums und auf den Stoffwechsel des Knochengewebes erkannt hat. Bei unserer Patientin fanden sich keinerlei Zeichen von Veränderungen der Epithelkörperchen, die weitere Beobachtung ergab sogar die Möglichkeit, die Beteiligung dieser Drüse vollkommen ausschliessen zu können. *Braizew* führt die lokalisierte Dystrophie auf eine funktionelle Abweichung des embryonalen, osteoplastischen Mesenchyms während der Knochenbildungsperiode zurück. Die Abweichung wäre der Anlass zur Bildung der fibrösen Herde und des osteoiden Gewebes. *Braizews* Theorie hat keine Anhänger gefunden, weil sie die Entwicklung dieser krankhaften Veränderung in anfangs gesunden Individuen nicht erklärt. Bei den Versuchen von *Rizzi*, die *ostitis fibrosa* experimentell zu erzeugen durch Trypanblau, sah er nach Trypanblau-Vitalfärbung in Grösse und Form sehr verschiedene Elemente, die diese Farbe aufgenommen hatten, besonders finden sie sich dort, wo das Mark in fibröses Gewebe übergeht und, mit einer gewissen Häufigkeit, in der Umgebung der Gefässe. Diese Beobachtung spricht für die Hypothese von *Castiglioni*, dass bei der *ostitis fibrosa* eine Wucherung der reticuloendothelialen Elemente vorkommt, die sich allmählich so weit umwan-

deln, bis sie die Merkmale der Zellen des fibrösen Gewebes angenommen haben.

Bei meiner Patientin hat man, wie mir scheint Gründe genug anzunehmen, dass es sich anfangs um eine einfache Knorpel-exostose auf breiter Basis handelte, wie man es gewöhnlich bei solchen Fällen sieht, in welchen, infolge wiederholter Traumen, Blutungen entstanden waren, die zur Bildung von Cysten führten. Das Trauma, auf einen veränderten Knochen wirkend, wie es bei einer Exostose der Fall ist, hätte leichter Blutungen oder dystrophische Veränderungen hervorrufen können. Die leichten funktionellen Traumen, besonders Reibungen, führen bei den Exostosen eher zur Bildung einer Kapsel, die evtl. freie Körper enthält. Plötzliche und heftige Traumen können zum Bruch der Exostose führen, besonders wenn der Stiel dünn ist, aber nicht zur Bildung von Cysten wie in diesem Falle. Wahrscheinlich hat die breite Basis hier den Bruch verhindert und die Blutung begünstigt.

Ausser den Cysten, die gewöhnlich eine braune, an Myeloplaxen reiche Masse enthalten, waren hier noch einige Zonen der typischen, fibrösen Ostitis und andere Zonen elfenbeinartiger Osteosis sichtbar.

Ich glaube, dass man kein klassischeres Beispiel zur Bestätigung der Auffassung des leider zu früh verstorbenen *Christeller* finden kann: Ein Beispiel, in welchem man alle die verschiedenen Phasen der Veränderung vereinigt findet, die ein Knochen während eines dystrophischen Prozesse durchmachen kann. Tatsächlich erwiesen sich die Zonen, welche auf der Röntgenplatte sehr matt erscheinen, beim Schnitt als ein Knochengewebe, das absolut das gleiche war wie jenes, das man bei der Marmor-knochenkrankheit beobachtet, und zwar ein derber kompakter Knochen von seltener Dichtigkeit und Härte.

Nun bliebe nur noch übrig, auf die Ansichten *Lewers*, *Lotsch's* und *Bolognesi* zu verweisen, welche dem Trauma zur Entstehung der Knochenzysten jeglichen Einfluss bestreiten und sie nur als sekundär im Prozess einer fibrösen Ostitis betrachten. Die Frage bleibt noch offen, und ich masse mir nicht an, sie durch die Bearbeitung dieses Falles lösen zu wollen. Es ist aber Tatsache,

dass wir hier anamnestiche Elemente haben, welche für den anfänglichen, traumatischen Ursprung der Cysten und wahrscheinlich auch der übrigen osteodystrophischen Veränderungen sprechen. Dem Trauma kann man nach der Meinung der meisten einen gewissen Wert bei der Bildung der Ostitis fibrosa, also auch der elfenbeinartigen Zonen zuerkennen. Die hyperostitischen Gebiete sind ausschliesslich auf die Verringerung der Blutzufuhr,¹⁾ wie *Leriche* und *Policard* es betonen, und meiner Ansicht nach nicht auf eine funktionelle Überlastung zurück zu führen und als Endstadium zu betrachten.

Kurz, die Metaplasie, welche in dem aus mehreren Gründen als eine Knochenexostose zu betrachtenden Tumor auftritt, lässt die Wichtigkeit des Traumas in der Entstehung der osteodystrophischen Vorgänge erkennen, da bei der Kranken keinerlei Störungen der Inkretionsdrüsen oder anderer Natur vorhanden waren, um das Auftreten der Osteodystrophie zu rechtfertigen.

Das Vorhandensein der verschiedenen von *Christeller* besprochenen porotischen und sklerotischen Formen spricht für die Möglichkeit, dass die gleichen Reize in verschiedenen Fällen u. Gebieten zu verschiedenen Reaktionen des Knochengewebes führen können. Die unregelmässige Blutversorgung könnte sicher auch hier, zur Bildung des kompakten Knochens, der Cysten usw. beitragen; damit wäre die Entstehung einer O.F. in einer Kart. Exostose des Wachstums erklärt.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall von kartilaginärer Exostose des unteren Drittels der Tibia mit Einschmelzung der Tibula bei einem 19-jährigen Mädchen berichtet, in welcher sich ein osteodystrophischer Prozess entwickelt hat. V. schliesst sich nach der mikroskopischen Untersuchung, bei welcher die hyper- und hypo-

¹⁾ Greig bekennt sich zu dieser Theorie der Wirkung der Blutzufuhr auf die Verkalkung, indem er einen Fall von O. F. der Tibia bei einem Patienten veröffentlicht, der an Krampfadern litt, und führt die Entstehung beider Krankheitsbilder auf eine chronische Hyperämie durch übertriebene Sportübungen zurück.

ostotischen Vorgänge deutlich zu erkennen sind, der Meinung Christellers an. Als Ursache des Prozesses betrachtet V. hauptsächlich die verschiedenen Traumen, welche die Patientin innerhalb mehrerer Jahre erlitten hat. Der sehr seltene Fall gibt Anlass zur Diskussion über die Entstehung der O.F. im abnormen Knochengewebe.

Die histologische Untersuchung von den im Röntgenbild stark verschatteten Stellen ergab kompakten Knochen mit dicht gedrängten Lamellen und spärlichen Lakunen. Die Knochenzellen sind etwas exzentrisch, klein und in Mitleidenschaft gezogen.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit — chez une jeune fille de 19 ans — un cas d'exostose cartilagineuse dans le tiers inférieur du tibia, avec soudure du tibia.

Dans cette tumeur une dystrophie des tissus osseux s'est développée. En suite de l'inspection au microscope, ou les processus hyper — et hypo — ostéotiques se laissent distinctement reconnaître, l'auteur s'en tient à l'avis de Christeller. Selon l'auteur, la cause du processus maladif est principalement les divers traumas dont la patiente a été la victime au cours de plusieurs années. Ce cas très rare amène l'auteur à discuter l'éclosion du O. F. dans les tissus osseux anormaux.

L'examen histologique des parties peu distinctes (et mal éclairées) de la radiographie eut pour résultat que le tissu osseux était compact, aux lamelles fort serrées et à peu de lacunes. Les cellules osseuses sont quelque peu excentriques, petites et affectées par la lésion.

SUMMARY

The author describes a case of cartilaginous exostosis of the distal third of the tibia, with fusion of the fibula, in a young woman 19 years old. In this tumor an osteodystrophic process had developed. In view of the microscopical findings, which clearly showed both the hyper- and the hypo-ostotic processes, the author declares himself in agreement with the opinion held

by Christeller in regard to such cases. He ascribes the process principally to the various traumas which the patient had sustained during several years, and he takes occasion of this very rare case to discuss the causes of the development of osteitis fibrosa in abnormal bone tissue.

The histological examination of the parts which in the roentgenographs were very opaquely shadowed showed compact bones with closely packed lamellæ and very few lacunæ. The bone cells were somewhat excentric, small, and involved by the lesion.

LITERATURVERZEICHNIS

- Austoni, B.*: Contributo sperimentale alla patogenesi delle cisti ossee solitarie. *Chir. Org. Mov.* 17. 395. 1932.
- Behr*: Über eine symmetrische Synostose der Hand u. Fusswurzelknochen. *Arch. orthop. Chir.* 32. 12. 1932.
- Beneke*: In der Diskussion zu Mönkebergs Vortrags über Zystenbildung bei Ostitis fibrosa. *Verhandl. deut. Path. Gesell.* 1904 H. 1.
- Bolognesi*: Über die Pathogenese der sogenannten Knochenzysten. *Deut. Z. f. Chir.* 131. 382. 1914.
- Braizew*: Zur Frage der Osteodystrophia fibrosa localisata (cystica). *Arch. kl. Chir.* 150. 37. 1928.
- Bremer & Wienert*: Zur Klinik der Osteodystrophia fibrosa localisata der langen Röhrenknochen. *Dtsch. Z. Chir.* 241. 418. 1933.
- Christeller*: Referat über die Osteodystrophia fibrosa. *Verh. deut. Path. Gesell.* 21 Tagung 1926.
- Donati*: Malattie da lesioni delle paratiroidi. — Relaz. 40 Congresso Soc. ital. chir. 1933 — Litteratur.
- Ettorre*: Le Osteodistrofie. *Osped. Magg.* 19. 2. 1931.
- Forni*: Le Cisti delle ossa lunghe. Referat am 22 Kongr. der ital. orthop. Gesell. 1931. *Arch. d'Ortop.* 48. 1. 1932 (Litteratur).
- Geschickter & Copeland*: Tumors of Bone. New York City. The American Journal of Cancer. 654 Madison Avenue. 1931.
- Greig*: Osteitis Fibrosa. *Edinburgh Med. Jour.* 24. 325. 1920.
- : Clinical Observations on the Surgical Pathology of Bone by Oliver & Boyd, Edinburgh: Tweeddale Court. 1931.
- Haberer*: Zur Frage der Knochenzysten. *Arch. orth. Chir.* 17. 1. 1920.
- Konjetzny*: Die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa. (Ein Beitrag zur Kenntniss der solitären Knochenzysten u. der sogenannten »schaligen myelogenen Riesenzellensarkome«). *Arch. klin. Chir.* 121. 145. 1922.
- Leriche & Policard*: Physiologie normale et pathologique de l'os. Masson, Paris 1926.

- Lexer*: Über die Cysten der langen Röhrenknochen. Verh. deut. Gesell. f. Chir. 1906. (*Zbl. Chir. Beilage* 1906 S. 24).
- Looser*: Über die Cysten u. braunen Tumoren der Knochen. *Dtsch. Z. Chir.* 189. 113. 1925.
- : Zur Pathogenese der sog. Ostitis fibrosa. *Zbl. allg. Pathol.* 37. 12. 1926.
- Lorenzetti*: Contributo allo studio delle cisti ossee solitarie. *Clin. Chir.* 3. 491. 1927.
- Luhmann*: Zur traumatischen Genese der Ostitis fibrosa localisata. *Arch. orthop. Chir.* 33. 509. 1933.
- Majocchi*: Cisti delle ossa. *Osped. Magg.* 12. 86. 1924.
- Perez*: Sulle cosiddette cisti ossee. *Policl. Chir.* 1912. No. 10, 12 u. 1913. No. 3, 4, 5, 6, 7.
- Peroni*: L'osteite fibrosa e la sua diagnosi differenziale. *Osped. Magg.* 1928. 177.
- Pommer*: Zur Kenntniss der progressiven Hämatom- u. Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikroskopischen Befunde im neuen Knochenzystenfalle H. v. Haberers. *Arch. orth. Chir.* 17. 17. 1920.
- Rahm*: Tybio-fibulare Synostose. *Z. orth. Chir.* 43. 64. 1924.
- Rizzi*: Ricerche sperimentali sulle osteodistrofie. *Arch. d'Ortop.* 44. 716. 1928.
- Schinz*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 3. Aufl., G. Thieme — Leipzig.
- Schramm*: Ein Beitrag zur Pathogenese der Kartilaginären Exostosen u. Enchondrome. *Arch. orth. Chir.* 27. 421. 1929.
- Schroeder*: Zur histologischen Unterscheidung echter Riesenzellensarkome von riesenzellreichen Aufsaugungsgeschwülsten am Knochen. *Arch. orth. Chir.* 27. 596. 1929.
- Teichmann*: Experimentelle Versuche zur Erzeugung von Knochenzysten. *Arch. orth. Chir.* 27. 6. 1929.
- Tietze*: Über Knochenzysten. *Bruns' Beitr.* 52. 495. 1907.
- Valdoni*: Cisti ossea vera solitaria e ostite fibrosa localizzata non cistica (Scafoidite del tarso). *Chir. Org. Mov.* 11. 399. 1927.
- Vialleton*: Membres et ceintures. *Doin, Paris* 1924. S. 420 bis 480.