

DIE KNOCHENGESCHWÜLSTE

VON

DR. MED. HABIL. HANS HELLNER
DOZENT FÜR CHIRURGIE AN DER UNIVERSITÄT MÜNSTER (WESTF.)

MIT 368 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1938

ISBN-13: 978-3-642-89827-3 e-ISBN-13: 978-3-642-91684-7
DOI: 10.1007/978-3-642-91684-7

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1938 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1938

Vorwort.

Die vorliegende Darstellung umfaßt die Knochengeschwülste. Sie ist die Frucht einer 10jährigen Befassung mit dem Gegenstand. Auf dem bearbeiteten, wie auf jedem Gebiet des großen chirurgischen Fachgebietes, ist nach Ansicht des Verfassers strengste schulmedizinische Diagnostik die Vorbedingung für eine erfolgversprechende Behandlung des Kranken. Im Gegensatz zu einer modernen, von naturheilerischen Ärzten ausgesprochenen Doktrin, daß es auf die Diagnose nicht oder erst in zweiter Linie ankommt, muß also auf die Darstellung der Erkennung der Art der Knochengeschwülste größter Wert gelegt werden. Die chirurgische Diagnostik ist nicht Selbstzweck, sondern sie dient lediglich dem Heil des Kranken. Sie setzt sich aus den *drei gleichwichtigen Teilen der klinischen Beobachtung, der Röntgenuntersuchung und der feingeweblichen Sicherstellung der Knochengeschwulst zusammen*. Erst aus der gesicherten Diagnose ergibt sich die Art des Vorgehens bei der Behandlung. Diese ist und muß zum überwiegenden Teil eine chirurgische sein. Hieraus erwächst dem Chirurgen die Pflicht, alle Teilgebiete der Diagnostik möglichst weitgehend zu beherrschen. Eine 11jährige klinische Tätigkeit hat den Verfasser in den Stand gesetzt, alle Knochengeschwulstkranken *einer Klinik, der Chirurgischen Universitätsklinik Münster* (Professor H. COENEN) zu sehen, über die zugehörigen Röntgenbilder zu verfügen, die anatomischen Präparate untersuchen und die feingewebliche Bearbeitung selbst vornehmen zu können. Es ist das der große Vorzug der gleichen Schule. Das beobachtete Krankengut der Klinik wurde der Bearbeitung zugrunde gelegt. Die langjährige Tätigkeit an der gleichen Klinik brachte den weiteren Vorteil, daß alle Knochengeschwulstkranken auch möglichst lange, bis zur sicheren Heilung oder bis zum Tod, verfolgt werden konnten. Das Entschwinden des Kranken aus dem Blickfeld des Arztes wurde in letzter Zeit wiederholt mit Recht beklagt. Es ist auch für den Kliniker durchaus möglich, seine Kranken in Beobachtung zu halten. Das Vertrauensverhältnis, das beim alten Hausarzt zwischen Kranken und Arzt bestand, ist bei Erfüllung bestimmter äußerer und innerer Bedingungen auch jetzt noch vorhanden.

Bei der Darstellung wurde auf eine bildliche Ausstattung besonderer Wert gelegt, zumal die Niederschrift durch eine zweckmäßige Bildwiedergabe kürzer gehalten werden kann. Mit ganz wenigen Ausnahmen entstammen alle Röntgenbilder dem *Röntgenarchiv der Chirurgischen Universitätsklinik Münster*. Die mikrophotographischen Aufnahmen sind mit dem *Leitz-Panphot* in der Klinik

angefertigt. Klinische Einzelangaben (Krankengeschichten) wurden in der Darstellung vermieden, die notwendigsten klinischen Angaben in die Beschriftungen der Abbildungen eingefügt. Im Verdeutschen der Niederschrift nahm sich der Verfasser HEINRICH BRAUN zum Vorbild. Am Schluß befindet sich ein Verzeichnis, das sich auf die Diagnosen und einzelne Hauptpunkte in der Darstellung, sowie auf die Abbildungen bezieht. Für diese ist nicht nur nach Art der Knochengeschwülste, sondern auch für den Vergleich der Abbildungen nach dem *Ort* unterschieden. Dem Verlage Julius Springer bin ich für sein Entgegenkommen und die großzügige Ausstattung zu besonderem Dank verpflichtet.

Münster (Westf.), im Februar 1938.

HANS HELLNER.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung und Einteilung	1
I. Knochenstgewächse	5
A. Gewächse knöchernen Ursprungs. Osteogene Geschwülste	5
1. Knorpelgeschwülste. Chondrome	5
2. Osteochondrome	14
3. Osteome	19
4. Riesenzellgeschwülste. Knochencysten. Ostitis fibrosa	23
a) Jugendliche Knochencysten und gutartige Riesenzellgeschwülste	23
α) Die gutartige Riesenzellgeschwulst	25
β) Jugendliche Knochencysten	40
b) Fortschreitende Formen der Knochencystenbildung	44
α) Eingliedrige Knochencystenbildung. Monomele Ostitis fibrosa	44
β) Die mehrknochige Knochencystenbildung. Polyostotische Ostitis fibrosa	45
c) Die Ostitis fibrosa generalisata. Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN	47
d) Anhang. Die Ostitis deformans PAGET	59
5. Die osteogenen Knochensarkome	62
a) Einleitung und Einteilung	62
b) Die einzelnen Formen der osteogenen Sarkome	66
α) Das osteolytische osteogene Sarkom	66
β) Das primäre Myxochondrosarkom	73
γ) Das chondroblastische Sarkom	76
δ) Das osteoblastische (sklerosierende) osteogene Sarkom	82
ϵ) Die sekundären osteogenen Sarkome	85
c) Behandlung der osteogenen Sarkome	90
6. Bösartige Riesenzellgeschwülste	96
B. Gewächse nichtknöchernen Ursprunges	101
7. Hämangiome. Knochenblutschwämme	101
Anhang. Lymphangiom des Knochens	105
8. Lipome. Knochenfettgewächse	106
9. Odontogene Kiefergeschwülste	107
a) Adamantinome	107
b) Odontome	112
c) Zahncysten	114
α) Follikelcysten	114
β) Wurzelcysten	115
10. Chordome	117
11. Multiple Myelome	121
12. Das EWINGSche Knochensarkom. Reticulosarkom des Knochenmarkes	132
13. Hämoblastosen (Leukämien. Lymphogranulomatose. Lymphosarkome.)	142
a) Knochenveränderungen bei lymphatischen und myeloischen Leukämien. Chlorome	142
b) Lymphogranulomatose	142
c) Lymphosarkome	145
14. Lipoidgranulomatose des Skeletes. HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit	146

	Seite
II. Knochenzweitgewächse	156
C. Auf den Knochen übergreifende Gewächse	156
15. Parostale Sarkome. Extraperiostales Fibro- und Neurosarkom	156
16. Knochenkrebs aus embryonalen Keimen und auf den Knochen übergreifende Schleimhautkrebs (Unter- und Oberkieferkrebs)	159
17. Knochenfistelkrebs	163
18. Beteiligung der Schädelknochen bei Hirngeschwülsten	166
D. Knochenablegergewächse	173
19. Metastasen von Krebsen und Sarkomen im Knochen	173
a) Tochterherde von Brustdrüsenkrebsen	178
b) Tochterherde von Vorstherdrüsenkrebsen	182
c) Ableger von Nierenkrebsen. Hypernephrommetastasen	185
d) Knochenmetastasen bösartiger Nebennierengewächse	187
e) Schilddrüsengewächstochterherde	188
f) Metastasen von Bronchial- und Lungenkrebsen	191
g) Knochenableger bei bösartigen Gewächsen des Magens, des Darmes und der großen Bauchdrüsen	193
h) Knochenableger von Gesichts-, Mund- und Halskrebsen	195
i) Knochenableger von bösartigen Hoden- und Blasengeschwülsten	196
k) Gebärmutter- und Eierstockskrebs	197
l) Metastasen klinisch nicht entdeckter Erstgewächse	197
m) Knochenmetastasen von Knochen- und Weichteilsarkomen	197
20. Behandlung von Knochenmetastasen	199
Schrifttumsverzeichnis	201
Sach- und Abbildungsverzeichnis	224

Einleitung und Einteilung.

Knochengeschwülste können sich ableiten vom *Knochengewebe selbst*, also von einem bindegewebigen Muttergewebe, das Knorpel und Knochen bilden kann. Diese Gewächse können in einer *ersten* Hauptgruppe zusammengefaßt und als *osteogene* bezeichnet werden (A.). Zu ihnen gehören auf der Seite der *gutartigen* Geschwülste *Chondrome*, *Osteochondrome*, *Osteome*. Ihnen anzureihen sind die *Knochenzysten* und *Riesenzellgeschwülste*. Auf der *bösartigen* Seite der osteogenen Geschwülste befinden sich die *osteogenen Sarkome* und die *bösartig gewordenen Riesenzellgeschwülste*, letztere ebenfalls echte bösartige Geschwülste mit allen ihren Kennzeichen.

Die *zweite* große Gruppe der Knochengeschwülste stammt *nicht* vom Knochengewebe, sondern hauptsächlich vom *Knochenmarkgewebe*, sei es von eigentlichen Knochenmarkszellen oder von Reticulumzellen, sowie vom Fettgewebe oder Lymph- und Blutgefäßen ab. Hier stehen auf der Seite der gutartigen Gewächse *Hämangiome* und *Lipome*. Auf der Seite der bösartigen Gewächse das *Myelom*, das *EWING-Sarkom*, die Knochenveränderungen bei *Hämatoblastosen* (Lymphogranulomatose, Lymphosarkome, Leukämien) und *Lipoidgranulomatosen*, jenen Lipoidstoffwechselstörungen, die als *HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSche*, als *GAUCHERSche* und *NIEMANN-PICKSche* Erkrankung bekanntgeworden sind, wobei für das Skelet hauptsächlich die erstgenannte Erkrankung von Bedeutung ist. An die gutartigen Gewächse nichtknöchernen Ursprungs sind noch die *odontogenen* Gewächse anzuschließen, die sich vom Zahnkeimgewebe, entweder dem epithelialen (Adamantinome, Follikelzysten) oder dem bindegewebigen (Odontome) herleiten. Unter die bösartigen Gewächse nichtknöchernen Ursprungs sind die *Chordome* miteingereiht, die ektodermalen Ursprungs sind.

Die *vorletzte große Abteilung* der Knochengewächse umfaßt die *auf den Knochen übergehenden Weichteilsarkome*, *Schleimhaut- und Fistelkrebs*, sowie die ganz seltenen Knochengeschwülste auf dem Boden embryonaler Keimversprengungen.

Als *letzte große Gruppe* sind die *Ablegergeschwülste (Metastasen)* von anderen Organkrebsen aufgeführt.

Die hier gegebene Einteilung sieht *tafelmäßig* darge stellt folgendermaßen aus:

A. Gewächse knöchernen Ursprungs. Osteogene Geschwülste.

Gutartige

1. Chondrome
2. Osteochondrome
3. Osteome
4. Riesenzellgeschwülste und Knochenzysten
Riesenzellgeschwülste — Knochenzysten — Polycystische eingliedrige (monomele) Form der jugendlichen Knochenzystenbildung — Polyostotische Form — Ostitis fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN — Anhang Ostitis deformans PAGET

Bösartige

5. Osteogene Sarkome
Osteolytisches osteogenes Sarkom — Primäres Chondromyxosarkom — Chondroblastisches Sarkom — Osteoblastisches (sklerosierendes) Sarkom — Sekundäre

osteogene Sarkome. Knochensarkome auf dem Boden gutartiger und entzündlicher Vorerkrankungen (Osteochondrome, PAGETS Ostitis deformans, Strahlenostitis usw.)
6. Bösartige Riesenzellgeschwülste

B. Gewächse nichtknöchernen Ursprungs.

Gutartige

7. Hämangiome
8. Lipome
9. Odontogene Kiefergeschwülste
Adamantinome — Odontome — Follikelcysten — Anhang Wurzelcysten

Bösartige

10. Chordome
11. Myelome
12. EWING-Sarkome (Reticulosarkome)
13. Hämatoblastosen
Leukämien, Chlorom — Lymphogranulomatose — Lymphosarkom
14. Lipoidgranulomatose
HAND-SCHÜLLER-CRISTIANSCHE Erkrankung

C. Auf den Knochen übergreifende Gewächse.

Übergreifende Weichteil-, Schleimhaut- und Fistelkrebs

15. Parostale Sarkome. Sogenanntes periostales Fibrosarkom
16. Knochenkrebs aus epithelialen Keimen
Schleimhautkrebs mit Übergang auf den Knochen
Unterkieferkrebs — Oberkieferkrebs
17. Fistelkrebs
18. Hirngeschwülste mit Beteiligung der Schädelknochen

D. Ablegergewächse.

19. Carcinom- und Sarkometastasen

Hinsichtlich der *Unterteilung* der Knochenzysten und Riesenzellgeschwülste, sowie der osteogenen Sarkome ergeben sich die Einzelheiten aus den betreffenden Abschnitten. Chordome haben hauptsächlich insofern klinische Bedeutung, als sie bösartig verlaufen können; die gutartigen und bösartigen Chordome sind darum *nur* an einer Stelle besprochen. Auch von Adamantinomen sind bösartige Abwandlungen bekannt; sie sind ebenfalls nur an einer Stelle besprochen. Die bösartig gewordenen Riesenzellgeschwülste sind dagegen ihrer klinischen Bedeutung entsprechend für sich gesondert unter den bösartigen osteogenen Gewächsen besprochen. Sie schließen sich eng an die osteogenen Sarkome an.

Jede Einteilung hat ihre Mängel, jeder haftet ein gewisser Zwang an. Grundlage der vorliegenden Einteilung ist die *gewebliche Beschaffenheit und, wenn möglich, die gewebliche Ableitung*. Ferner wurde noch die Gegenüberstellung gutartiger und bösartiger Gewächse gewählt. Die strenge Gegenüberstellung von gut- und bösartig ist nicht immer möglich, da in der Natur stets fließende Übergänge vorkommen. Auch deckt sich der klinische und pathologisch-anatomische Begriff von Gut- und Bösartigkeit nicht immer. Die ausschließliche Gegenüberstellung gutartiger und bösartiger Knochengewächse ist eine Fiktion. Es werden sehr häufig nur die unreifen, gesetzlos wachsenden Geschwülste mit Neigung zur Wiederkehr und Auftreten von Tochtergeschwülsten, also Sarkome und Carcinome, als bösartig bezeichnet. Maßstab für die Bösartigkeit

eines Gewächses soll demnach der *gewebliche Aufbau* sein. Das ist aber nur bedingt richtig. Ein reifes Gewächs, z. B. ein Chondrom, kann sich durchaus einmal bösartig verhalten. Myxochondrome der Finger andererseits können feingeweblich beunruhigend, an einzelnen Stellen wie Myxochondrosarkome aussehen, erweisen sich klinisch aber fast immer als gutartig. Es kann auch die Bösartigkeit eines Gewächses vom Bau des Carcinoms oder Sarkoms bei *gleicher* feingeweblicher Beschaffenheit in einzelnen Skeletteilen ganz *verschieden* sein. Der Verlauf von Knochentochtergeschwülsten verschiedener Erstgewächse ist z. B. wechselnd. Selbst unter den bösartigen osteogenen Sarkomen gibt es abgestufte Grade der Bösartigkeit. Auf der anderen Seite sind geweblich *reife* Geschwülste bekannt, die auch Tochtergewächse hervorrufen, z. B. das kleinfollikuläre Schilddrüsenadenom, Chondrome, Hämangiome, Myxome. Die *Bösartigkeit einer Geschwulst hängt nicht allein von ihrem geweblichen Aufbau, sondern von weiteren Faktoren* ab, so von ihrer Lage. Ein Chondrom oder Hämangiom eines Wirbelkörpers können durch Druck auf das Rückenmark das Leben aufs höchste bedrohen, ein Hämangiom des Schädeldaches kann als reifes Gewächs durch Hirndruck oder durch eine intrakranielle Blutung den Tod herbeiführen. Schließlich ist für die Beurteilung der Gut- oder Bösartigkeit auch die *Dauer der Erkrankung* zu berücksichtigen, die bei alleiniger histologischer Bewertung — als Beispiel seien nur die sekundären osteogenen Sarkome genannt — nur sehr schwer und unvollkommen geschätzt werden kann, jedoch klinisch erfaßbar ist. Hieraus ergibt sich, *daß die pathologisch-anatomische Diagnose einer Geschwulst zu ihrer Einordnung zwar notwendig ist, zu ihrer Bewertung aber allein oft nicht genügt*. Weiter hat sich für den Kliniker herausgestellt, daß die histologische Diagnose einer Knochengeschwulst, die vor der Operation und zu Lebzeiten meist auf Grund der feingeweblichen Untersuchung eines auf das Ganze bezogenen kleinsten Ausschnittes gestellt wird, zur Beurteilung oft nicht ausreicht und bei ausschließlicher Bewertung zu Täuschungen Veranlassung gegeben hat.

Für die Erkennung, Voraussage und Behandlung ist heute eine *Gesamtbewertung klinischer Feststellungen, röntgenologischer Ergebnisse und feingeweblicher Bilder dringend erforderlich*. *Klinischer Befund, Röntgenbild und feingewebliches Bild müssen übereinstimmen*, und dürfen nicht an irgendeiner Stelle voneinander abweichen. Die Notwendigkeit dieser *Gesamtbewertung klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Erhebungen* ergibt sich zwangsläufig für jeden, der sich eingehender mit dem Stoff befaßt hat; sie ist im Schrifttum von zahlreichen Bearbeitern betont und hat ihren praktischen Niederschlag bereits vor fast 20 Jahren im *amerikanischen Knochensarkomregister* gefunden, das auf der *Zusammenarbeit* des Klinikers, Röntgenologen und pathologischen Anatomen aufgebaut ist.

Eine Einzelbearbeitung der Knochengeschwülste nur vom Standpunkt des Klinikers, des Röntgenologen oder des pathologischen Anatomen wird daher immer unvollkommen bleiben, besonders auch im Hinblick für den kranken Menschen. Auch der Röntgenologe kommt heute *ohne* klinische Anhaltspunkte und *ohne* pathologisch-anatomische Bestätigung seiner Diagnose bei Knochengeschwülsten nicht weiter. Der Pathologe benutzt die Angaben des Klinikers zur Bewertung und bedarf auch weitgehend zur Beurteilung der Kenntnis der Röntgenbefunde. So nimmt es nicht wunder, daß sich auch von seiten

pathologischer Anatomen gerade bei den Bearbeitern der Knochengeschwülste eine ausgesprochene Hinneigung zu klinischen Gesichtspunkten bemerkbar macht.

Der Gedanke des Knochensarkomregisters stammt von E. A. CODMAN. Es wurde 1920 von ihm, EWING und BLOODGOOD angefangen. Die einzelne Beobachtung wurde einer Sammlung aller Knochengeschwulstfälle eingefügt. KOLODNY hatte bald als ein *wesentliches* Ergebnis bei der Bearbeitung der Sarkome festgestellt, daß die weitverbreitete Ansicht von der Unumstößlichkeit und Zuverlässigkeit der anatomischen Diagnose unrichtig, und daß die Kenntnis klinischer und röntgenologischer Befunde ebenfalls von größter Bedeutung ist. Die Beobachtungen wurden also klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch bearbeitet. Es wurde schließlich eine einheitliche Namengebung geschaffen, die zunächst erst einmal erlaubte, daß sich Kliniker, Röntgenologen und pathologische Anatomen untereinander verstanden. In Deutschland ist diese Einheitlichkeit der Auffassung und Namengebung bei den Knochengeschwülsten noch nicht erreicht. Ein pathologischer Anatom, ein Kliniker oder ein Röntgenologe wählen z. B. verschiedene Bezeichnungen für die gleichen Geschwülste. Die vorliegende Bearbeitung hat sich unter anderem auch das Ziel gesetzt, für die Verbreitung *einer einheitlicheren Namengebung* einzutreten, die auch die Vorbedingung für eine Bewertung chirurgischer und strahlentherapeutischer Maßnahmen ist. Die heute vorhandenen Ergebnisse des amerikanischen Knochensarkomregisters, die zu ähnlichen Arbeiten in vielen Ländern anregten und als Grundstock dienten, sind bereits so ausgezeichnete, daß sie unbedingt jeder Bearbeitung zugrunde gelegt werden müssen. Die Anlegung einer derartigen Sammelkartei von Knochengeschwülsten in Deutschland kann aber nicht mehr für notwendig gehalten werden. Vorbedingung dafür ist aber die weitgehende Verwendung bereits zutage geförderter Ergebnisse der Knochengeschwulstforschung und ihre Verwertung für Einzelbearbeitungen, die nach wie vor notwendig sein werden, besonders auf therapeutischem Gebiet, wo noch sehr viel zu klären ist. Bekanntgabe von therapeutischen Ergebnissen unter Zugrundelegung eines nicht bereits auf der Grundlage heutiger Erkenntnisse bearbeiteten und gesichteten Beobachtungsgutes, z. B. Mitteilungen von Bestrahlungsergebnissen von „Knochensarkomen“, die bunt gemischt sind, oder von chirurgischen Ergebnissen mit Vergleich untereinander nicht vergleichbarer Knochengeschwulstgruppen bedeuten einen Rückschritt.

I. Knochenerstgewächse.

A. Gewächse knöchernen Ursprungs. Osteogene Geschwülste.

1. Knorpelgeschwülste. Chondrome.

Reine Knorpelgewächse ohne Verknöcherungen sind verhältnismäßig selten. Um ein Gewächs als Chondrom bezeichnen zu dürfen, muß Knochengewebe völlig fehlen oder zum

mindesten sehr stark zurücktreten. Chondrome werden als einzelne und mehrfach im ganzen Skelet vorkommende (systematisierte) Gewächse beschrieben. Eine Zeitlang wurden letztere zusammen mit den kartilaginären Exostosen (Osteochondrome) als Ekchondrome geführt, was sich für den Kliniker nicht empfiehlt. Es gibt eine

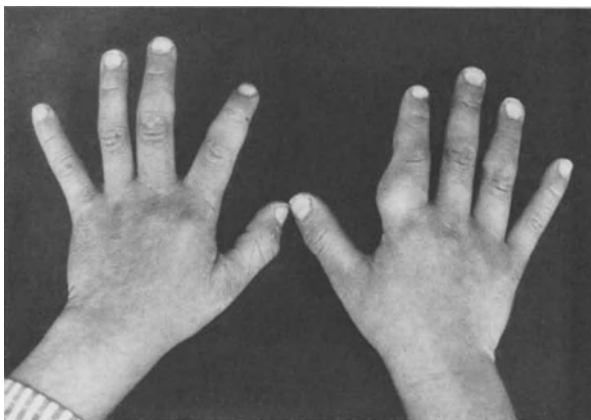


Abb. 1. Multiple Chondrome der Finger.

Abb. 1—7. 6jähr. ♂. Angeborene multiple Chondrome (multiple Chondromatosis). Von den Eltern auf Fall von Schaukel zurückgeführt!

„multiple Chondromatose“ (mehrfache Knorpelgeschwülste, Enchondrome, oder „chondromatöse Dysplasie der Knochen“ KIENBÖCK) der Hände und Füße, und eine solche der übrigen Knochen *ohne* oder mit nur geringer Beteiligung der Hände und Füße. Es kann ferner hauptsächlich ein Gliedmaßenendschnitt („Akrotyp“ KIENBÖCKs) oder nur eine Seite eines doppelknochigen Gliedabschnittes mit den zugehörigen Strahlen („Strahlentyp“ KIENBÖCKs) befallen sein. Eine strenge Gegenüberstellung erscheint nicht möglich (Abb. 1—7).

Der Sitz des einzelnen Chondromes ist bevorzugt an den *kleinen* Knochen von Hand und Fuß (Abb. 2, 3, 4), in den Rippen (Abb. 6), den Wirbelkörpern (Abb. 8), dem Brustbein. Es ist in besonderem Maße eine Gegend des Skelets betroffen, wo *viele* Gelenke und viele Gelenkflächen vorhanden sind! Lange Röhrenknochen (Abb. 5) sind sehr selten befallen. Das Hauptalter ist das 20.—30. Lebensjahr, wo die Gewächse in Erscheinung treten. Sie brauchen sehr wahrscheinlich viele Jahre, ehe sie die Größe besitzen, die zur röntgenologischen Erkennbarkeit notwendig oder zur Auslösung von Beschwerden ausreichend ist. An den kleinen Knochen der Hände liegen die Chondrome oft in der Schaftrinde (Abb. 2, rechte Hand), sonst ist aber der zentrale (Abb. 3,



Abb. 2.



Abb. 4. Multiple Chondrome der Zehen und Metatarsen.



Abb. 3.

Abb. 2 u. 3. Zugehöriges Röntgenbild der rechten und linken Hand. Am rechten Zeigefinger z. B. peripher gelegenes Chondrom, am linken Mittelfinger zentral gelegene Chondrome.



Abb. 5. Multiple Chondrome des Oberarmes.

linke Hand), und an den Röhrenknochen der diaphysäre Sitz (Abb. 5) häufiger. Die häufigste zentrale Geschwulst des Brustbeines soll das Chondrom sein (GESCHICKTER und COPELAND).

Das Chondrom wächst im allgemeinen expansiv. Der Knochen wird blasig und knollig aufgetrieben. Der *äußere Anblick* ergibt beim Aufschneiden eine lappige, grauglasige Geschwulst, die Betastung eine gummiähnliche Beschaffenheit. Die kleinen Endknochenchondrome haben eine harte knöchernerne Schale.

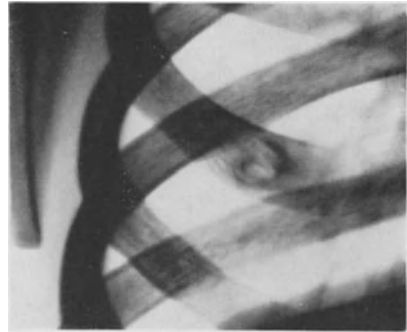


Abb. 6. Chondrom der Rippe.

Feingeweblich findet sich hyaliner Knorpel (Abb. 7). Das Verhältnis hyaliner Zwischensubstanz zur Anzahl der Knorpelzellen wechselt. Bei Rippen- und Wirbelchondromen findet man oft ein starkes Überwiegen des hyalinen Anteiles (Abb. 9). An den kleinen Fingerchondromen läßt sich oft auch eine Beimischung myxomatösen Gewebes nachweisen. Diese kann derart stutzig machen, daß man glaubt, kein gutartiges Gewächs vor sich zu haben. Das klinische Verhalten ist dennoch gutartig.

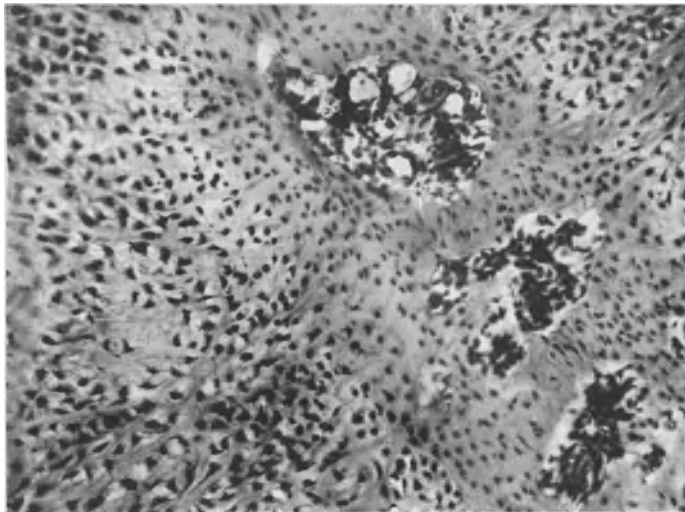


Abb. 7. Zugehöriger Feingewebeschnitt von einem Fingerchondrom: Myxochondrom. Starker Gefäßgehalt.

Die *Entstehung der Chondrome* ist in versprengten Knorpelkeimen zu suchen. GESCHICKTER und COPELAND leiten es von einem prächondralen Gewebe ab, das normalerweise Gelenke bildet. SPEISER hat in der osteogenetischen Schicht des Periostes bei einer Chondromatose eines 4jährigen Knaben Knorpelkeime nachgewiesen. Die ätiologische Rolle der Rachitis ist also bestimmt abzulehnen (GEORG HERZOG). Das Zusammenvorkommen von Chondromen und Osteochondromen weist auf die *Genbedingtheit* hin.

Die *klinischen Erscheinungen* hängen vom Sitz und von der Größe ab. Durch große Auftreibungen des Knochens in der Nähe von Gelenken können Gebrauchsstörungen eintreten, die meist jedoch in gar keinem Verhältnis zur Größe der Geschwülste stehen. Schmerzen können nur bei Druck auf Nerven oder Gefäße auftreten, z. B. bei Sitz der Geschwulst im oberen Oberarmdrittel durch Druck auf Achselnerven und -gefäße. Ein Wirbelchondrom kann zu ausgesprochenen

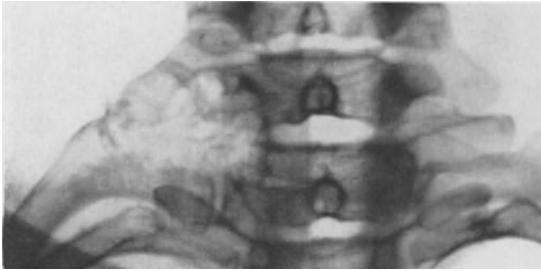


Abb. 8. 32jähr. ♀. Chondrom des 7. Halswirbelkörpers und Querfortsatzes. Rückenmarkskompression. Operative Entfernung. $\frac{1}{2}$ Jahr später †.

Druckerscheinungen auf das Rückenmark führen. Die Abb. 8 zeigt ein solches Chondrom am ersten Brustwirbelkörper rechts, das vorwiegend den Querfortsatz des ersten Brustwirbelkörpers und die angrenzende Rippe betraf. Bei der 32jährigen Frau hatten seit 2 Jahren rheumatische Schmerzen im rechten Arm bestanden. Es kam

später zu einer Rückenmarkskompression mit den klinischen Erscheinungen einer Querschnittslähmung. Das Gewächs wurde ausgekratzt. Das feingewebliche Bild (Abb. 9) zeigt ein reines Chondrom, dem man eine Bösartigkeit nicht ansieht. Die Kranke wurde durch die Operation zunächst gebessert. Es bestanden noch ziehende Schmerzen in beiden Armen mit Schwäche der Fingerbeweglichkeit und Abmagerung der

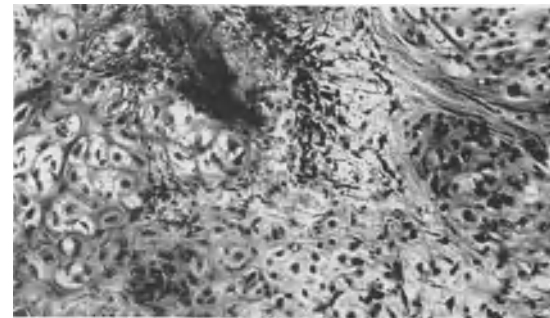


Abb. 9. Zugehöriger Schnitt. Reifes Chondrom.

Handmuskeln. An den Beinen waren hochgradige Spasmen vorhanden. Das Gehen war nur mühsam im Gehstuhl möglich. Der Zustand verschlechterte sich dann wieder, und die Kranke ist 2 Jahre später an den Folgen der Rückenmarkskompression gestorben.

Von *Chondromen im Bereich der Wirbelsäule* sind nach BOUDREAUX ungefähr

25 beschrieben. 15 genau untersuchte Beobachtungen verteilten sich folgendermaßen: 5 auf die Hals-, 8 auf die Brust-, 1 auf die Lendenwirbelsäule und 1 auf das Kreuzbein. Darunter zählen 2 an Dornfortsätzen der Halswirbelsäule und 1 an einem Lendenwirbelquerfortsatz. Es können ein ganzer Wirbelkörper oder ein Teil, sowie Fortsätze Träger der Geschwulst sein (Abb. 8). *Rückenmarkerscheinungen sind in mehr als der Hälfte der beobachteten Kranken gesehen worden.* Sie kommen durch Eindringen eines Geschwulstzapfens in den Wirbelkanal zustande. Außer durch Rückenmarkerscheinungen können sich Wirbelchondrome auch durch eine Bewegungssperre der Wirbelsäule verraten. Auf die jahrelange Entwicklung auch bei Wirbelchondromen ist besonders hinzuweisen.

Das Röntgenbild des Chondroms (Abb. 2, 3, 4, 8) kann sehr große Ähnlichkeit mit einem vielkammerigen Riesenzelltumor oder mit einer sonstigen cystischen Veränderung aufweisen (Differentialdiagnose: solitäre Cyste, gutartige Riesenzellgeschwulst, Ostitis multiplex cystica JÜNGLING, sonstige cystische Tuberkulosen). Es handelt sich um cystische Aufhellungen, die entweder zentral im Schaft liegen (Abb. 3, 5) oder mehr cortical, exzentrisch (Abb. 2) auftreten. Bei Sitz am Finger (Abb. 2, 3) kommen bei derartigen wabigen, herdförmigen Aufhellungen fast nur Chondrome in Frage, weil sie die häufigsten Geschwülste der Finger und Zehen sind, während Riesenzell-tumoren und Cysten an Mittelhand- und Fußknochen häufiger vorkommen sollen. Die Dicke der stehengebliebenen Zwischenwände in der kammerigen Geschwulst ist bei Chondromen und Riesenzellgeschwülsten zur Unterscheidung nicht verwertbar (Abb. 2, 3). Kleine, epiphysär gelegene, corticale Aufhellungen ohne Schale an Fingern und Zehen müssen differentialdiagnostisch auch an Gicht (ältere Menschen!) denken lassen. Bei Verkalkung eines zentralen Chondroms, die nur bei den großen Knorpelgewächsen vorkommt, erscheinen dunkle sternförmige Verdichtungsflecke (Abb. 5). Zentrale Chondrome der langen Röhrenknochen sind selten. Es erscheint fraglich, ob die Diagnose überhaupt rein röntgenologisch gestellt werden kann (Abb. 5). Ihr Verhalten soll öfter einem sekundären Chondrosarkom (s. Abschnitt sekundäres Chondrosarkom) entsprechen.

Behandlung. Einzelne Chondrome sollten bei Behinderung an den Fingern stets entfernt werden. Die Abtragung oder Auskratzung genügt nicht immer. Es kann danach zu Spontanfrakturen kommen. Genügt die zurückbleibende Rinde nicht, so ist ein kleiner Knochenspan einzusetzen. Für genügend lange Ruhigstellung nach alleiniger Auskratzung muß Sorge getragen werden. Es gibt sonst eine Refraktur. Operativ muß man sich besonders bei Kindern vor Epiphysenverletzungen hüten. Wenn Chondrome in Epiphysennähe infolge Wachstumsstörungen zu größeren Verbiegungen geführt haben, muß der Entfernung des Gewächses unter Umständen noch eine Osteotomie folgen. Eine feingewebliche Untersuchung ist stets vorzunehmen, da man Überraschungen erleben kann. Selbst bei vollkommen feingeweblich gutartig aussehenden Knorpelgewächsen kann es einmal zur Geschwulstablegerbildung kommen. Feingeweblicher Bau und biologisches Verhalten sind also bei den Chondromen nicht übereinstimmend. Chondrome gelten als wenig strahlenempfindlich.

Die *Prognose* der kleinen Chondrome, besonders der mehrfachen an Händen und Füßen, ist aber in der Regel eine gute. Bedenken müssen dagegen bei



Abb. 10. 31jähr. ♂. Chondrom des Metacarpus V. Vor 2 Jahren angeblich Bruch des Knochens, der sich aber im bereits erkrankten Knochen ereignete. Unfallsache abgelehnt. Langsames Wachsen. Histologisch: Chondrom. Behandlung: Auskratzung.

denen der langen Röhrenknochen, des Brustbeines, der Wirbel und des Beckens bestehen, weil diese leichter entarten, also plötzlich einen Wachstumsstoß aufweisen können, oder bei den Wirbelchondromen wegen ihrer rückenmarksnahen Lage und drohender Gefährdung des Rückenmarkes.

Es gibt eine bösartige Abwandlung auch bei einzelstehenden Chondromen (BOCKENHEIMER-PAYR, RAISCH, GESCHICKTER und COPELAND).

Systematisierte Chondrome können an einer (CANIGIANI) oder mehreren Stellen (s. Abb. 11 und 12) bösartig werden und durch Tochtergewächsbildungen zum



Abb. 11.

Abb. 11—14. 42jähr. ♂. Multiple Chondromatose. Sarkomatöse Entartung des Kniegelenks- und Knöchelchondroms. 2 Jahre später an Lungenmetastasen †.



Abb. 12.

Abb. 11. Kniegelenkschondrom, sarkomatös entartet.

Abb. 12. Chondrom des äußeren Knöchels. Sarkomatöse Entartung (Beweis durch Probeexzision). Beachte im Röntgenbild die Zerstörung der Schale.

Tode führen. Man kann diese Geschwülste auch als sekundäre Chondrosarkome führen (s. Abschnitt 5, S. 85).

Die Abb. 11—14 stammen von einem 42jährigen Mann, bei dem multiple Chondrome, und zwar der Kniegelenkschondrom (Abb. 11), des äußeren Knöchels (Abb. 12), des inneren Oberarmknorrens (Abb. 14) und des dritten Mittelhandknochens (Abb. 13) festgestellt worden sind. Das Chondrom des äußeren Knöchels und der Kniegelenkschondrom ist sarkomatös entartet und der Mann ist an Lungenmetastasen 2 Jahre nach Erhebung des in den Abb. 11—14 festgehaltenen Röntgenbefundes und dem feingeweblichen Nachweis der bösartigen Umwandlung durch Probeexzision gestorben.

Eine klinisch umschriebene Form der Chondromatose wird durch die OLLIERsche Wachstumsstörung (Synonyma: Dyschondroplasia [OLLIER], OLLIERsche Wachstumsstörung [WITTEK], halbseitige multiple Chondromatose [BOJESSEN]) geboten. Wir verfügen über zwei eigene Beobachtungen. Die eine betraf einen 40jährigen Mann mit einer Wachstumsstörung der ganzen rechten Seite und zahlreichen Geschwülsten, hauptsächlich an der rechten Hand. Auf der linken Hand war nur der 4. Finger erkrankt.

Die Veränderungen hatten in der Kindheit begonnen. Schon der erste Anblick (Abb. 15, 16) wies auf eine *angeborene Systemerkrankung* des Skeletes hin. Röntgenologisch fanden sich Formverunstaltungen der Speiche, eine Verkürzung der Elle, eine Verkürzung des Oberarmknochens, wabig-cystische Herde in den metaphysären Finger- und Mittelhandknochenabschnitten (Abb. 17), phlebolithenähnliche Kalkflecken in der Umgebung der Finger und der Mittelhandknochen, sowie am ganzen rechten Arm, eine Coxa valga, ein wabig-cystischer Herd im äußeren Knorren des Oberschenkels (Abb. 20), eine Verunstaltung des rechten Fußgelenkes durch Verkürzung des Wadenbeines. Alle Veränderungen waren *nur rechts* vorhanden. Die einzige *Ausnahme* bildete der linke Ringfinger. Es lag also eine halbseitige Wachstumsstörung mit



Abb. 13. Chondrom des dritten Metacarpus.



Abb. 14. Chondrom des Oberarmknorrens.

Geschwulstbildungen in Knochen- und Weichteilen, hauptsächlich der rechten Seite, vorwiegend am rechten Arm, geringer am rechten Bein, vor. Beide Geschwulstbildungen ließen sich röntgenologisch unterscheiden. Probeschnitte bestätigten die Röntgendiagnose Chondrom bei den Knochen-, Hämangiom bei den Weichteilgeschwülsten. *Die Genbedingtheit der Erkrankung geht aus den Beziehungen zu den kartilaginären Exostosen und multiplen Chondromen, sowie aus der strengen Halbseitigkeit hervor. Es sind kranke Gene für eine örtliche Entartung, Geschwulstveranlagung und eine Wachstumsstörung anzunehmen.*

Die bei der OLLIERSchen Wachstumsstörung sonst allein vorhandenen Knorpelgewächse können demnach auch von einer *gleichzeitigen Mißbildung des Gefäßgewebes* begleitet sein. Die Einseitigkeit der Erkrankung war bei dem röntgenologisch vollständig durchuntersuchten Kranken (Abb. 15—20) nur durch die Beteiligung des linken Ringfingers durchbrochen. LINDSTRÖM und HULTÉN und LOVÉN haben aber ebenfalls ein ähnliches Abweichen von der vorwiegend einseitigen Ausbreitung beobachtet. Nach CHRYSOPATHES kann die chondromatöse Erkrankung ausschließlich einer Körperseite bei der OLLIERSchen Wachstumsstörung überhaupt nicht mehr aufrechterhalten werden, soweit

man wirklich röntgenologisch *durchuntersuchte* Beobachtungen heranzieht. Man kann nur noch von der *Bevorzugung einer Körperseite* sprechen, jedoch nicht mehr von strenger Halbseitigkeit. Das *gleichzeitige* Vorkommen von Chondromen mit Hämangiomen haben zuerst KAST und v. RECKLINGHAUSEN, später TORRI, TROMMER und HARBITZ beschrieben. Entsprechende Röntgenbilder sind von EUGEN FRAENKEL und HULTÉN und LOVÉN veröffentlicht.

Schon v. RECKLINGHAUSEN und später FRAENKEL haben die enge Beziehung des Angiomgewebes zum Blutadersystem betont. Der letzte führte beide Geschwulstbildungen auf eine *fehlerhafte erste Anlage* zurück. Eine rein mechanische Beeinträchtigung des venösen



Abb. 15. Die rechte Körperseite zeigt die Geschwülste und das Zurückbleiben im Wachstum.



Abb. 16. Rechte Hand unförmig durch Knorpel- und Blutschwammgewächse verunstaltet.

Abb. 15–20. 40jähr. ♂. OLLIERsche Wachstumsstörung (Dyschondroplasia, halbseitige multiple Chondromatose).

Blutstroms durch die unförmigen Knorpelgeschwülste hatte bereits v. RECKLINGHAUSEN abgelehnt.

Die OLLIERsche Erkrankung kann nur als *genotypisch bedingt* aufgefaßt werden. Hiergegen würde nicht sprechen, wenn ähnliche Fälle in der Familie bisher angeblich nicht festgestellt sind. Die Erkrankung beleuchtet die engen geweblichen Beziehungen zwischen dem Gefäßbindegewebe und dem Knorpelknochengewebe (vgl. S. 26 u. 28). Sie *beweist* die Beteiligung des ganzen Mesoderms an der Mißbildung.

Eine *Behandlung solcher Systemerkrankungen* kommt nur dann in Betracht, wenn die Träger durch ein besonders großes Knorpelgewächs stark behindert sind, oder wenn an einer Stelle eine Umwandlung zur Bösartigkeit eintritt.



Abb. 17. Röntgenbild der rechten Hand: Im Knochen Chondrome, in den Weichteilen Phlebolithen in den Hämangiomen.



Abb. 19. Röntgenbild des Ellenbogens. Die Verkalkungen in den Weichteilen sind Phlebolithen in Hämangiomen.

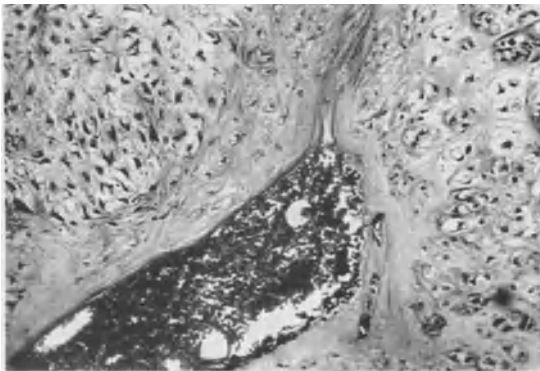


Abb. 18. Zugehöriger Probesechnitt von der Hand: Chondrom, zentral kavernöse Bluträume.



Abb. 20. Randständige Chondrome der Femur- und Tibiakondylen.

2. Osteochondrome.

Die *Osteochondrome*, auch *gutartige Osteochondrome* und *kartilaginäre Exostosen*, neuerdings auch *kartilaginäre hereditäre multiple Exostosis* (G. HERZOG)

genannt, verdanken ihren Ursprung nicht Abspaltungen vom Wachstumsknorpel, sondern selbständigen Wucherungen der osteogenetischen Schicht des Periostes. Diese sind von E. MÜLLER (1913) feingeweblich nachgewiesen worden. Kartilaginäre Exostosen finden sich in besonderem Maße an Stellen, wo Sehnen ansetzen, wo also ein Knochenvorsprung zur Verankerung einer Sehne vorhanden ist. An diesen Stellen läßt sich ein präkartilaginäres Bindegewebe feststellen, das zur Knorpel- und Knochenbildung befähigt ist (GESCHICKTER und COPELAND). Dieses präkartilaginäre Bindegewebe kann selbständig wuchern und als Exostose in Erscheinung treten.

Feingeweblich ist infolgedessen an einer derartigen Exostose, oder, da es



Abb. 21. 9jähr. ♂. Osteochondrom des Humerus. Abmeißelung. 1 Jahr später Rezidiv.



Abb. 22. 11jähr. ♂. Osteochondrom der oberen Humerusmetaphyse. Geschwulst angeblich seit 4 Wochen bemerkt. Abtragung des Gewächses. Nach 4 Jahren gesund. Histologisch: Osteochondrom.

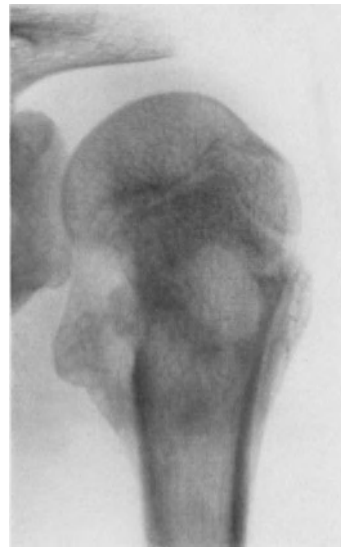


Abb. 23. Osteochondrom der linken oberen Humerusmetaphyse. Reaktive Periostitis. Wegen Verdacht auf Sarkom in die Klinik geschickt. Operation, auch Probeexcision abgelehnt. Nachuntersuchung nach 2 Jahren: gesund. Am Arm wie früher leichte Schwellung.

Abb. 21–23. Drei verschiedene Typen von Humerus-Osteochondromen.

sich um selbständige Gewebswucherungen handelt, besser gesagt an einem *Osteochondrom*, von außen nach innen zunächst ein mit der darüber liegenden Sehne verschmolzenes primitives Bindegewebskeimlager festzustellen, dann kommt hyaliner Knorpel, der in der Tiefe verkalkt und schließlich normaler Knochen, der netzförmig oder rindenartig gebaut sein kann und meist Bindegewebs- oder Fettmark enthält (Abb. 24). Die Knochenbildung kann auf dem bindegewebigen und knorpeligen Wege vor sich gehen, wie man das bei allen geschwulstmäßigen Knochenbildungen nachweisen kann. Ein Unterschied zwischen bindegewebiger und knorpeliger Knochenbildung scheint überhaupt

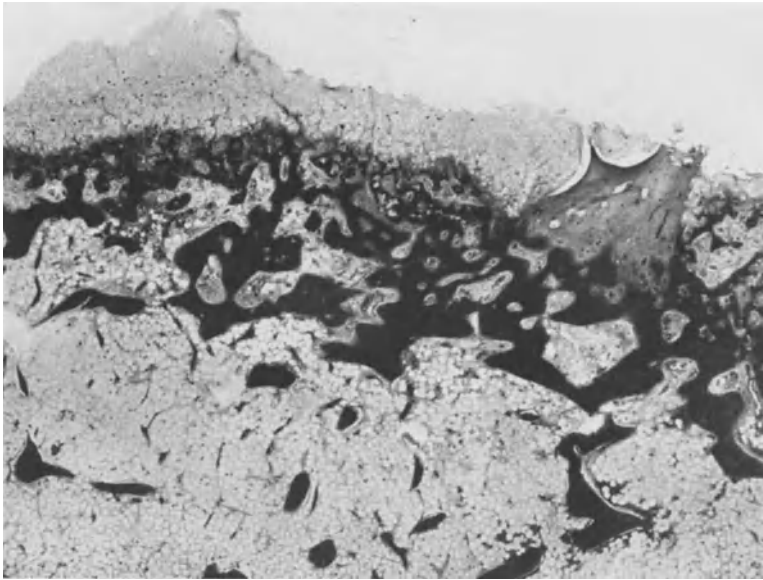


Abb. 24. Osteochondrom des Humerus. Zugehöriges Präparat zu Abb. 21. Äußere Knorpelzone oben.

unberechtigt („L'ossification du cartilage n'est en somme que l'ossification d'un tissu conjonctif de substitution“; LÉRICHE und POLICARD).

Klinische Angaben. Es handelt sich in der Regel um Menschen im Alter zwischen 10 und 25 Jahren, bei denen die Osteochondrome entdeckt werden. Ihr *Hauptsitz* sind die Enden der langen Röhrenknochen (s. Abb. 21—23, 25, 26, 28, 30). Die Bevorzugung der distalen Femur- und proximalen Tibia- und Humerusmetaphyse ist in die Augen fallend. Da die gleiche bevorzugte Ansiedlung bei osteogenen Sarkomen beobachtet wird, hat man auch klinisch mit Recht auf eine Beziehung zwischen beiden geschlossen (gleiche embryonale Geschwulstkeimanlagen). Einzahl und häufiger Mehrzahl ihres Auftretens werden beobachtet. Kleinere Osteochondrome bleiben bei Vielheit des Vorkommens öfter unentdeckt. Ihr Wachstum ist langsam und beträgt meist mehrere Jahre, bis sie in Erscheinung treten. Die meisten Osteochondrome werden erst dann entdeckt, wenn sie bei zunehmender Größe Gelenke oder Sehnen beeinträchtigen. Ein derart großes Osteochondrom, wie das in der Abb. 28 wiedergegebene, muß bei Drehung und Anspannung des Beines im Hüftgelenk zur vorzeitigen Gelenksperre führen. Das

in der Abb. 30 erkennbare Osteochondrom des unteren Speichenendes beeinträchtigte die Daumenstrecker. Diese hatten sich eine tiefe Schliffurche gebildet (Abb. 31). Das späte Auftreten von Osteochondromen macht dem Laien immer wieder die Eröffnung, daß es sich um ein angeborenes und *erbliches Leiden* handelt, verwunderlich. Es sind eine große Anzahl von Stammbäumen auf-

gestellt (ASCHNER-ENGELMANN, K. H. BAUER, BIRKENFELD, HERM. WALTER usw.), die das Leiden als *dominant vererblich* erweisen. Eigenartig ist das Abwechseln mit Chondromen und ihr gleichzeitiges Vorkommen. Der bei den Geschwulsträgern, denen die Röntgenbilder Abb. 25—29 entsprechen, aufgestellte Stammbaum ergab typische Dominanz.



Abb. 25.

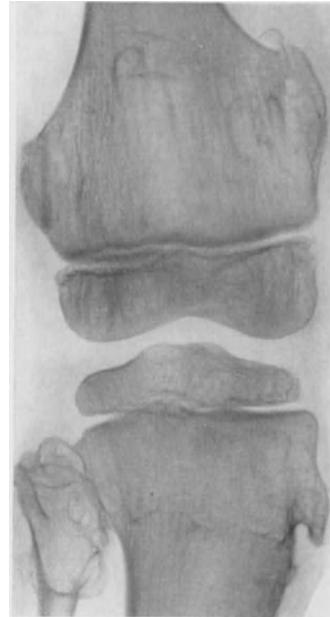


Abb. 26.

Abb. 25 u. 26. 7jähr. ♂. Angeborene kartilaginäre Exostosen (Osteochondrome) mit dominanter Vererbung.

Für das *bloße Auge* handelt es sich um knochenharte, gelappte, perlgraue, abgegrenzte Geschwülste, deren Grundfläche nach der Abmeißelung spongios oder kompakt knöchig ist (Abb. 29).

Röntgenbilder haben zunächst gelehrt, daß es breitbasig aufsitzende (s. Abb. 21) und mehr traubenförmig gestielte (s. Abb. 28) Osteochondrome gibt, welche die Metaphysengegend bevorzugen. Eine Knochenzerstörung an der Basis fehlt. Die Exostose wächst durch eine Periostlücke aus dem normalen Knochen heraus. Die Periostlücke kann man sich durch Wucherung des dortliegenden osteoblastischen Keimlagern erklären. Da die Außenlager ihrer feingeweblichen Beschaffenheit nach knorpelig sind, und die Verknöcherung teils unregelmäßig

herdförmig, teils linear streifig einsetzt, so kommen auf der Kappe der Exostose jene unregelmäßigen Verknöcherungen (Abb. 28) zustande, die dem Röntgenbild

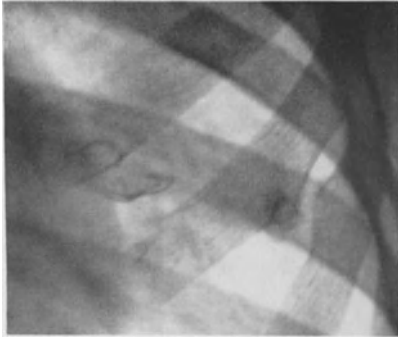


Abb. 27.

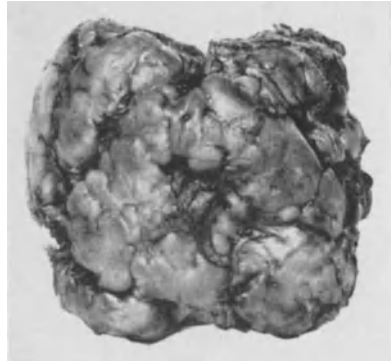


Abb. 29.



Abb. 28.



Abb. 30.



Abb. 31.

Abb. 27—29. 12jähr. ♂. Kongenitale kartilaginäre Exostosen (Osteochondrome) der Rippen, der Hüfte, der Obersehenkel, der Schienbeine.

Abb. 27. Rippenosteochondrome.

Abb. 28. Osteochondrom der proximalen Femurmetaphyse.

Abb. 29. Zugehöriges Operationspräparat. Glatte Oberfläche, lappiger Bau.

Abb. 30. 26jähr. ♂. Osteochondrom der rechten Radiuscapitaphyse.

Abb. 31. Zugehöriges Operationspräparat eines Osteochondroms des distalen Radiusendes, in das die Sehnen Gleitfurchen gegraben haben.

ein so kennzeichnendes Aussehen verleihen. Gelegentliche diaphysär gelegene Exostosen braucht man nicht als heruntergerutschte metaphysäre zu

erklären, obwohl eine gewisse diaphysenwärts gerichtete Verschiebung mit zunehmendem Alter häufig gesehen wird. Die unregelmäßig verknöchernden äußeren Knorpelzonen können sich später dann basiswärts erstrecken. Hierdurch können schwer zu deutende Bilder entstehen. Es kann sogar der Verdacht auf ein osteogenes Sarkom auftauchen (Abb. 23). Auch kann durch irgendwelche Einflüsse

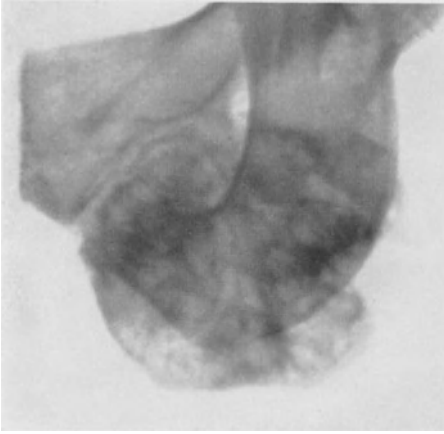


Abb. 32. 34jähr. ♂. Osteochondrom des Schambeines.



Abb. 33. Zustand 1 Jahr nach operativer Entfernung.

eine entzündliche (?) oder reaktive Periostitis auftreten (Abb. 23), welche ebenfalls stutzig machen kann. Der Nachweis der Systemerkrankung stützt immer die Diagnose eines Osteochondroms. Er schließt jedoch nicht die, wenn auch seltene, aber doch mögliche bösartige Entartung *eines* Osteochondroms aus, die in 7% der Fälle vorkommen soll (GESCHICKTER und COPELAND), besonders wenn die Geschwulstträger über 30 Jahre alt sind. Diese Fälle sind als sekundäre osteogene Sarkome zu führen (vgl. Abb. 170, 171, 173).



Abb. 34. 58jähr. ♂. Traumatische Exostose am Sprunggelenk.

Differentialdiagnostisch kommen osteogene Sarkome, insbesondere sekundäre osteogene Sarkome in Frage. Daß die Erkrankung *klinisch* mit Tuberkulose verwechselt ist, beweisen Mitteilungen, die sich auf Talusexostosen beziehen (MEURER, ERTER). Sekundäre Weichteilschwellungen sind wohl hauptsächlich hierfür anzuschuldigen. Die traumatische Exostose (Abb. 34) ist zu berücksichtigen.

Die *Prognose* ist gut. Der Arzt muß aber mit der geringen Wahrscheinlichkeit einer Entartung rechnen.

Die *Behandlung* hat nur diejenigen Osteochondrome zu berücksichtigen, welche Beschwerden verursachen, meist durch ihre Größe und die hierdurch hervorgerufene Beeinträchtigung der Funktion benachbarter Gelenke oder darüberlaufender Sehnen. Sie besteht in operativer Abmeißelung (Abb. 29, 31). Sorgfalt ist der Loslösung der Sehnen zu schenken. Der periostale Defekt muß

gedeckt werden. Eine Bestrahlung ist sinnlos. Eine röntgenologische Überwachung der Operierten empfiehlt sich.

3. Osteome.

Diese Bezeichnung ist nur für diejenigen Knochengeschwülste beizubehalten, die gutartig sind und zum ganz überwiegenden Teil aus reifem Knochen



Abb. 35. 22jähr. ♂. Osteom der Stirnhöhle. Operative Beseitigung.



Abb. 36. Zugehöriges Röntgenbild.

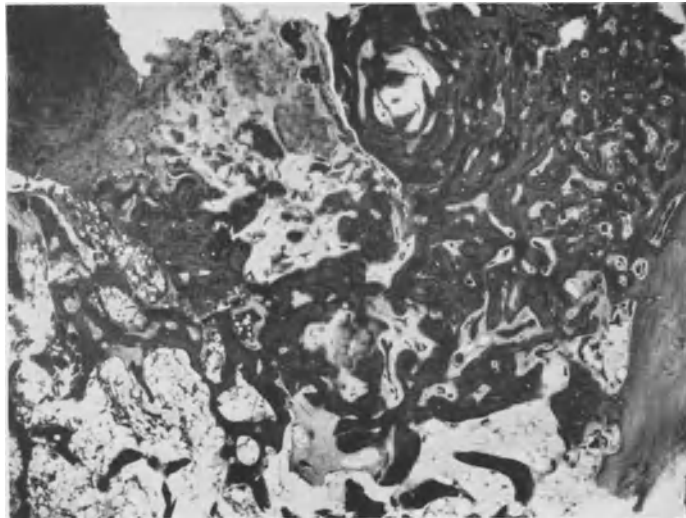


Abb. 37. Gewebeschnitt. Teils spongiöses, teils kompakt gebautes Osteom.

bestehen. Bekannt ist ihr Vorkommen als kugelige Verdichtung in *Wirbelkörpern* (SCHMORL-JUNGHANS, MAKRYCOSTAS). Sehr selten sind Osteome von *Gliedmaßenknochen*. Die meisten Osteome kommen an den bindegewebig angelegten *Schädelknochen* vor, wo ein schwammiger (spongiöser) und elfenbeinarter

(eburnisierter) Bau unterschieden wird, eine Unterscheidung, die für die Klinik belanglos ist und höchstens für den Operateur wegen der Wahl der Werkzeuge

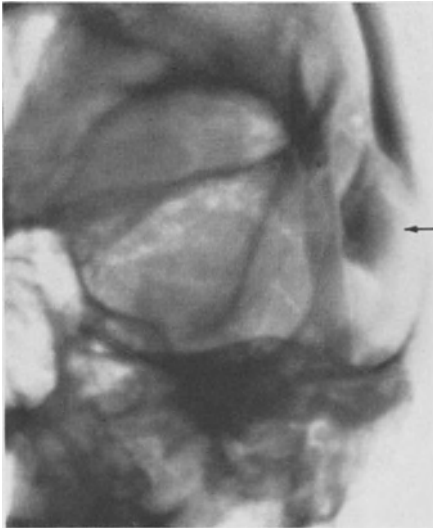


Abb. 38.

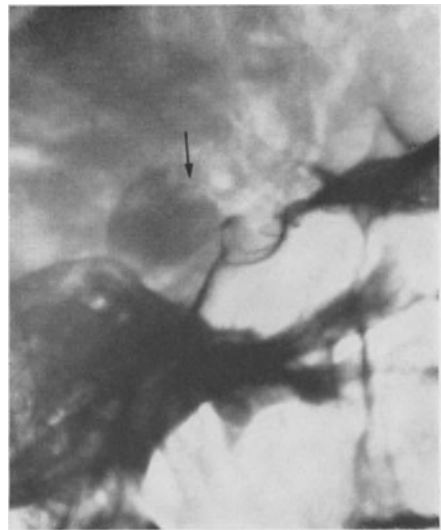


Abb. 39.

Abb. 38. u. 39. 45jähr. ♀. Kompaktes Osteom der linken Schläfenschuppe. Operative Beseitigung. Geheilt.

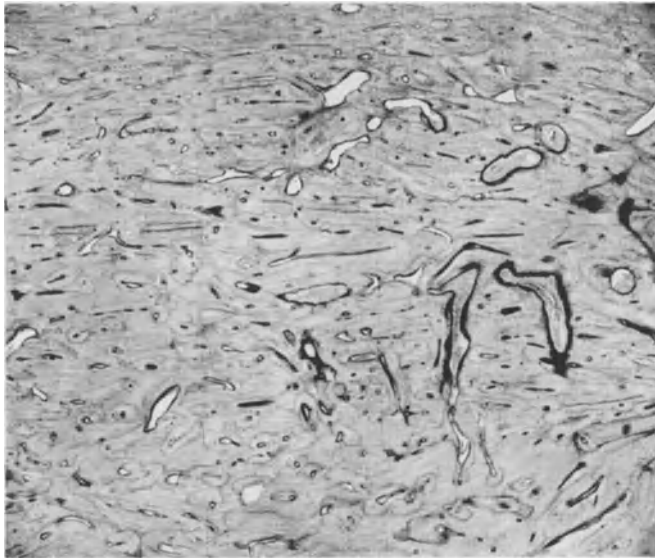


Abb. 40. Zugehöriger feingeweblicher Schnitt.

in Betracht käme, wenn man beide Arten vorher mit Sicherheit unterscheiden könnte. Nach eigenen Untersuchungen gibt es auch im feingeweblichen Bild Übergänge. Die Osteome sitzen im Bereich des Schädels besonders gern in der Wand von Nebenhöhlen. Die Abb. 35 zeigt ein solches von der Stirnhöhle ausgehendes, vorwiegend spongiös (Abb. 37) gebautes Osteom von recht

beträchtlicher Größe bei einem 22jährigen Mann, der sein Gewächs auf einen Zusammenprall der linken Schläfe beim Spiel mit einem Spielgefährten 10 Jahre vorher zurückgeführt hatte! Das Gewächs nahm nach dem operativen Befund seinen Ausgang von der Stirnhöhle und ging auf das obere Augenhöhlendach über. Orbitalosteome sollen mit am häufigsten zur Beobachtung kommen (CUSHING). Ihr Ausgang von Nebenhöhlen erscheint sehr wahrscheinlich. Selbstverständlich sind diese *Nebenhöhlenosteome anlagebedingt*. Wenn einer Gewalteinwirkung überhaupt eine Rolle zukommt, dann kann sie nur in dem Erteilen eines Wachstumsstoßes erblickt werden. Ein eburnisiertes Osteom der Schädelwand ist in den Abb. 38—40 wiedergegeben. Die Spitze des pyramidenförmig gebauten Osteoms hatte die Dura eingedrückt und so die Erscheinungen des Hirndruckes hervorgerufen. Das Gewächs konnte technisch leicht entfernt werden.

Viele früher beschriebene „Schädelosteome“, die *mikroskopisch nicht untersucht sind, dürften reaktive Hyperostosen bei Meningiomen gewesen sein* (s. Abschnitt 18). SCHÜLLER und SOSMAN und PUTNAM haben darauf hingewiesen, daß die Entscheidung Osteom oder Meningiom oft erst bei der Operation zu treffen ist. Wie selten echte Schädelosteome sind, geht aus einer Bemerkung GEORG B. GRUBERS hervor, daß er in 25 Jahren seiner pathologisch-anatomischen Tätigkeit nur zwei solche Osteome gesehen hat. Meningiome mit reaktiven Hyperostosen sind also zunächst einmal viel häufiger. Es wird aber auch mit fortschreitender Kenntnis der *Meningiomhyperostosen* die Diagnose sicherer gestellt werden, wobei differentialdiagnostisch im *Röntgenbild* vor allem auf die gleichmäßige, scharfe Begrenzung des meist kleineren Osteoms achtzugeben ist (ERIKSON). Spießbildung wird bei Osteomen nicht gesehen (ECHLIN). Eine solche Meningiomhyperostose ist im *Feingewebebild* in der Abb. 307 wiedergegeben.

Die *Kieferosteome* werden teils mit den Odontomen (s. Abschnitt 9, S. 112) zusammengeworfen, teils zur Ostitis fibrosa gerechnet. Es kann kaum noch eine Streitfrage sein, daß die Fibrome, Osteofibrome und Osteome des Kiefers zu den Riesenzellgeschwülsten (s. Abschnitt 4) gehören (KROGHUS, SIEGMUND-WEBER, HELLNER).



Abb. 41. 27jähr. ♂. Osteom des Kreuzbeines. Leichte Schwellung in der linken Kreuzbeinregion. Keine Behandlung.



Abb. 42. 19jähr. ♂. Ossifizierende Periostitis des Oberschenkelchaftes. Trauma beim Fußballspiel. Gleichmäßige Knochenanlagerung. Behandlung: Abmeißelung.

In *anderen* Gebieten des Skeletes ist das *Osteom* tatsächlich eine große *Seltenheit*. Eine auf Grund des räumlichen Röntgenbildes mit überwiegender *Wahrscheinlichkeit* als *Beckenosteom* anzusehende Geschwulst bei einem 27jährigen Mann gibt die Abb. 41 wieder. In der Mitte der Kreuzbeinfuge ist ein beiden Knochen angehörendes, stark verknöcherndes Gewächs mit glatter Begrenzung erkennbar. Klinisch hatte der Mann lediglich Schmerzen beim Bücken.

Für alle Osteome gilt, daß sie immer von den *reaktiven Exostosen* abzugrenzen sind. An den Kiefern sind die Übergänge zwischen reaktiven Umbauvorgängen und echten Geschwülsten fließende. Am Schädel gibt es die reaktiven Hyper- und Exostosen bei Meningiomen. Auch an den Röhrenknochen können

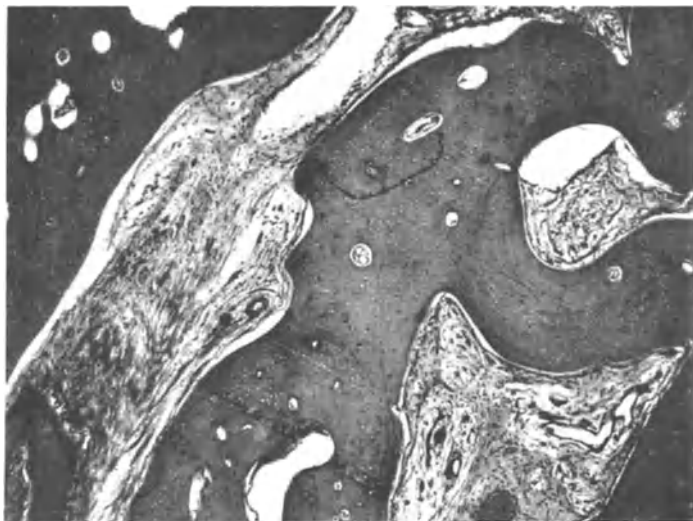


Abb. 43. Ossifizierende Periostitis. Zugehöriger Gewebeschnitt zu Abb. 42. Fibröses hyperämisches Mark. Bildung von lamellärem Knochen.

geschwulstähnliche reaktive ossifizierende Periostiten auftreten, die unterscheidungsdiagnostisch wichtig sind. Die Vorgeschichte kann bei solchen Kranken im Dunklen lassen. Das Röntgenbild zeigt meist sehr gleichmäßige dichte Knochenauflagerungen (Abb. 42). Bei dem Kranken mit dem Röntgenbild Abb. 42, der eine Vergrößerung einer bereits bestehenden Knochenverdickung nach einem starken Fußtritt beim Fußballspiel bemerkte, hatte der Arzt wegen „Sarkomverdacht“ zur Amputation geraten. Die WASSERMANNsche Reaktion ist zur Abgrenzung von luischen Veränderungen immer anzustellen.

Sogenannte „*Osteoid-Osteome*“ sind von L. JAFFÉ beschrieben worden. Diese Gewächse sollen in der Spongiosa vorkommen. Im Röntgenbild fanden sich kleine, umschriebene, scharf abgegrenzte Herde, die von einer helleren Zone umgeben waren und meist eine etwas dichtere Zeichnung aufwiesen. Es soll sich um gutartige, abgekapselte Geschwülste handeln, von denen einige sowohl dem Röntgenbild nach, das entsprechende abgekapselte Verdichtungen aufweist, als nach dem mikroskopischen Bilde, das Osteoid und unregelmäßig gebildete Knochenbälkchen zeigte, als eine *feingeweblich etwas anders aussehende Art des Osteoms* zu bezeichnen sind. Eine *besondere Geschwulstart kann in ihnen nicht erblickt werden*.

Die *Behandlung* der Osteome hat nur diejenigen Knochengewächse zu berücksichtigen, die infolge ihrer Lage, zum Beispiel am Schädeldach oder Nebenhöhlen zu unangenehmen Erscheinungen Anlaß geben. Unter Umständen kommt eine Entfernung auch aus kosmetischen Gründen in Frage. An Gliedmaßen ist eine chirurgische Entfernung nur bei Beeinträchtigung der Funktion angebracht. Sämtliche Osteome, die einen zufälligen Nebenbefund beim Röntgen darstellen, sind zu belassen. Wirbelosteome sind klinisch belanglos. Schädelosteome dürfen operativ nicht eher angegangen werden, als bis ein Meningiom ausgeschlossen ist (s. Abschnitt 18).

4. Riesenzellgeschwülste. Knochencysten. Ostitis fibrosa.

a) Jugendliche Knochencysten und gutartige Riesenzellgeschwülste.

Die gutartigen Riesenzellgeschwülste und die Knochencysten gehören ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach eng zusammen. Ihre nahe Verwandtschaft zueinander geht schon aus dem häufigen gleichzeitigen Vorkommen bei der Ostitis fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN hervor. Sie wird durch Mischbilder und Übergänge von Riesenzellgeschwülsten zu Cysten bewiesen. Die starke Kalkberaubung der Knochen bei der Stoffwechselkrankheit Ostitis fibrosa generalisata, die zu mechanischer Minderwertigkeit, zu einem überstürzten Abbau mit einem Riesenbedarf an Osteoclasten und zu Blutungen führt, schafft besonders glänzende Vorbedingungen für die Entstehung der Riesenzellgeschwülste (braunen Tumoren) und Cysten. Die Auffassung, daß das Einzelvorkommen von Riesenzellgeschwülsten und Cysten ätiologisch etwas mit der Ostitis fibrosa generalisata zu tun hat, wird heute von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt (unter anderen v. HABERER, AXHAUSEN, KONJETZNY, LANG, LOOSER, GLAUNER, HASLHOFER, NOTHMANN usw.). KONJETZNY selbst hat die früher von ihm gebrauchte Bezeichnung „sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa“ verworfen. Trotzdem gibt es eine Reihe Autoren, die auf Grund von klinischen Beobachtungen und theoretischen Erwägungen Beziehungen und Übergänge für möglich halten. So hält SCHUPP die jugendliche Knochencystenbildung, um das verpönte Wort Ostitis fibrosa localisata, mit dem in der Tat sehr viel Unfug getrieben ist, zu vermeiden, für eine von außen ausgelöste endokrine Erkrankung, die im jugendlichen Alter kompensiert wird. Im gleichen Sinne sprechen die HIMMELMANNschen Befunde unterschwelliger, durch Parathormonversuch aufdeckbarer Kalkstoffwechselstörungen bei Einzelcystenträgern. Eine Schwester des ersten von MANDL von einer Nebenschilddrüsengeschwulst befreiten Kranken mit generalisierter Ostitis fibrosa hatte eine „lokalisierte“ Ostitis fibrosa, was auch auf eine Verwandtschaft der Erkrankungen hindeuten könnte. BERGMANN, WANKE und MEYER-BORSTEL, GESCHICKTER und COPELAND sahen Übergangsfälle von örtlicher Cystenbildung zu generalisierten Formen. Schließlich kann man folgende Reihe aufstellen (ERNST FREUND): Einzelcysten; mehrere Cysten in einem größeren Abschnitt eines Knochens; Cystenbildungen in zwei benachbarten Knochen; halbseitige Cystenbildungen des ganzen Skeletes; doppelseitige Cystenbildungen des ganzen Skeletes. Letztere kommen *ohne und mit* den klinischen Zeichen der entgleisten Nebenschilddrüsenfunktion vor (REISCHAUER). Es gibt also noch mehrknochige Cysten- und Riesenzellgeschwulstbildungen des Skeletes *ohne* die vollausgebildeten

Zeichen der generalisierten ENGEL-RECKLINGHAUSENSchen Ostitis fibrosa (s. Teil b und c dieses Abschnittes). Diese Überlegungen müssen doch wohl dazu führen, irgendwelche inneren Beziehungen zwischen Einzelcystenbildungen und generalisierter Ostitis fibrosa anzunehmen.

Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle läßt sich allerdings behaupten, daß *Knochencysten und gutartige Riesenzellgeschwülste in der Regel eine örtliche Erkrankung des Knochens darstellen, daß Kalkstoffwechselstörungen fehlen, daß ein Fortschreiten nicht zu beobachten und daß die Erkrankung heilbar ist*. Ein Verlauf wie bei der RECKLINGHAUSENSchen Erkrankung ist also nicht vorhanden. Hiermit allein läßt sich aber nicht begründen, daß überhaupt keine Verwandtschaft besteht.

KONJETZNY hat nachgewiesen, daß braune Tumoren und Knochencysten als Folge von Aufsaugungen nach allen möglichen traumatischen oder mechanischen Einwirkungen auch bei anderen Knochenerkrankungen vorkommen. Ebenso hat sie LOOSER bei Pseudarthrosen, bei Rachitis, Osteomalacie und nach Traumen gesehen. Trotz der unbestrittenen Grundlage einer möglichen traumatischen oder mechanischen Schädigung des Knochens bei einer umschriebenen Riesenzellgeschwulst oder einer Knochencyste, und trotz des abortiven Vorkommens bei anderen Knochenerkrankungen, also des gleichen geweblichen Aufbaues bei ganz verschiedenen Veränderungen, zwingen klinische Überlegungen doch dazu, eine innere, wenn auch entfernte Verwandtschaft der Riesenzellgeschwülste und Knochencysten mit der generalisierten Ostitis fibrosa anzunehmen. Es ist an eine irgendwie endokrin gesteuerte, besondere gewebliche Antwort auf mechanisch-traumatische Reize zu denken. Denn diese wirken sich an unendlich vielen Jugendlichen aus und führen doch nicht zu einer Knochencyste oder einem braunen Tumor.

Vor der Bezeichnung lokalisierte Ostitis fibrosa ist allerdings zu warnen. Sie ist mit KONJETZNY und HASLHOFER abzulehnen; denn diese Benennung, die bei jedem kleinsten Riesenzellherd, bei jeder Markfibrose und jedem Cystchen angewandt wurde, hat durch übermäßige und mißbräuchliche Benutzung nur Verwirrung gestiftet. Weil man am Rande von vielen Knochenveränderungen und -geschwülsten, besonders auch Sarkomen, Riesenzellgewebe und Markfibrosen finden kann, und weil mit dem Begriff Ostitis fibrosa merkwürdigerweise bei den meisten Chirurgen die Auffassung von etwas Gutartigem verbunden ist, sollte man mit der pathologisch-anatomischen Diagnose Ostitis fibrosa ganz besonders vorsichtig sein. Es werden im folgenden unterschieden:

1. Die einzelstehende *gutartige Riesenzellgeschwulst*. (Gutartiger Riesenzelltumor. Osteoklastom. Knochengranulom [BORAK]. Tumeur des os à cellules géantes. Tumeurs à myeloplaxes. Myeloplaxom. Benign giant cell tumor.)

2. Die *umschriebene jugendliche Knochencystenbildung*. (Cystofibrom [KIENBÖCK]. Osteodystrophia juvenilis cystica [v. MIKULICZ]. Ostitis fibrosa cystica localisata. Kyste des os. Bone Cyst. Benign bone cyst.)

3. *Fortschreitende Formen der Knochencystenbildung*. (Monostotische, monomele Cystopathie der Knochen. Ostitis fibrosa monostotica progressiva. Polycystic Osteitis fibrosa.)

4. *Vielfache Knochencystenbildung einer oder beider Körperseiten ohne die Zeichen der Stoffwechselstörung und ohne Nebenschilddrüesengeschwulst*. (Multiple Ostitis fibrosa. Multiple Cystofibromatose des Skeletes KIENBÖCK.)

5. *Ostitis fibrosa generalisata* mit Kalk- und Phosphorstoffwechselstörung und Nebenschilddrüsengeschwulst. (ENGEL-RECKLINGHAUSENSCHE Ostitis fibrosa. Allgemeine Cystofibrose [KIENBÖCK].)

Wir können die *Übergänge* von der einherdigen Knochencyste (Abb. 79) zur polycystischen herdförmigen Erkrankung (Abb. 81, 82), zur ausgebreiteten einknochigen, unter Umständen sogar zweiknochigen, sich über ein Gelenk desselben Gliedabschnittes herübererstreckende Erkrankung (Abb. 83—85), bis zur *halb- und doppelseitigen* polyostotischen Ostitis fibrosa, letztere entweder ohne oder mit beginnender Kalkstoffwechselstörung und *ohne* Epithelkörperchengeschwulst oder mit Stoffwechselstörung und Epithelkörperchengeschwulst (Abb. 90—101) im Bilde nebeneinanderstellen und vergleichen.

α) Die gutartige Riesenzellgeschwulst (andere Bezeichnungen s. oben).

Die gutartigen Riesenzellgeschwülste wurden früher als „myelogene Sarkome“ geführt. Schon DUPUYTREN (1834) und NÉLATON (1860) haben aber das nicht-sarkomatöse Verhalten der Riesenzellgeschwulst gekannt und auch schon R. VIRCHOW wußte, daß „myelogene Sarkome“ verhältnismäßig gutartige Gewächse waren und bei früher und vollständiger Entfernung eine günstige Prognose gaben. Die Abtrennung von den „myelogenen Sarkomen“ ist das hauptsächlichste Verdienst KONJETZNY'S.

Weil wir heute sowohl unter den osteogenen Sarkomen biologisch sich verschieden verhaltende Gruppen unterscheiden, weil wir das EWING-Sarkom kennen, und weil der Begriff der gutartigen Riesenzellgeschwulst feststeht, ist ein früher gebrauchter *alles zusammenwerfender Knochensarkombegriff unmöglich* geworden, was aus den späteren Abschnitten noch zur Genüge hervorgehen wird. Darum scheidet auch der Gebrauch von früheren Statistiken, die als Knochensarkome *zusammengewürfelt* die verschiedenen Gruppen der osteogenen Sarkome, EWING-Sarkome und Riesenzellgeschwülste enthielten, aus (KÜTTNER, HINTZE, ESCHER usw.).

Über die *Auffassung* der Riesenzellgeschwülste bestanden und bestehen noch Verschiedenheiten. Der erste, der die *echte Gewächsnatur* der Riesenzellgeschwulst behauptete, war RIBBERT. Er faßte sie auf als echte Geschwülste knochenresorbierenden Gewebes mit einer Neigung, in älteren Abschnitten wieder Knochen aufzubauen. Die echte Geschwulstnatur der in der Regel als gutartig aufzufassenden Riesenzellgeschwulst wird heute von ALBERTINI, BLOODGOOD, EWING, KOLODNY, GESCHICKTER und COPELAND, PUHL, GEORG HERZOG vertreten, während sie KONJETZNY und HASLHOFER als regenerative *Fehl- und Überschubbildungen hinstellen, die sich auf der Grundlage bestimmter Schädigungen des Knochens bzw. Knochenmarkes, einer bestimmten Gewebsveranlagung, ähnlich der des Keloids, und auch ganz bestimmter örtlicher Veränderungen entwickeln*. Die Schädigung, die zu dieser regenerativen Überschubbildung führt, wird in einer *Blutung*, die durch traumatische oder mechanische Einwirkungen ausgelöst wird, erblickt (NÉLATON, KONJETZNY, HASLHOFER). Schließlich faßte MÖNCKEBERG die Riesenzellgeschwülste als *Zwischenstufe* zwischen reaktiven und blastomatösen Neubildungen auf.

Für eine *Beziehung* der Riesenzellgeschwülste zur *normalen Knochenresorption* sprechen mehrere Tatsachen. Das Auftreten von Osteoclasten steht im engen Zusammenhang mit der Bildung von Blutgefäßen und spindelzelligem jungen

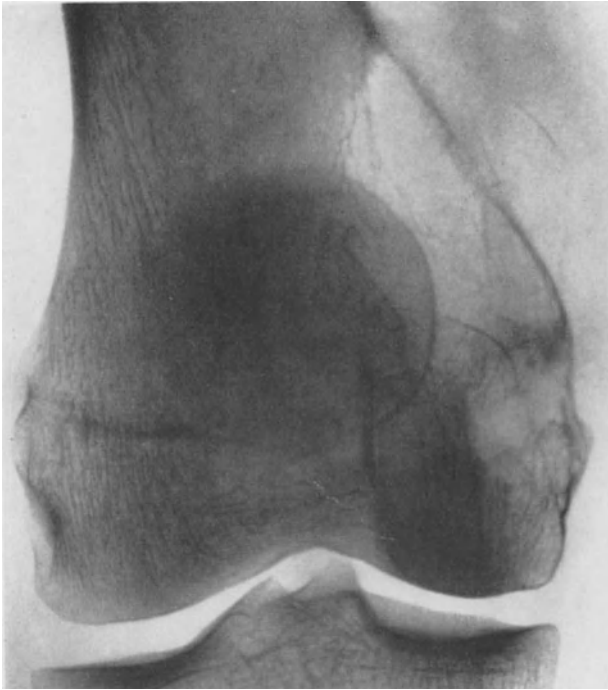


Abb. 44. 23jähr. ♂. Riesenzellgeschwulst der unteren Femurepiphyse. Resektion, plastische Knochenpanverschiebung. Geheilt.



Abb. 45. Zustand 6 Monate später. Ausheilung nach plastischer Knochenpanverschiebung.

(embryonalen) Bindege-
webe. Bei der normalen
Knochenbildung gehen
an Orten sogenannter
enchondraler Ossifika-
tion mit der Knorpelauf-
schließung durch Capil-
laren und Osteoclasten
auch Knochenneubil-
dungsvorgänge einher.
Das dort liegende spin-
delzellige mesenchy-
male Bindegewebe hat
mehrfache Fähigkeiten.
Es kann kollagene Fa-
sern, Knochen und Ge-
fäße bilden und bringt
auch mit Abbaufähig-
keiten begabte Zellen
hervor. *Geweblich* steht
die Riesenzellgeschwulst
also in Beziehung zur
Resorption und zum
Abbau durch Osteo-
clasten.

Die *Epiphyse* stellt
schon physiologisch
einen Ort dar, an dem
eine besondere Neigung
zum Hervorbringen von
Osteoclasten vorhanden
ist. Es kommen außer-
dem die eigenartigen
Blutversorgungsverhält-
nisse an der Epiphyse
hinzu. Diese empfängt
ihre Schlagaderzuflüsse
von Gelenkkapselgefä-
ßen her (LEXER), die
periostal und transcortical
eintreten. Wenn
an dieser Stelle der
Epiphyse ein Trauma
angreift, und ein subcor-
ticaler Bluterguß ein-

setzt, so drosselt dieser die von außen her notwendige Blutzufuhr ab. Das durchblutete Gebiet ist zur Resorption auf die Tätigkeit der Markgefäße angewiesen. Alles das ereignet sich in einem Alter des Betroffenen, wo die

osteoklastischen Fähigkeiten noch in besonderem Maße vorhanden sind. Die Folge ist die Bildung des Osteoclastengewebes im Überschuß (GESCHICKTER und COPELAND). Die Tatsache, daß eine reaktive Knochenbildung seitens der Rinde der Epiphyse ausbleibt, wird von GESCHICKTER und COPELAND mit der traumatischen Schädigung der Blutzufuhr von außen erklärt, während bei metaphysärem Sitz der Blutung reparative Vorgänge einsetzen können und sollen. Hiermit wäre der *bevorzugte Sitz der Riesenzellengeschwulst in der Epiphyse* gut erklärt, auch die Tatsache, daß *metaphysäre Riesenzellgeschwülste eher als Cysten ausheilen können*.

Nach *eigener Auffassung* ist die auslösende Blutung im Knochenmark bewiesen, schon durch das Vorkommen der gleichen Riesenzellgeschwülste bei der generalisierten Ostitis fibrosa. Ob diese Blutung immer mechanisch oder traumatisch hervorgerufen wird, ist noch offen; sie könnte auch auf dem Boden einer konstitutionell bedingten Veranlagung, einer Gefäßminderwertigkeit, zustande kommen. Ob die einsetzende Osteoclasten-Überschußbildung, die durch örtliche Verhältnisse (Epiphyse) begünstigt wird, als regenerative Überschußbildung oder als blastomatös aufgefaßt wird, ist von nebensächlicher Bedeutung.

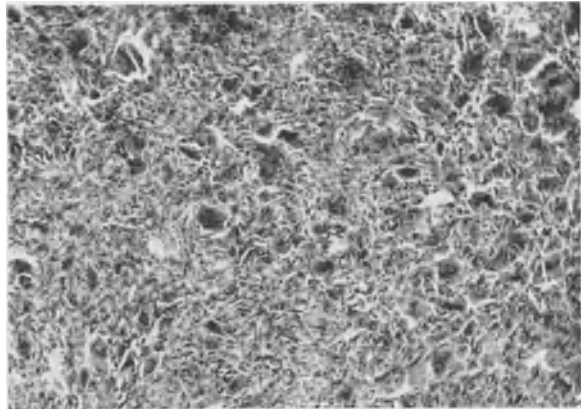


Abb. 46. Zugehöriger Schnitt zu Abb. 44. Typische gutartige Riesenzellgeschwulst.

Mehr spricht für die regenerative Fehl- und Überschußbildung (KONJETZNY, HASLHOFER). Man müßte sonst auch die generalisierte Ostitis fibrosa als blastomatöses Geschwulstleiden auffassen! Es gibt allerdings auf dem Boden dieser regenerativen Fehl- und Überschußbildung eine echte geschwulstmäßige Entartung des Wachstums (s. Abschnitt 6).

Feingeweblich stellen die Riesenzellgeschwülste nach ALBERTINI ein verfilztes Netz aus Spindel- und Riesenzellen mit anastomosierenden Protoplasmafortsätzen und einem feinfibrillären kollagenen Zwischengewebe dar. Die bekannten vielkernigen Riesenzellen (Abb. 46) haben eine Größe von 30 bis 100 μ und gelegentlich noch mehr und enthalten gegen 100 Kerne (HASLHOFER). Sie liegen in einem Netz rundlich-spindelig Zellen (Abb. 46). Ihre Zahl ist am stärksten in der Umgebung von Blutungen und alten Knochenbälkchen, also in der Nähe von noch abräumfähigem Material. (Riesenzellen, die weniger Kerne enthalten, kleiner sind und spärlich verteilt sind, kommen beim osteogenen Sarkom, und zwar dessen osteolytischer Untergruppe vor!) Die Spindelzellen zwischen den Riesenzellen sind nicht als „Stroma“, sondern als geschwulst-eigen anzusprechen (G. HERZOG). In ihnen sind faserige Ausscheidungen und regelmäßige Capillaren erkennbar. Diese können aber auch mangelhaft angelegt sein und zu offenen Netzen führen. In diesen *leicht verletzlichen Gefäßnetzen ist die Ursache weiterer Blutungen* im Geschwulstgewebe zu erblicken. Das

spindelzellige Gewebe hat schließlich die Fähigkeit, Osteoid und Knochen (Abb. 48) zu bilden. Blutgefäß- und Knochenbildung geht von richtigen „Wachstumskomplexen“ jugendlichen Spindelzellengewebes aus (G. HERZOG).

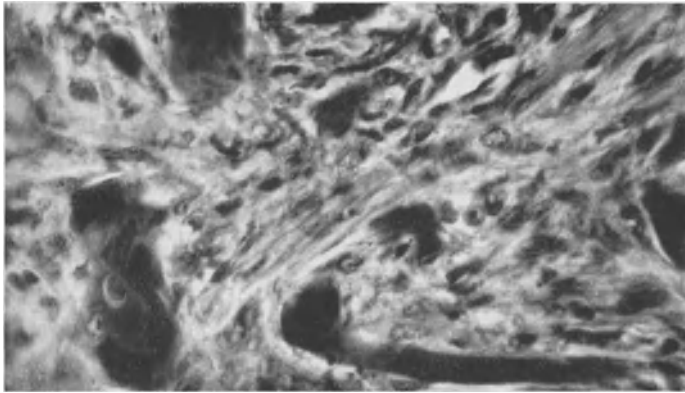


Abb. 47. Aus der Mitte einer Riesenzellgeschwulst des Trochanter. Langgestreckte Riesenzellen, die sich nur als in Entstehung begriffene Capillaren deuten lassen.

Dieses jugendliche Blastem läßt auch in sich die *Riesenzellen* entstehen (ALBERTINI, PUHL). Zusammenhänge mit endgültigen Gefäßendothelien (LUBARSCH, RITTER, KONJETZNY) werden heute abgelehnt (ALBERTINI, PUHL).

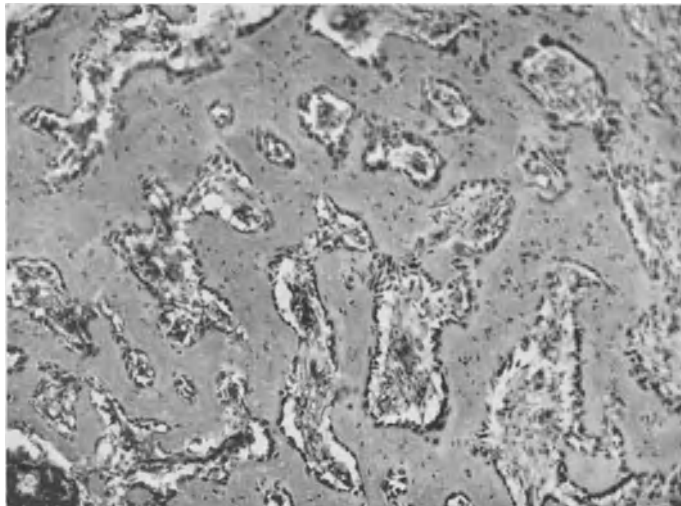


Abb. 48. Vom Rand einer Riesenzellgeschwulst des Trochanter. Reichliche Bildung osteoider Knochenbälkchen in geflechtartigem Zusammenhang mit regelmäßigen Osteoblastensäumen.

Nach ALBERTINI stellen die Riesenzellen wie die Spindelzellen Bestandteile des Mesenchyms dar, die durch Kanalisation in Endothelien umgewandelt werden können. Die Riesenzellen sind nach plastischen Rekonstruktionsverfahren als Vorstadien von Gefäßen aufzufassen, die sich über ein Stadium der Übergangsgefäße zu echten, endothelausgekleideten Gefäßen entwickeln können

(SCHAAL). Hierfür sprechen auch eigene Beobachtungen an einer Riesenzellgeschwulst des großen Rollhügels (Abb. 47).

PUHL hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Art der Gefäßbildung im teilweise absterbenden und cystenbildenden Blastengewebe *frühembryonal* ist. Er sieht hierin einen Beweis, daß das spindelzellige Grundgewebe der Riesenzellgeschwulst tatsächlich ein jugendliches, unreifes, frühembryonales Gewebe ist, das über eine Differenzierungsfähigkeit in verschiedener Richtung verfügt, und zwar sowohl in Richtung auf eine Knochen- als auch

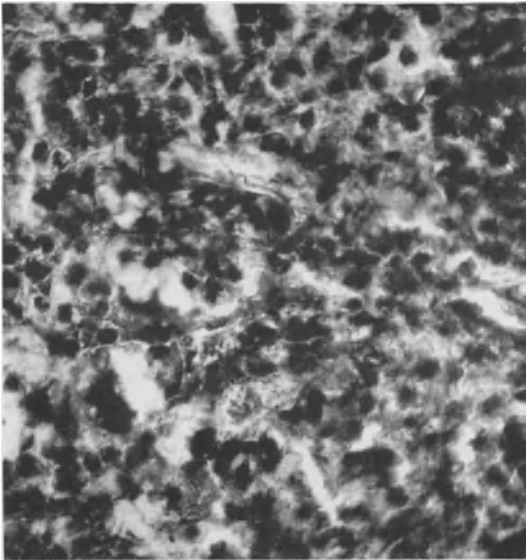


Abb. 49.

Abb. 49. 50jähr. ♀. Xanthomatöser Riesenzelltumor der unteren Tibia- und Fibulaepiphyse. Seit 10 Jahren Anschwellung des äußeren Knöchels nach Trauma. Langsames Wachstum, keine Schmerzen. Auskratzung. Nachbestrahlung (660 r). Nach 5 Jahren gesund.



Abb. 50.

Abb. 50. 18jähr. ♂. Corticale Riesenzellgeschwulst des Schienbeines. Seit 14 Tagen nach Anstrengungen leichter Schmerz. Geringe Weichteilschwellung des unteren Unterschenkelmittels. Röntgenbild von der Seite. Wabig-cystischer Herd mit verdichtetem Rand. Operative Freilegung: rein corticale Lage. Weißlich-gelbliches Gewebe in der aufgetriebenen und verhärteten Rinde in abgeschlossenen Kammern. Bakteriologisch steril.

Blutgefäßbildung. Hierdurch kann es zu einer Art angiokavernöser Geschwulstbildung der Riesenzellgeschwulst kommen.

Rückbildungs- und Heilungsvorgänge sind in Riesenzellgeschwülsten häufig. *Organisationen von Blutungen, Cystenbildung, Osteoid- und Knochenbildung, sowie rein fibröse Beschaffenheit kommen gleichzeitig und zeitlich getrennt vor, so daß man immer nur von bestimmten Stadien der Riesenzellgeschwülste sprechen sollte.* Oft kann man eine Zonenentwicklung feststellen (HASLHOFER): Zentral Riesenzellen, dann Spindelzellen, am Rand Knochenbälkchen und fibröses Mark (s. Abb. 109). Das Vorherrschen von Spindelzellen wird überflüssigerweise als „Spindelzellenvariante“ bezeichnet. Benennung von solchen Riesenzelltumoren aus einem zufällig gesehenen Stadium heraus als Osteom, Osteofibrom, Fibrom, „polycystische Ostitis fibrosa“ ist immer wieder im Schrifttum bei einzelnen Bearbeitern nachzuweisen (besonders im Kiefergebiet). *Das riesenzellhaltige und -freie Granulom des Kiefers sind nur verschiedene Ausdrucksformen bzw. Stadien des gleichen Geschehens* (Abb. 66, 67). Auch die *Xanthome* (Abb. 49)

stellen lediglich Abarten der Riesenzellgeschwulst dar. KONJETZNY hat die Ausheilung der Riesenzellgeschwulst in *zentrale Fibrome* bewiesen (s. Abb. 67).



Abb. 51. 20 jähr. ♀. Corticale Riesenzellgeschwulst? Ausmeißelung. Da positive WASSERMANNsche Reaktion, klinisch zunächst als Knochenlues gedeutet. Vor 3 Jahren gonorrhöische Pelveoperitonitis. Anschließend Gelenkrheumatoide. Bakteriologisch steril.

sich hinter manchen corticalen hämatogene, entzündliche Herde

Makroskopisch handelt es sich bei Riesenzellgeschwülsten um rostbraune bis rostbraungraue, schwammige, knochenzerstörende Herde mit dünner Knochen- oder rein fibröser Schale. Knochenbildungen im Inneren sind auf Rückbildungen und Heilungsvorgänge zu beziehen. Jüngere Riesenzellgeschwülste sind heller, von graugelber oder grauschwärzlicher Färbung, ältere rostbraun (LOOSER). Vereinzelt wird Einbruch in die Weichteile beobachtet. Ganz selten ist Durchbruch durch die Haut. Diese Möglichkeit beweist eine Beobachtung von PLATT, wo eine Riesenzellgeschwulst des unteren Wadenbeines wie ein Fungus durch die Ferse brach. Die Abgrenzung einer *corticalen* und *zentralen* Form ist nicht notwendig. Kleinere Riesenzellgeschwülste (Abb. 50) liegen ausschließlich in der Rinde, größere wölben sich in die Markhöhle vor. Es gibt *ein-* und *mehrkammerige Formen* bei den Riesenzellgeschwülsten. Ich habe den Verdacht, daß sie verbergen (vgl. Abb. 51).

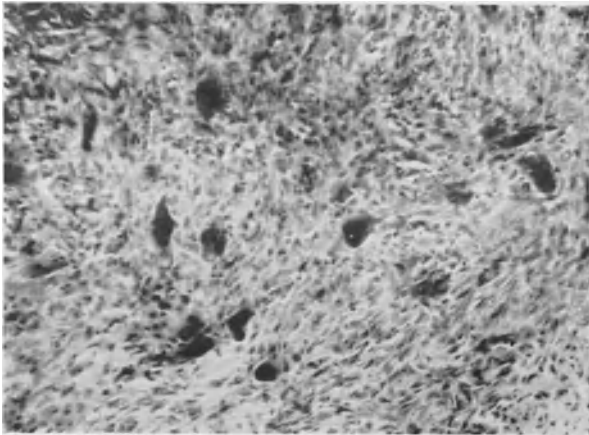


Abb. 52. Zugehöriger Schnitt. Fibrocyten und Riesenzellen.

schenkel- und Speichenende, sowie die obere Tibiaepiphyse. Es können aber auch sämtliche anderen Knochen befallen sein: Wirbelkörper, -fortsätze, Knie- scheibe, Rippen, Fersenbein usw. Sehr selten sind kleine und kleinste Röhren- knochen erkrankt. 61 Fälle von MEYERDING verteilten sich folgendermaßen: Oberschenkel 21, Schienbein 12, Oberarm 5, Elle 5, Darmbein 4, Speiche 3,

Klinik. Riesenzellgeschwülste kommen am meisten im Alter von 20—30 Jahren vor (40%). Die Häufigkeitskurve fällt dann bis zum 40. Lebens- jahr steil ab und verebbt langsam. Bemerkenswert ist das Häufigkeitsver- hältnis zur generalisierten Ostitis fibrosa. Nach MICHAELIS kommen auf eine generalisierte Ostitis fibrosa 30—50 Einzel- cysten- oder Riesenzell- geschwulstträger. *Haupt- sitz* ist das untere Ober-

Wadenbein 2, Lendenwirbel 2, Schambein 2, Schulterblatt, Fußknochen, Halswirbel, Kreuzbein, Rippe je 1. Riesenzellgeschwülste der Rippe gibt es im Schrifttum bereits 10 (SAMSON und HAIGHT), der Patella etwa 20! Die Betroffenen geben in der Regel ein Trauma, das sie einige Monate vorher erlitten haben, an. Anschwellung und Schmerz bei Dehnung der Knochenhaut werden von den Kranken bemerkt. Schmerzen werden aber nur in der Hälfte der Fälle gefunden (LOOSER). Spontanfrakturen sind seltener als bei der Knochenzyste der Jugendlichen; sie kommen in 14% der Fälle vor. Eine Kalkstoffwechselstörung fehlt.

Das Röntgenbild zeigt meist exzentrisches, aber zentrales Befallen-sein einer Epiphyse (Abb. 53—56). Diese wird aufgebläht, die Rinde wird immer dünner und kann schließlich

an der Stelle der stärksten Vorwölbung aufbrechen (Abb. 56, 57). Anfangs sieht man noch schottenförmig stehengebliebene Reste von altem Knochen

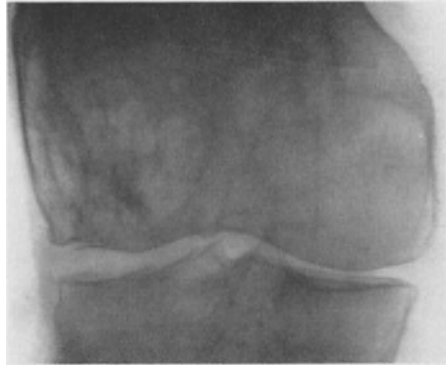


Abb. 53. 45jähr. ♀. Gutartige Riesenzellgeschwulst der unteren Femurepiphyse. Auskratzung, 7 Jahre später gesund.



Abb. 54. 40jähr. ♀. Vor 2 Jahren ausgekrazte Riesenzellgeschwulst der unteren Femurepiphyse. Gute Sklerosierung, kein Fortschreiten, geringe Beschwerden; - jedoch noch nicht ganz ausgeheilt.



Abb. 55. 36jähr. ♂. Ausgeheilte Riesenzellgeschwulst der unteren Femurepiphyse, 5 Jahre nach Auskratzung und Radiumeinlage.

Abb. 53—56. Verschiedene Stadien gutartiger Riesenzellgeschwülste.

(Abb. 53), später können diese völlig verschwunden sein (Abb. 56). Zerstörung der knöchernen Restwand hat schon oft röntgenologisch die Fehldiagnose Sarkom (Abb. 57) hervorgerufen. Einbruch in das Gelenk kommt vor, ist aber sehr selten. Neben der zentralen, epiphysären Hauptform der Riesenzellgeschwulst gibt es auch eine corticale Form, die in Metaphysen und

Diaphysen langer Röhrenknochen (Abb. 50), sowie an den Fingerknochen beobachtet wird. Man sieht im Röntgenbild dann subperiostal in der Rinde



Abb. 56. 27jähr. ♀. Riesenzellgeschwulst der unteren Femurepiphyse. Seit 4 Monaten Knieschmerzen. Freilegung. Auskratzung.

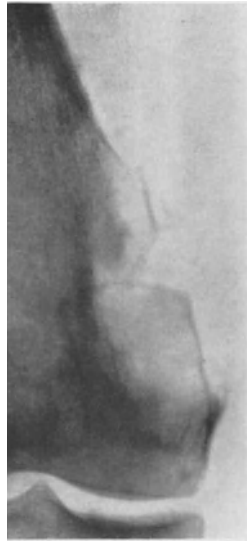


Abb. 57. Gleicher Fall. Anoperierte Riesenzellgeschwulst der unteren Femurepiphyse. 2 Monate später. Ohne Probeexcision Amputation. Rinde durchbrochen.

ein- oder mehrkammerige Aussparungen (Abb. 50). Gelegentlich besteht über den fast nie die Größe der zentralen Riesenzellgeschwulst erreichenden corticalen Herden eine periostale Knochenverdickung.

In *platten Knochen* fällt die wabig-cystische Form besonders ins Auge. Die Abb. 59 zeigt eine Riesenzellgeschwulst des Dornfortsatzes des 4. Halswirbels, die Abb. 61 eine solche des 1. Lendenwirbelkörpers. Hier bestand morphologisch schon eine weitgehende Umwandlung in Cysten. Bei einem 16jährigen Mädchen sahen wir eine Riesenzellgeschwulst des Schulterblattes, auch hier bereits mit Umwandlung in Cysten (Abb. 64).

Das Röntgenbild ist, was besonders betont werden soll, nie ganz zuverlässig für die Diagnose der Riesenzellgeschwülste (HOLLAND).



Abb. 58. Zugehöriges Operationspräparat zu Abb. 57. Kein Sarkom. Gutartige Riesenzellgeschwulst. Nach 10 Jahren gesund.



Abb. 59. 2jähr. ♂. Riesenzelltumor des 3. Halswirbeldornes. Exstirpation. Nach 4 Jahren gesund.

Eine besondere Beachtung verdienen die *Riesenzellgeschwülste der Kiefer*. Zunächst gibt es Fälle, wo die Riesenzellgeschwulst des Kiefers als solche jahre-

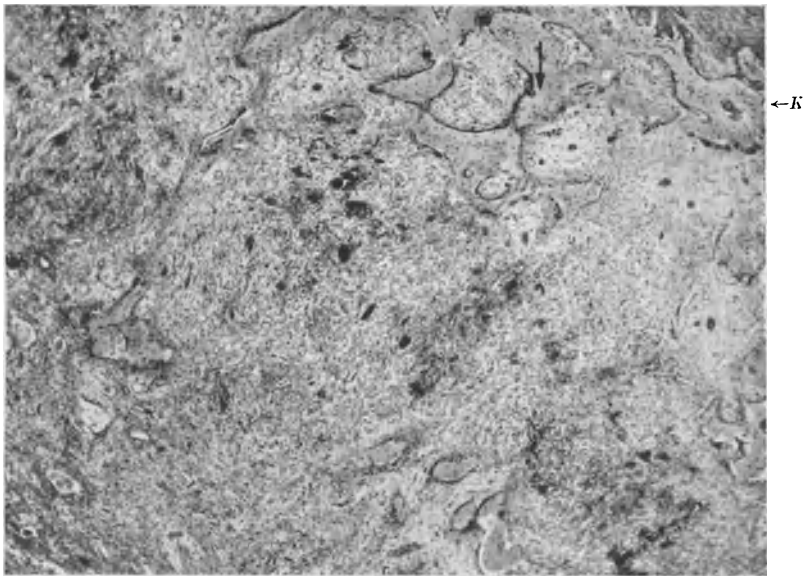


Abb. 60. Schwache Vergrößerung des Riesenzelltumors Abb. 59. Spindelzellensyncytium mit Riesenzellen. Nur dünne Knochenschale rechts. *K* Außenrinde.



Abb. 61.

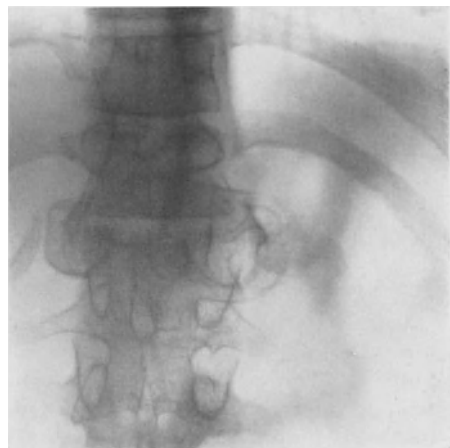


Abb. 62.

Abb. 61–63. 15jähr. ♂. Riesenzelltumor des 1. Lendenwirbelquerfortsatzes (sog. Ostitis fibrosa). Beteiligung des Wirbelbogens. Seit 10 Monaten Anschwellung in der Lendengegend. Rückenmarksdruckerscheinungen. Im Verlauf von 7 Monaten fast gehunfähig geworden. Nach Röntgenbestrahlung Abheilung. Danach Besserung. Nach 11 Jahren voll arbeitsfähig.

Abb. 62. Röntgenbild 5 Monate nach Röntgenbestrahlung und operativer Abtragung.

Abb. 63. Zugehöriges Operationspräparat. Riesenzellgeschwulst des 1. Lendenwirbelquerfortsatzes und -bogens.

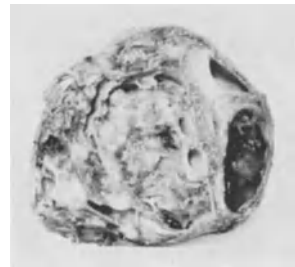


Abb. 63.

lang einer generalisierten Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN vorausgegangen ist, also das erste Zeichen dieser Erkrankung ist. Wir haben selbst eine gleiche Erfahrung gemacht (Abb. 102 u. 103). Dem Röntgenbild mehrfacher Cysten können weitgehende Ausheilungsbilder entsprechen (Abb. 65). Derartige Bilder sehen sehr ähnlich wie ein polycystisches Adamantinom aus (vgl. Abb. 65 und 194). Schließlich können alte Knochenreste und Verkalkungen im Fibrom zu solchen eigenartigen feingetüpfelten Verschattungen führen, wie bei der Oberkiefergeschwulst der Abb. 68 u. 69. Hier können Verwechslungen mit einem Odontom vorkommen. Die Fibrome, Osteofibrome und die Cysten nichtdentalen Ursprungs des Kiefers

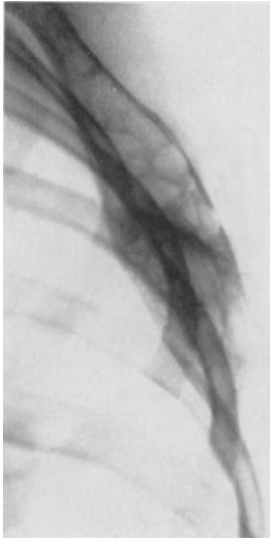


Abb. 64. 16jähr. ♀. Jugendliche Knochenzysten der Scapula. Seit 2 Jahren schmerzlose Anschwellung des Schulterblattes. Röntgenbild der Scapula von der Seite. Resektion der Scapula. Nach 6 Jahren geheilt. Feingeweblich teils Riesenzellgeschwulstgewebe, teils Cysten.



Abb. 65.

Abb. 65–67. 15jähr. ♂. Unterkieferzysten (Ostitis fibrosa localisata). Vor 5 Jahren Unterkieferverdickung. Vor 4 Jahren Entfernung einer Geschwulst, die als „Osteofibrosarkom“ bezeichnet wurde. Seit 1 Jahr Unterkieferanschwellung. Resektion des Unterkiefers. Nachuntersuchung 9 Jahre später: völlig gesund.

gehören also alle zu den Riesenzellgeschwülsten des Kiefers, von denen sie nur Ausheilungs- oder Übergangsbilder darstellen (KONJETZNY, KROGHUS, HELLNER, SIEGMUND und WEBER).

Auch die *Riesenzellgeschwülste der Wirbelsäule* sind noch besonders zu besprechen. Im ganzen sind ungefähr 50 Beobachtungen im Schrifttum veröffentlicht (BOUDREAUX). Die meisten Beobachtungen betrafen die Lendenwirbelsäule, sonst ist die Verteilung ziemlich gleichmäßig. Riesenzellgeschwülste kommen sowohl am Körper eines Wirbels (Abb. 61), als im Bereich seiner Fortsätze vor (s. Abb. 59).

Der Wirbelkörper ist *häufiger* betroffen. Von den Fortsatzbeteiligungen werden Dorn- und Querfortsatz angeführt. Im Wirbelkörper gibt es völlige und teilweise Beteiligungen. Einige Beobachtungen, wo mehrere Wirbelkörper ergriffen waren, sind bekanntgeworden (LENORMANT, LACHARITÉ, RASCH, LEAKE, ASHURST, zit. BOUDREAUX). Die Zwischenwirbelscheiben waren dabei unverändert, was im Hinblick auf die Unterscheidung von der Spondylitis tuberculosa von Wichtigkeit ist. Das Riesenzellgeschwulstgewebe kann in

den Wirbelkanal einbrechen und zu Rückenmarksdruckererscheinungen führen. Im klinischen Bild herrscht die Angabe von *Schmerzen* vor, die allmählich beim Fortschreiten der Veränderungen die Eigenschaft heftiger Wurzelschmerzen annehmen. Kommt es zum Einbruch in den Wirbelkanal, so werden Hemi- und Paraplegien beobachtet. Bei einigen Kranken hat man die Geschwulst in der Nacken- und Lendengegend tasten können, was auch bei den beiden eigenen Beobachtungen (Abbildungen 59, 61) möglich war. *Meist wird jedoch die Riesenzellgeschwulst der Wirbelsäule einen Überraschungsbefund bei der Operation darstellen.*

Das *Röntgenbild* der Riesenzellgeschwulst der Wirbelsäule ergibt entweder uncharakteristische Zerstörungen mit Keilform (MEYERDING, COTTON), die selbstverständlich nicht als Riesenzellgeschwülste erkannt werden, oder richtig abgegrenzte, blasig-aufgetriebene Herde mit erhaltener Randschale, entweder mit wabigem Bau im Inneren (Abb. 59) oder groben Cystenbildungen (Abb. 61). BOUDREAUX hat das Röntgenbild einer Riesenzellgeschwulst des 7. Halswirbelkörpers abgebildet, das weitgehendste Übereinstimmung mit einem Chondrom hatte, wie es die Abb. 8 wiedergibt.

In der *Behandlung* der Riesenzellgeschwulst ist noch

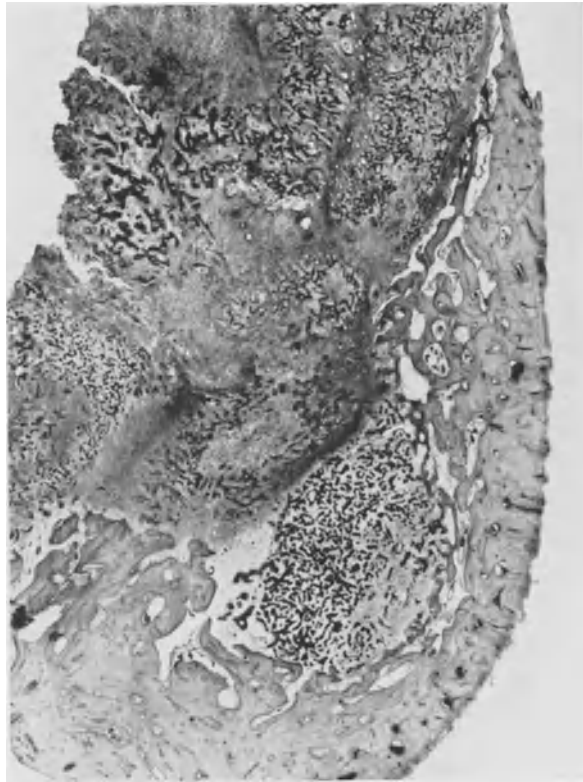


Abb. 66. Zugehöriger Gewebeschnitt zu Abb. 65 von der Peripherie: Reichlicher Knochenanbau. Osteoid und fertige Knochenbälkchen.

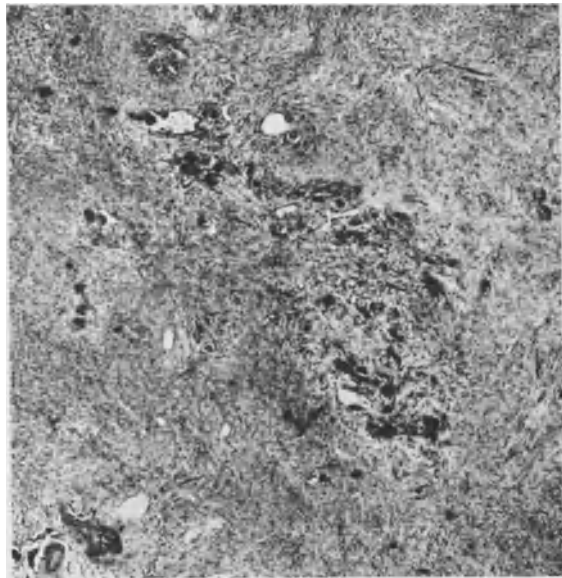


Abb. 67. Im Zentrum der Geschwulst reines Fibrom. Reste von riesenzellhaltigem Gewebe in der Mitte.

keine Übereinstimmung erzielt worden: es *treten die allein chirurgische, die alleinige Strahlen-, und die vereinte Behandlung in Wettstreit.*

Die *chirurgische Behandlung* besteht entweder in Auskratzung und



Abb. 68. 28jähr. ♀. Fibrom des Oberkiefers. Seit 7 Jahren langsame Anschwellung des Oberkiefers. Oberkieferresektion.

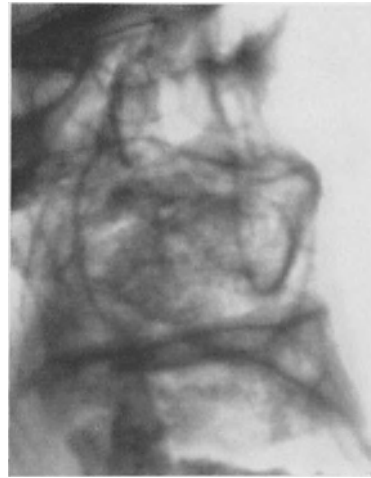


Abb. 69. Zugehöriges Röntgenbild von der Seite. Verbreiterung des linken Oberkiefers. Wand nicht durchbrochen. Feingetüpfelte Verdichtungen im Geschwulstgebiet.

chemischer Verätzung der Wand mit oder ohne beigefügter Knochenspan- oder -schnipseinlegung oder in der Teilresektion, die man natürlich in Gelenknähe

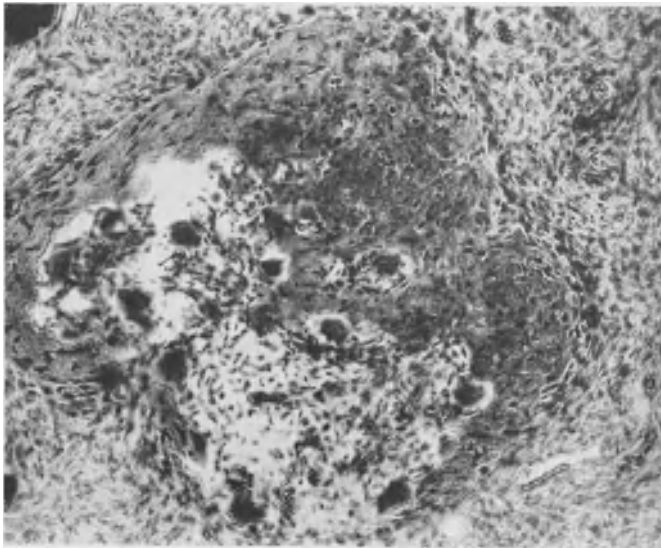


Abb. 70. Feingewebliches Bild. Reines Fibrom. Zentral Riesenzellhaufen und Osteoidbildung.

ungern zur Anwendung bringt. Für die Bestrahlung setzen sich PEIRCE, HERENDEEN, HOLFELDER, BORAK, MEYER-BORSTEL ein. Zum Vergleich seien zwei Tabellen beigefügt, die eine von einem Chirurgen (MEYERDING), die andere von

einem Radiologen (PEIRCE). In beiden wird über sämtliche Fälle mit allen Methoden berichtet.

Tabelle 1. Behandlungsergebnisse der Riesenzellgeschwülste nach PEIRCE.

	Gesamt- zahl	Gut	Unbefrie- digend	Palliativ
Chirurgischer Eingriff (Auskratzung, Excision) und prä- und postoperative Nachbestrahlung	8	2	6	—
Chirurgisch und postoperative Bestrahlung	9	6	3	—
Chirurgisch allein	4	3	1	—
Bestrahlung allein	13	10	2	1
	34	21	12	1

Die Beobachtungszeit über die Erfolge der Behandlung geht von 1—11 Jahren. Von den *allein Bestrahlten* bekam die Hälfte häufige kleine Dosen zwischen 75 und 125 r, zweimal wöchentlich bis zweimal monatlich, über einen langen Zeitraum (Gesamtdosis nicht angegeben), die andere Hälfte periodische große Dosen in weniger häufigen Zwischenräumen, jedesmal 250—600 r, von 2 bis 4 Feldern aus, in Abständen von mehreren Monaten. Bei beiden Arten des Vorgehens verschwanden die Beschwerden, das Geschwulstwachstum hörte auf, und eine mäßige Verknöcherung der Geschwulst folgte. Zugunsten der chirurgischen oder Strahlenbehandlung wird von PEIRCE selbst noch nicht entschieden. Die präoperative Bestrahlung soll wenig Sinn haben. Eine Infektion nach chirurgischem Eingriff wird für eine *Gegenanzeige für die Bestrahlung* gehalten. Chirurgisch ausreichende Behandlung (Auskratzung bei zugänglichen Herden) und Bestrahlung werden für *gleichwertig* gehalten.

Tabelle 2. Behandlungsergebnisse der Riesenzellgeschwülste.
H. W. MEYERDING, ROCHESTER, MAYO-Klinik.

	2 Jahre	3—4 Jahre	5—9 Jahre	10—14 Jahre	15—19 Jahre
Biopsie und Bestrahlung 7, davon lebten nach	2	1	2	1	1
Auskratzung allein 11, davon lebten nach	0	2	3	5	1
Auskratzung und Bestrahlung 13, davon lebten nach	1	1	7	4	0
Auskratzung und Knochenspanver- pflanzung 10, davon lebten nach	1	1	7	0	1
Auskratzung, Knochenspanverpflanzung und Bestrahlung 4, davon lebten nach	1	0	1	1	1
Resektion allein 1; Resektion und Be- strahlung 2, davon lebten nach .	0	1	0	2	0
Amputation 13, davon lebten nach .	0	1	5	2	5

MEYERDING vertritt die Ansicht, daß die chirurgischen Eingriffe ihren Nutzen erwiesen haben, daß aber auch die Röntgentherapie ihren Wert hat und nach seiner Ansicht in Zukunft einen noch größeren Platz beanspruchen

wird. Wenn man die Art der Behandlung von 1916 bis 1935 verfolgt, wobei interessant ist, daß eine so große Klinik wie die MAYO-Klinik im Jahr im Durchschnitt nur 3—4 Fälle, im Höchstfall 6, oft nur 1 Fall hat, was die Seltenheit der

Riesenzellgeschwülste überhaupt beweist, so ergibt sich eine Zunahme der gleichzeitigen Bestrahlungsanwendung.

SCHINZ und ZUPPINGER (1937) haben 6 Riesenzell-

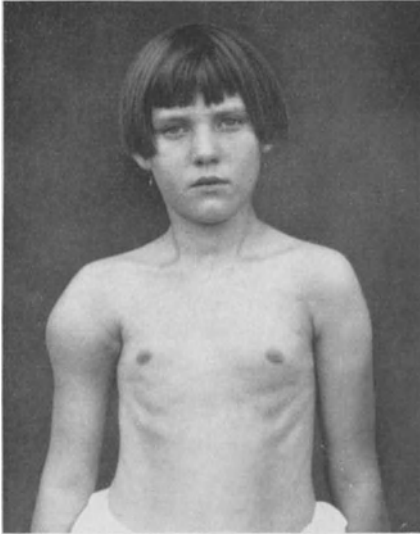


Abb. 71. 9jähr. ♀. Jugendliche Knochenzyste der rechten oberen Oberarmmetaphyse. Resektion. Einpflanzung eines Tibiaspanes. Heilung.

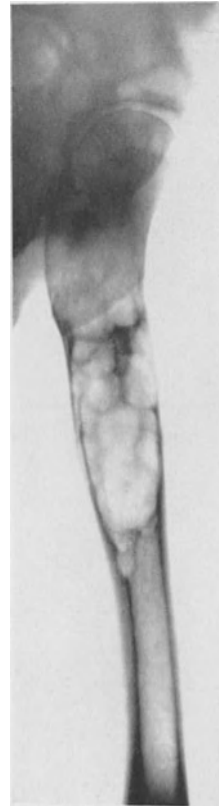


Abb. 73. 18jähr. ♀. Mehrkammerige jugendliche Knochenzyste des Obersehenkelschaftes. Aufweilung. Blutiger Cysteninhalte. Radiumeinlage nach Auskratzung. 1 Jahr später Wiederaufnahme wegen Spontanfraktur. 1/2 Jahr später Knochen fest. 6 Jahre später gesund.

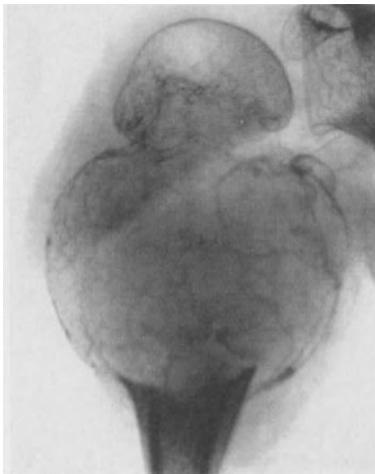


Abb. 72. Zugehöriges Röntgenbild. Polycystische Aufblähung.

geschwülste, von denen nur 2 radikal voroperiert waren, mit einfach-fraktionierten Dosen von 2400 bis 3600 r zur Heilung gebracht. Sämtliche Kranke lebten 2—10 Jahre.

Die *Neigung* der Riesenzellgeschwülste zu *rezidivieren* ist bekannt. Hierfür werden von GESCHICKTER und COPELAND nicht feingewebliche Unterschiede verantwortlich gemacht, sondern Mängel der Behandlung: Ungenügende Auskratzung

oder Wegnahme von zu viel Rinde. Auch KONJETZNY fordert ausdrücklich eine Schonung der Corticalis, die dringend für den Knochenaufbau benötigt wird.

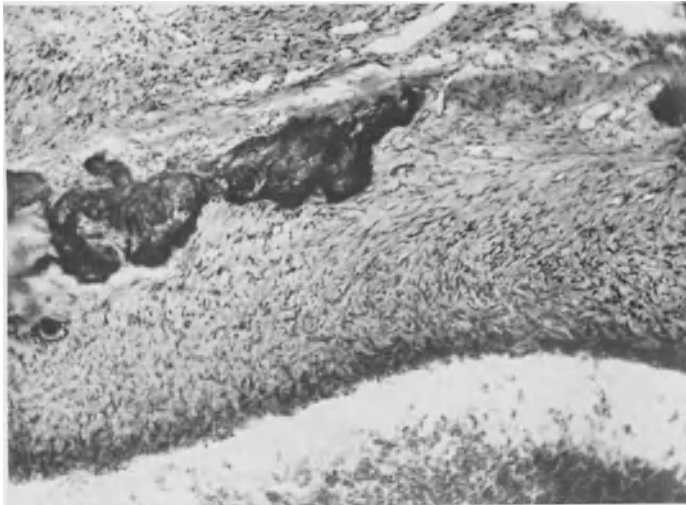


Abb. 74. 18jähr. ♀. Jugendliche Knochenysten des Oberschenkelschaftes. Wand einer Hämatomeyste. Oben Mitte rote Blutkörperchen. Wand besteht aus jugendlichen Fibrocyten. Mitte oben alte Knochenreste. Zugehöriges Röntgenbild s. Abb. 73.

Die Tatsache, daß bei Bearbeitung eines größeren gemischten Beobachtungsgutes der Chirurg die Strahlenbehandlung und der Strahlenarzt den chirurgischen Eingriff gelten läßt, ist von Bedeutung.

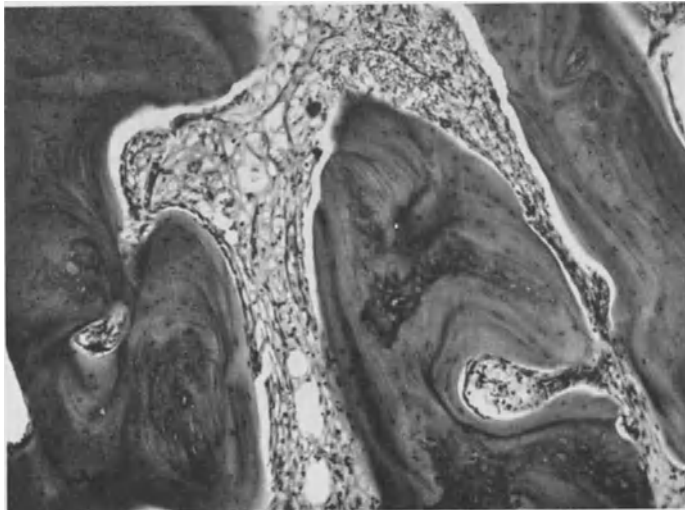


Abb. 75. 18jähr. ♀. Jugendliche Knochenysten des Femurschaftes. Fibröses Markgewebe mit erweiterten Capillaren. Gebiet zwischen den Cysten. Zugehöriges Röntgenbild Abb. 73.

Nach diesen Ergebnissen muß man demnach heute die vereinte Behandlung, eine sorgfältige Auskratzung und Nachbestrahlung, für die beste halten. Im

eigenen Beobachtungsgut fiel bei alleiniger Auskratzung die Notwendigkeit eines 3- und 4mal wiederholten Eingriffes auf, ehe Heilung erzielt war. Es bewährte sich bei größeren Höhlen die Knochenspaneinpflanzung nach Auskratzung.

β) Jugendliche Knochenzysten.

Die Verwandtschaft der jugendlichen Knochenzyste zur Ostitis fibrosa gen. ist nur eine entfernte. Um das Wichtigste noch einmal hervorzuheben: Eine Stoffwechselstörung fehlt, soweit sie nicht durch eine leichte innersekretorische Störung hervorgebracht wird, an die man allerdings als Kliniker denkt, eine Epithelkörperchenhyperplasie oder ein -adenom ist nicht zu finden. Ganz wenige Beobachtungen sprechen aber in dem Sinne, daß eine Umstellung des Kalkstoffwechsels bei fortschreitenden Formen der Riesenzellgeschwulst- und Knochenzystenbildung zu Epithelkörperchenadenomen und dann weiter nach Entgleisung des Kalkstoffwechsels zur Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN führen kann.



Abb. 76. 7jähr. ♂. Solitäre jugendliche Knochenzyste des Oberarmschaftes mit Spontanfraktur. Aufsplitterung nach KIRSCHNER. Heilung.

Unter *Knochenzysten* sind mit HASLHOFER Höhlenbildungen zu verstehen, deren Entstehung auf Kreislaufstörungen zurückzuführen ist. Sie entwickeln sich entweder aus einer Riesenzellgeschwulst oder selbständig.

Enge Beziehungen bestehen zur Riesenzellgeschwulst. Diese betreffen sowohl die anatomische Verwandtschaft als auch die Klinik. Es gibt Cysten auf der Grundlage von Riesenzellgeschwülsten. Sie werden zunächst bei der generalisierten Ostitis fibrosa als Erweichungsherde ohne scharf abgegrenzte Wand oder als Cysten mit einer glatten weißlichen Haut beobachtet. Die Cysten auf der Grundlage der einzeln vorkommenden Riesenzellgeschwulst bieten die gleichen Befunde wie die braunen Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa (HASLHOFER). Die riesenzellhaltigen spindelzelligen Zwischenwände der Riesenzellgeschwulst können sich in zellarmes Bindegewebe umwandeln. Dieses kann hyalinschleimiger Entartung verfallen (KONJETZNY). Durch Druckschwund der Zwischenwände kann schließlich ein einkammeriger Hohlraum entstehen. KONJETZNY hat auch eine fibröse und knöcherne Wandumwandlung und vollkommene Heilung beschrieben.

Die *Knochenzysten*, die bei Jugendlichen unabhängig von der Entwicklung eines Riesenzellgeschwulstgewebes entstehen, sind mit POMMER, LANG, LOOSER, HASLHOFER als *Hämatomcysten* aufzufassen.

Bei *Betrachtung mit dem bloßen Auge* enthalten die Cysten die bekannte schokoladenbraune Flüssigkeit in Kammern verschiedener Größe. Die Zwischenwände können seidenpapierdünn sein. Den Wandbelag bildet ein membranartiges, zartes, glattes, gelblich-weißes Gewebe. Ihm haften braunrote Beschläge und rostbraunes Pigment an. Ältere Cysten enthalten einen helleren Inhalt.

Die *feingeweblichen* Befunde bringen nach POMMER den Beweis für die Hämatomnatur der Cyste. Es wird in der Höhlenwand zunächst, entsprechend dem

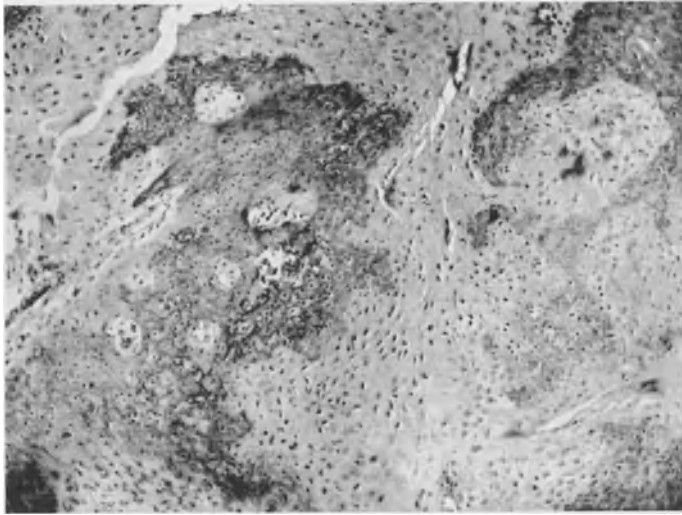


Abb. 77. Beginnende Verkalkung im osteoiden Knochengewebe.

hämorrhagischen Cysteninhalte, fast immer Blutpigment gefunden. Die Cystenwand kann fibröse (Abb. 74), osteoide und junge Knochenbälkchen aufweisende



Abb. 78 7jähr. ♂. Jugendliche Knochenzyste des Oberarmschaftes mit Spontanfraktur. Zugehörige Röntgenbild s. Abb. 76. Bildung junger Knochenbälkchen beendet. Wandzone.

Gewebsabschnitte (Abb. 77 u. 78), sowie Riesenzellhaufen enthalten. Das fibröse Gewebe ist ein junges, embryonalähnliches Spindelzellenkeimgewebe mit knochenbildenden Fähigkeiten. Im Riesenzellgewebe kann es wiederum zu kleineren Cysten kommen (MUSTAKALLIO), oder diese entstehen in einem

Abschnitt, der locker mit Blut gefüllte Spindelzellennetze mit Haufen stark erweiterter Capillaren enthält (G. HERZOG).

GEORG HERZOG sieht in der reichlichen Bildung minderwertiger Capillaren ein besonderes Kennzeichen des „Geschwulst“gewebes der Cysten. Diese fördern die Neigung zu Blutungen. Zum Verständnis wichtig ist ferner der Hinweis, daß die reichliche Gefäßbildung mit der an und für sich schon reichhaltigen Gefäßbildung in der Metaphyse bei der Ossifikation in Zusammenhang steht.



Abb. 79. 14jähr. ♂. Solitäre jugendliche Knochencyste des Oberschenkelchaftes. Vor 4 Tagen beim Viehhüten ausgerutscht. Spontanfraktur. Schmerzen beim Gehen. Aufsplitterung nach KIRSCHNER. Nach 3 Jahren gesund.



Abb. 80. 16jähr. ♂. Mehrkammerige jugendliche Knochencyste des Oberschenkelchaftes. Nach 4maliger Fraktur, welche die ersten 3 Male glatt heilte, eingewiesen. Röntgenbild Abb. 81.

Der serös-albuminöse Inhalt mancher Cysten erklärt sich aus Auslaugungen. Eine erhöhte Ausschwitzung von seröser Flüssigkeit ist die Folge stauender Druckwirkungen auf die Abführwege des Blutes durch die bereits bestehende Cyste. Es liegt hier ein fehlerhafter Kreislauf (Circulus vitiosus) vor. Stauungswirkungen zusammen mit Reizerscheinungen, welche von Bluteinlagerungen und Blutpigment als Fremdkörper ausgelöst werden („Phlegmasie“ POMMERs), führen zu fortschreitenden örtlichen, schleimgewebeähnlichen und faserigen Markabänderungen (POMMER, HASLHOFER). Die Neigung der Cysten zur Vergrößerung, sowie zum Fortschreiten des faserigen Markumbaus ist nach POMMER an den Bestand der Röhrenwand des Knochenchaftes gebunden. Hierdurch wird die Druckspannung aufrechterhalten. Das Geschlossenensein der äußeren Knochenbegrenzung stellt also die Vorbedingung für Entstehung und Vergrößerung der Cyste dar (HASLHOFER), woraus sich für die Behandlung der wichtige

Schluß ergibt, daß die Starre der knöchernen Wand beseitigt werden muß.

Dem Wesen nach ist demnach die jugendliche Knochencyste entweder eine *geheilte Riesenzellgeschwulst* oder die Knochencyste ist die *Folge eines Hämatoms*, das infolge seiner Lage im Knochen und örtlicher Bedingungen nicht aufgesogen wird. Der Weg geht dabei von einer Blutung mit Osteoclastenanreicherung und Knochenzerstörung zur Organisation dieser Blutung, der die Cystenbildung folgt. Beide Erklärungen haben auch für die Entstehung der Cysten bei der RECKLINGHAUSENSCHEN Ostitis fibrosa Gültigkeit (LOOSER).

Ob die im Beginn stehende Blutung immer rein traumatisch ist, muß noch offen bleiben. Gegen eine rein *traumatische* Entstehung des Hämatoms sprechen viele klinische Beobachtungen der Krankheitsentwicklung ohne jedes Trauma.

VON HABERER hat allerdings behauptet, daß es keiner schweren Gewalteinwirkung bedürfe, um im geschlossenen Knochen ein Hämatom zu erzeugen. Das Vorkommen zur Zeit der Pubertät, der Übergang herdförmiger Veränderungen zu streckenmäßig ausgebreiteten diaphysären Erkrankungen eines Knochens, Erkrankungen eines ganzen Gliedabschnittes und polyostotisch einseitige Systemerkrankungen lassen in Erwägung ziehen, daß die Vorbedingungen zur Blutung und die Form der darauffolgenden Antwort in bereits vorhandenen inneren Veränderungen zu suchen sind. Das unterschwellige Alltagstrauma kann alles und nichts erklären; mit ihm ist nichts anzufangen.

Klinik. Knochencysten kommen hauptsächlich bei Kindern unter 15 Jahren (Abb. 71) vor. Da sie der Entdeckung entgehen können, besteht die Möglichkeit, daß sie erst im späteren Alter in Erscheinung treten. Nur etwa ein Fünftel der Knochencysten wird bei Erwachsenen über 20 beobachtet. Es sind vorzugsweise die langen Röhrenknochen befallen, und zwar die oberen Enden von Oberarm, Oberschenkel und Schienbein.

Die *Verteilung* auf die drei großen Röhrenknochen betrifft der Häufigkeit nach in etwa gleicher Stärke Oberschenkel und Oberarm, etwas weniger das Schienbein. Es folgen Wadenbein, Speiche, Elle und gelegentlich kleinere Röhrenknochen. Die Metaphysennähe der Cysten im Bereich der *oberen* Schaftabschnitte der drei Hauptröhrenknochen Femur, Humerus, Tibia springt in die Augen. Die Gegend der unteren Metaphyse ist merkwürdigerweise seltener befallen. Neben der bevorzugten Metaphysennähe kommen auch Cysten in der Schaftmitte, aber dort noch seltener vor. Die Erkrankung betrifft in der Regel einen Knochen und schafft nur einen Herd in diesem. Gelegentlich wird allerdings ein Fortschreiten beobachtet (s. folgenden Abschnitt).

Schmerzen sind ganz selten vorhanden. Wenn die Cyste nicht gelegentlich einer anderen Erkrankung entdeckt wird, wir sahen einmal eine metaphysäre Cyste, als eine weiter abliegende Fraktur geröntgt wurde, ist die *Spontanfraktur* in der Hälfte der Fälle dasjenige, was die Kinder zum Arzt bringt (Abb. 79, 82). Das zugehörige Trauma ist mehr oder minder harmlos. Manchmal ist es die Knochenaufreibung (Abb. 71, 72), die ärztlichen Rat einholen läßt. Die Cyste braucht Monate und Jahre, ehe sie in Erscheinung tritt.

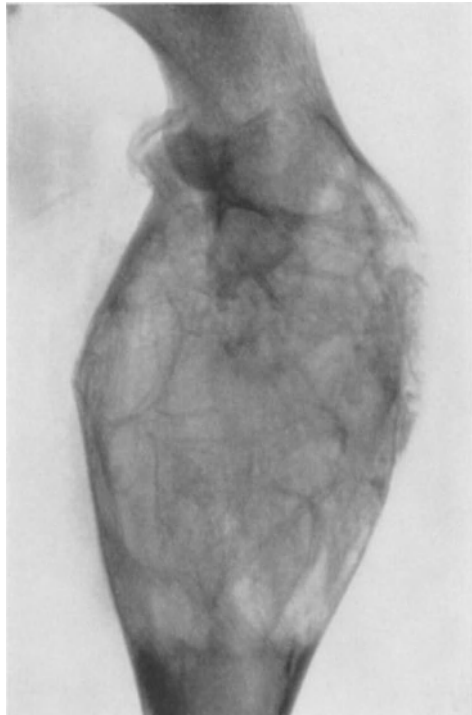


Abb. 81. Jugendliche Knochencyste. 1927 und 1930 Auskratzung, Eindrücken der Cystenwand. Gipsverband. 1937 gesund. Guter Gang.

Röntgenbild. Bei Jugendlichen ist die Epiphyse noch nicht geschlossen. Im Metaphysenbereich oder diaphysär, dann aber meist auch nicht genau in der Mitte, sondern einer Metaphyse näher (Abb. 79), erkennt man die gleichmäßige zentrale Aufhellung (Abb. 79) mit verdünnter Rinde. Die Aufhellung kann ganz gleichmäßig sein. Meist ist aber doch in einer mehr oder minder ausgeprägten Form eine Wabenbildung vorhanden (s. Abb. 72, 81). Die Spontanfraktur zeigt sich im Bereich der verschälerten Rinde, entweder als Einbruch, oder als völliger Durchbruch. Auch können Knochenverdickungen auf eine Spontanheilung hindeuten.



Abb. 82. 18jähr. ♂. Jugendliche Knochencyste des unteren Ellenendes mit Spontanfraktur auf der Innenseite. Nach Auskratzung und Röntgenmachbestrahlung in $\frac{1}{2}$ Jahr geheilt. Vgl. Abb. 150, chondroblastisches osteogenes Sarkom.

GESCHICKTER und COPELAND führen die „Riesenzellvariante der Knochencyste“ in der Epiphyse Jugendlicher als besondere Spielart der Knochencyste. Da die Knochencyste aus Riesenzellwucherungen hervorgehen kann, bedarf es dieser Sonderaufführung nicht. Der klinische Verlauf ist nur ein schnellerer. Es bestehen fließende Übergänge zur Riesenzellgeschwulst, die eben auch einmal im jugendlichen Alter vorkommen kann, und zu fortschreitenden Formen von Riesenzellgeschwülsten und Knochencysten der polycystischen und polyostotischen Ostitis fibrosa.

Die *Differentialdiagnose* der Knochencyste hat den BRODIESCHEN Knochenabsceß, Tuberkulosen und Gummen, unter Umständen, sehr selten allerdings, Echinococcuscysten zu berücksichtigen.

Für die *Behandlung* der Knochencysten hat die Natur den Weg vorgezeichnet. Die Cyste heilt nicht, weil die Wände starr sind und nicht zusammenfallen und verkleben können. Die Spontanfraktur kann allein durch Knochenneubildung die Höhle schließen. Wenn sie also bei guter Stellung ruhiggestellt wird, kann die Cyste ausheilen. Wenn die Cystenbildung fortschreitet und durch Formveränderungen oder verminderte Tragfähigkeit Beschwerden verursacht, so ist sie operativ anzugehen. Aufsplitterung (HERTEL) oder Füllung mit Knochenespänen (ERNST FREUND) oder bei großen Herden Spanverpflanzung (LEXER, v. HABERER; SABRAZÈS, JEANNENEY, MATHEY-CORNAT; DUCREY) führen zur Heilung. Die Neigung zur Wiederkehr, welche mehrfache Operationen erfordern kann, ist bekannt.

b) Fortschreitende Formen der Knochencystenbildung.

z) Eingliedrige Knochencystenbildung. Monomele Ostitis fibrosa.

Die fortschreitenden Formen der Knochencystenbildung sind mit der Hauptbeweis dafür, daß irgendeine Verwandtschaft zwischen der jugendlichen Knochencyste und der Ostitis fibrosa generalisata bestehen muß (SCHUPP, BERGMANN, WANKE, MICHAELIS, SCHOLTZ), oder man muß sich auf den Standpunkt stellen, daß die polyostotischen Cysten- und Riesenzellgeschwulstbildungen überhaupt nicht zur Ostitis fibrosa gehören. Als geringster Grad des Weiterschreitens

sind eingliedrige Erkrankungen aufzufassen. Die Abb. 83—85 zeigen bei einem 12jährigen Mädchen eine mehrzystische Erkrankung der unteren Oberschenkel- und der oberen Unterschenkelhälfte. Feingeweblich fanden sich teils Riesenzellgewebsherde, teils Cysten mit allen Übergängen. Der Kalkstoffwechsel war normal. Die Veränderungen heilten nach mehrfacher Aufspaltung aus.



Abb. 83. 21. 6. 1933.



Abb. 84. 13. 10. 1933.



Abb. 85. 25. 4. 1935.

Abb. 83—85. Verlauf einer sog. monomelen Ostitis fibrosa. Jugendliche Knochenzysten der unteren Oberschenkel- und der oberen Unterschenkelhälfte unter Freilassen des Kniegelenkes. Kalkspiegel normal. Nach mehrfachen Aufspaltungen in etwa 2 Jahren fest. Nachuntersuchung 1937; keine weiteren Knochenherde. Serumkalk 12,8 mg-%. Suche nach einer Epithelkörperchengeschwulst negativ.

Während einer mehrjährigen Beobachtung zeigten sich keine anderen Knochenherde mehr. Derartige Fälle sind möglichst lange zu verfolgen, weil die Frage sehr wichtig ist, ob nicht doch eines Tages unter irgendeiner funktionellen Belastung innersekretorischer Organe (Schwangerschaft, Menopause usw.) doch noch eine voll ausgeprägte generalisierte Ostitis fibrosa auftritt. Die Kalkwerte lagen bei unserer Beobachtung 4 Jahre später an der oberen Grenze der Norm.

β) Die mehrknochige Knochenzystenbildung. Polyostotische Ostitis fibrosa.

Es gibt ohne Zweifel polyostotische, also mehrknochige Cysten- und Riesenzellgeschwulstbildungen im Skelet, die alle Kennzeichen der Ostitis fibrosa

aufweisen, bei denen jedoch klinisch von einer Entgleisung der Nebenschilddrüsenfunktion noch nicht die Rede sein kann. Jedenfalls ist der Kalkspiegel normal,

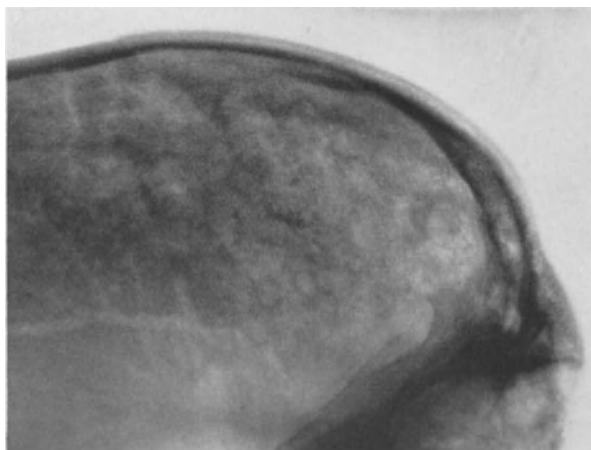


Abb. 86. 15jähr. ♀. Polyostotische Ostitis fibrosa. Röntgenbild vom Schädel.

Abb. 86—89. 15jähr. ♀. Polyostotische Ostitis fibrosa. Pfingsten 1936 Spontanfraktur des Oberschenkels. Im August 1936 mehrere Knochenherde im Röntgenbild. Januar 1937 operative Suche nach einem Epithelkörperchentumor negativ. Kalkserumwerte vor der Operation: Im Mittel 12,3 mg-%. Später Aufsplitterung der Oberschenkelkysten.

eine Nebenschilddrüsengeschwulst findet sich nicht (SCHINZ und UEHLINGER, HANKE, REISCHAUER). Jene klinischen Erscheinungen der hemmungslosen



Abb. 87. Beckenübersicht. Cysten in den Beckenschaufeln und in beiden Oberschenkelhälsen.

Kalkberaubung, welche die ausgeprägte Ostitis fibrosa generalisata aufweist, sind nicht vorhanden. Die Abb. 86—89 bringen ein hierhergehöriges Beispiel, bei dem aber doch bereits leicht erhöhte Serumkalkwerte (Mittelwerte

mehrerer Bestimmungen) vorhanden waren. Die Suche nach einer Epithelkörperchengeschwulst war negativ. Wenn die vergebliche Suche nach einer Epithelkörperchengeschwulst auch kein Beweis ist, daß keine solche vorhanden ist, so weisen doch andere Beobachtungen, wo auch die anatomische Suche danach negativ war, darauf hin, daß es Fälle gibt, wo eine beginnende Kalkstoffwechselstörung, jedoch noch keine Epithelkörperchengeschwulst nachweisbar ist. Bei der eigenen Beobachtung spricht aber *außer* der vergeblichen Suche nach einer Epithelkörperchengeschwulst der Erfolg der örtlichen Aufsplitterung, der zu fester Heilung führte, gegen eine solche. Zur Erklärung muß angenommen werden, daß eine endokrin bedingte Erkrankung vorliegt, bei welcher die Nebenschilddrüsen in ihrer geregelten Tätigkeit zu versagen anfangen. Später kann es dann auch zur Ausbildung einer Epithelkörperchengeschwulst kommen.

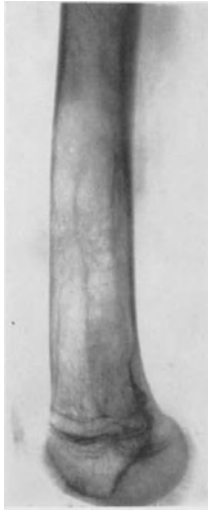


Abb. 88. Ausgedehnte Oberschenkelschwammzysten.



Abb. 89. Heilung nach Aufsplitterung $\frac{1}{2}$ Jahr später.

c) Die Ostitis fibrosa generalisata. Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN.

Die Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN wird heute im allgemeinen als eine innersekretorische Systemerkrankung des Skeletes angesehen. Sie ist durch eine Resorption von Knochen und durch Bildung von Hohlräumen und braunen Riesenzellgeschwülsten gekennzeichnet. Die hemmungslose Kalkberaubung des Knochens wird dabei einer Entgleisung der Nebenschilddrüsentätigkeit zugeschoben.

Stoffwechselstörungen, Knochenveränderungen und ein *Nebenschilddrüsenadenom* bilden das *Dreigestirn* der vollausgeprägten Ostitis fibrosa.

Die *Stoffwechselstörungen* bestehen darin, daß infolge einer gesteigerten Nebenschilddrüsentätigkeit, einer vermehrten Bildung von Parathyreoid-, abgekürzt Parathormon (COLLIP), Kalk und Phosphor vom Körper nicht in den natürlichen Ablagerungsstätten, dem Skelet, zurückgehalten, sondern durch die Nieren gesteigert ausgeschieden werden. Die Ausscheidung durch den Darm bleibt normal. Im Blut wird ein gesteigerter Kalkspiegel (Normalwert 10 mg-%) von durchschnittlich 16—18 mg-% (Höchstwerte 29,4 mg-%) gefunden. Die Kalkausscheidung im Harn ist stark gesteigert (normal bei Testdiät 200 mg am Tage), während der anorganische Phosphor gegenüber der Norm (3 mg-%) im Blut vermindert, aber ebenfalls vermehrt im Harn ausgeschieden wird. Nach den Ergebnissen der experimentellen Parathormoninjektionen ist wahrscheinlich eine *Phosphatdiurese* das Einleitende. *Hypercalcämie* und *Hypophosphatämie* sind also der Ausdruck eines bei der generalisierten Ostitis fibrosa vorliegenden Hyperparathyreoidismus. Die Calcium- (SNAPPER, GOLD, MANDL)



Abb. 90.

Abb. 90–101. 20jähr. ♀. Generalisierte rein rechtsseitige Ostitis fibrosa. 1932 Spontanfraktur der rechten Hüfte nach Fall. Diagnose: Ostitis fibrosa. Einige Wochen später Oberarmbruch rechts. 1933 Knieanschwellung rechts. Operation (Auskratzen) der Ober- und Unterschenkelherde. 1934 Oberkiefer tumor rechts. Mai 1935 Epithelkörperchen-Geschwulstentfernung (Chir. Univ.-Klinik). Serumkalk vor der Operation im Mittel 13,2 bis 16,4 mg.%. 1936 Oberkieferentfernung. Serumkalkwerte 10 Monate nach Epithelkörperchenentfernung im März 1936 im Mittel 10,8–11,0 mg.%. Im März 1936 Auskratzen einer Unterkieferzyste. Seit Mai 1936 gehfähig. Nachuntersuchung Mai 1937; weitgehend gebessert, arbeits- und gehfähig.

und Phosphorbilanz (GILL, BRUCE, STEIN) ist negativ. Während der Dickdarm normalerweise 9mal so viel Kalk wie die Nieren ausscheidet, dreht sich das Verhältnis bei der Ostitis fibrosa generalisata um.

In dieser hemmungslosen Kalkausschüttung und einer Störung des Verhältnisses von Phosphor zum Kalk wird das Besondere der Ostitis fibrosa gesehen. Da eine gleiche Stoffwechselstörung bei anderen Knochenkrankungen nicht beobachtet ist, auch wenn das Skelet noch so stark entkalkt wird (Myelome, Carcinose), hat man angenommen, daß die gestörte Nebenschilddrüsentätigkeit im Sinne der vermehrten Ausschüttung von Parathormon *das* ätiologisch ausschlaggebende bei der generalisierten Ostitis fibrosa ist (Ostéose parathyrioidienne LIÈVRE).

Es kommt hinzu, daß in den vollausgeprägten Fällen von Ostitis fibrosa generalisata auch fast immer eine *Nebenschilddrüsen-geschwulst* (Abb. 100, 101) gefunden wird. Diese hat nur in einem Viertel der Fälle eine abweichende Lage und kann unter Umständen bei der Operation nicht gefunden werden. Es gibt Nebenschilddrüsenadenome innerhalb der

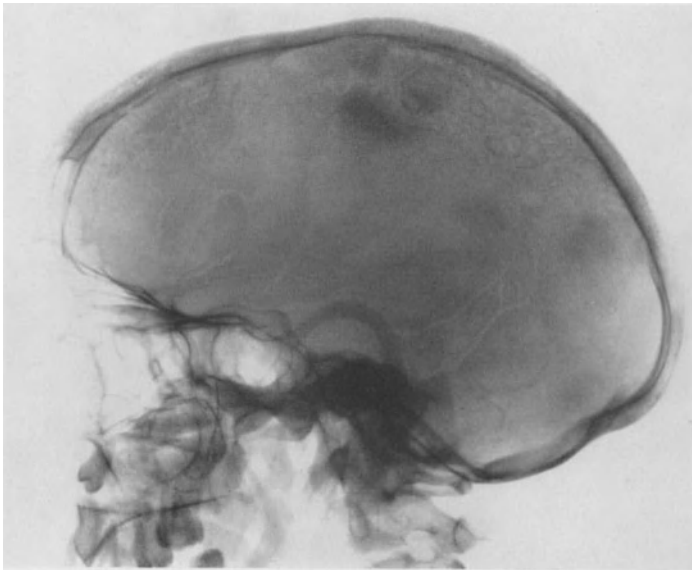


Abb. 91. Schädel von der Seite. Unregelmäßige feinfleckige Aufhellung und Verdichtungsherde.

Schilddrüse, entlang der Halscarotis, substernal im Jugulum, hinter der Speiseröhre, vor der Wirbelsäule und zwischen Luft- und Speiseröhre. Obwohl man

schon seit langem weiß, daß bei anderen knochenerweichenden Erkrankungen (Osteoporose, Osteomalacie) kompensatorische Nebenschilddrüsenvergrößerungen vorkommen (ASKANAZY, ERDHEIM), wird der Nebenschilddrüseneschwulst bei der Ostitis fibrosa generalisata von einigen Autoren eine über das Maß des Ausgleiches hinausgehende



Abb. 92.

Abb. 92. Oberkiefer bei rechtsseitiger Ostitis fibrosa generalisata. Bild 1 Monat vor der Operation und 14 Tage vor der Epithelkörperchen-Tumorentfernung. Das Bild entspricht weitgehend der in Heilung begriffenen einzelstehenden Riesenzellgeschwulst des Oberkiefers Abb. 69.

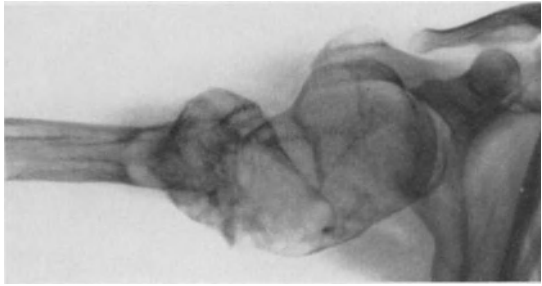


Abb. 93.

Abb. 93. Rechtsseitige Oberarmcyste. Spontanfraktur vor 3 Jahren. Zustand vor Epithelkörperchen-Geschwulstentfernung.

selbständige Rolle zugesprochen. Die Nebenschilddrüseneschwulst bietet jedoch *feingeweblich* (Abb. 101) bei der Ostitis fibrosa generalisata kein bestimmtes Bild. Man hat Hauptzellenadenome, eosinophile Adenome und einfache strumöse Vergrößerungen gefunden.

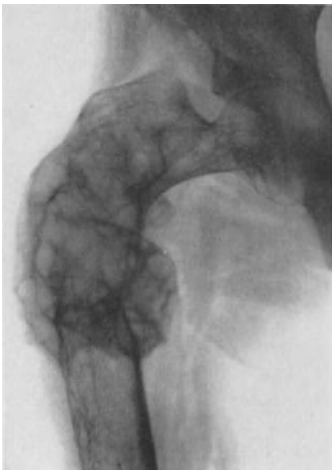


Abb. 94. Rechtsseitiger Oberschenkelherd. Spontanfraktur vor 3 Jahren. Zustand vor Epithelkörperchen-Geschwulstentfernung.



Abb. 95. Rechtsseitige Herde im unteren Ober- und oberen Unterschenkeltrittel. Zustand vor Epithelkörperchen-Geschwulstentfernung.

Der Beweis für die Auffassung der Epithelkörperchengeschwülste als *selbständige* Veränderung im Geschehen der Ostitis fibrosa wurde darin gesehen, daß experimentell durch Parathormon feingeweblich ähnliche Veränderungen

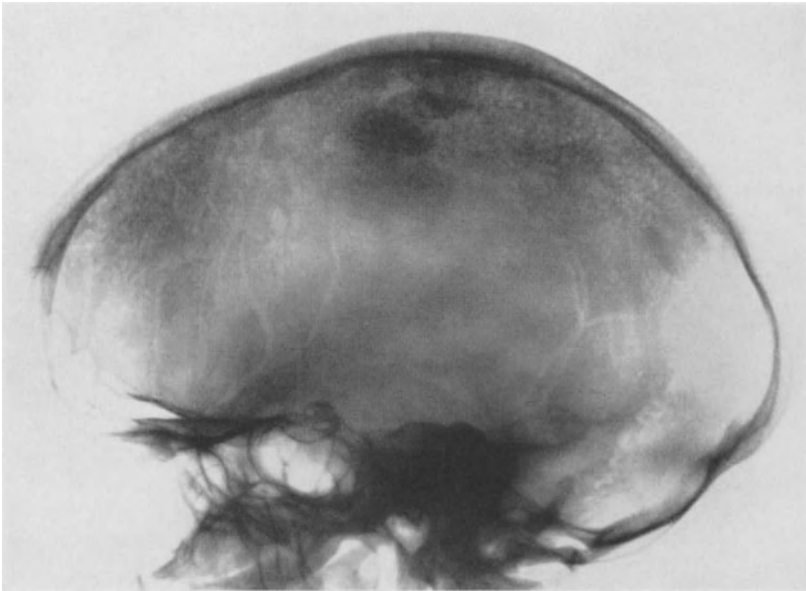


Abb. 96. Röntgenbild des Schädels. Deutliche Zunahme der Verkalkungen (vgl. Abb. 91).

Abb. 96–101. 20jähr. ♀. Ostitis fibrosa generalisata, einseitig. Zustand 2 Jahre nach Epithelkörperchen-Geschwulstentfernung. Gang ungestört. Wohlbefinden.

wie bei der Ostitis fibrosa erzeugt werden können (JAFFÉ, BODANSKY, BLAIR), was nach eigener Auffassung nur eine schädliche Wirkung übermäßiger Parathormonausschüttung, nicht jedoch beweist, daß diese

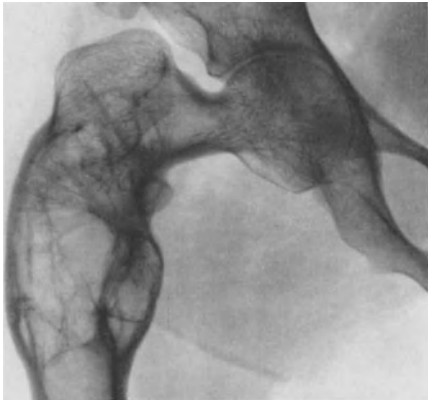


Abb. 97. Weitgehend ausgeheilte Cysten des Oberschenkels.



Abb. 98. Ausgeheilte Cysten des Schienbeinkopfes.

an eine Epithelkörperchengeschwulst gebunden ist. Die Symptome der Parathormonvergiftung, die auf eine Kalkvergiftung hinausläuft, sind denen der

vollausgeprägten Ostitis fibrosa in der Tat sehr ähnlich. Ferner wird ein Beweis für die Erstrolle der Epithelkörperchengeschwulst darin erblickt, daß die Ostitis fibrosa durch die Entfernung einer Epithelkörperchengeschwulst günstig beeinflußt wird. Hierzu wird noch Stellung genommen.

Die *Knochenveränderungen* bei der generalisierten Ostitis fibrosa bestehen *feingeweblich* in einem *krankhaft gesteigerten osteoklastischen Abbau*, dem der Anbau nicht folgen kann. Die Knochenbälkchen werden in ganzer Ausdehnung resorbiert. Den dünnen Restbälkchen lagert sich lange Zeit osteoid bleibendes Gewebe an. Gleichzeitig kommt es zu einer Fibrose des Markes. Aus Bindegewebsknochen bilden sich neue Bälkchen. Braune Riesenzellgeschwülste und Cysten sind eine Folge von Markblutungen, die traumatisch oder mechanisch ausgelöst werden. Der Umbau des Knochens führt zu einem meist völlig regellosen, gelegentlich funktionell gerichteten Bälkchengeflecht (SCHMORL).

Grobanatomisch sind die Folgen der herabgesetzten mechanischen und statischen Widerstandsfähigkeit des Skelets Einbrüche und Verbiegungen, letztere besonders an Becken und Wirbelsäule. Die Rinde der Röhrenknochen verschmälert sich, die Spongiosa wird lockerer, die Markräume werden weiter. Fester Knochen wird durch poröses, minderwertiges Knochengewebe ersetzt. Die Gelenkenden werden nicht verändert. Der Schädel kann entsprechend der Phase des Umbaus verdünnt oder verdickt sein (Verwechslungen mit



Abb. 99. Noch vorhandene Cyste in der Humerusschaftmitte.



Abb. 100. Epithelkörperchenadenom bei einseitiger Ostitis fibrosa generalisata. Operationsbild.

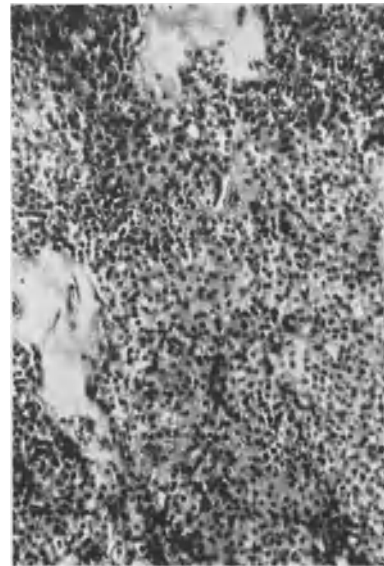


Abb. 101. Epithelkörperchenadenom bei einseitiger Ostitis fibrosa generalisata. Starke Hyalinose der Gefäße.

Ostitis deformans PAGETS). Auftreibungen der Knochen durch Cysten und braune Riesenzellgeschwülste (Abb. 102, 103, 106—108), sowie Spontanfrakturen im Gebiet dieser Cysten vervollständigen das Bild.

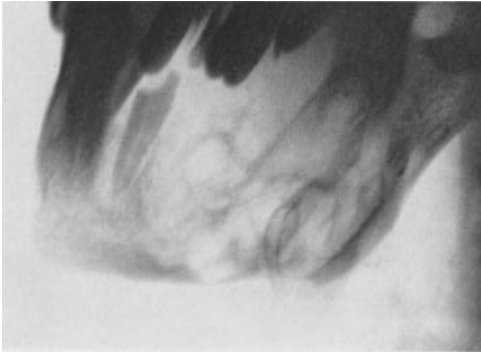


Abb. 102. Röntgenbild des Unterkiefers. Riesenzellgeschwulst (1929).

Abb. 102 und 103. 33jähr. ♀. Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN. 1929 wegen eines Riesenzelltumors des rechten Unterkiefers operiert. Nach der Entlassung rheumatische Ober- und Unterschenkelbeschwerden. Gehen erschwert. 1933 Entwicklung eines äußerlich sichtbaren Epithelkörperchentumors an der rechten Halsseite. Blutkalk 22,3 mg-%. Entfernung eines etwa hühnereigroßen Epithelkörperchenadenoms (Dr. DUMPERT, Rheine). 1 Monat später †.

Im Röntgenbild läßt sich anfangs nur eine Osteoporose feststellen. Bei vollausgeprägten Erkrankungen (Abb. 105—108) besteht eine ausgebreitete Kalkarmut, dazu wird die Rinde der Röhrenknochen feinschwammig aufgelockert (Abb. 107). Später können die Knochen in der Form verunstaltet sein (Abb. 94, 97, 98). Die Formverunstaltung beruht dabei meist auf örtlichen Auftreibungen durch cystische Herde in der Ein- oder Mehrzahl (Abb. 97, 99). Braune Riesenzellgeschwülste zeigen die Abb. 106, 108. Ihr Bild entspricht dem der einzeln vorkommenden gutartigen Riesenzellgeschwulst. Bei Spontan-

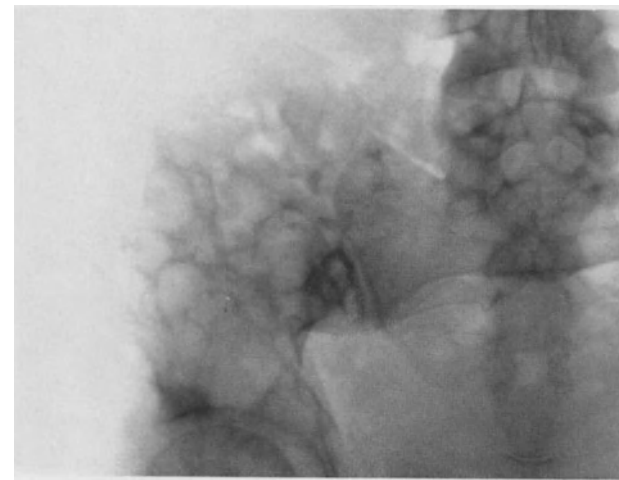


Abb. 103. Rechte Beckenhälfte 4 Jahre später (1933).

frakturen kommt es zu entsprechenden callösen, mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen. Der Schädel ist von weitverbreiteten feinfleckigen Aufhellungs- und Verdichtungsherden durchsetzt (Abbildung 105). In weniger ausgeprägten Fällen finden sich unregelmäßig cystisch grobfleckigere Aufhellungsherde (Abbildung 97—99). Das Bild an den Kiefern wechselt. Man findet mehrcystische Aufhellungsherde (Abb. 102), oder ziemlich gleichmäßige Verdichtungen (Abb. 92). Es hängt das von dem feingeweblichen Zustand der Riesenzellgeschwulst ab (s. S. 29).

Klinik. Es sind mehr Frauen als Männer befallen. Nach einer Zusammenstellung von REISCHAUER sind im zweiten, dritten und vierten Lebensjahrzehnt etwa gleich viel Fälle beobachtet, im fünften Lebensjahrzehnt ist eine Steigerung vorhanden, im sechsten Lebensjahrzehnt finden sich gleich viel Erkrankungen wie im zweiten bis vierten. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts fällt

besonders bei den Erkrankten jenseits des 40. Jahres ins Auge. Es weist das nachdrücklich auf eine Beziehung zur Umstellung der Funktion innersekretorisch tätiger Drüsen hin. Im Beginn der Erkrankung sind meist *Schmerzen* vorhanden, die nicht gedeutet werden können. Die Schmerzen können so zunehmen, daß die Kranken gehunfähig werden (Abb. 104). Ein weiteres Symptom ist die *Muskelschwäche*, die durch hohen Blutkalkgehalt und die hierdurch herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nerven hervorgerufen wird (NOTHMANN). Wiederholt sind Beobachtungen niedergelegt, wo Ostitis fibrosa-Kranke an schweren Bauchkoliken litten, deren Erklärung von REISCHAUER in Pankreaschäden durch den gestörten Kalkstoffwechsel gesucht wird (Beobachtung von FAHR). Der starke Blutkalkgehalt führt weiter zu schweren *Nierenschäden*, teils durch Steinbildung, teils durch Parenchymschäden infolge Überlastung der Nieren. Die vorgeschrittenen Fälle können Verkalkungen zahlreicher Organe und der Gefäße aufweisen. *Zahnverluste* erklären sich aus dem Schwund des Alveolarfortsatzes. Die Erkrankung ist auf der vollen Höhe schließlich eine so schwere, daß ihr alle Begleiterscheinungen einer solchen anhaften können.

LIÈVRE hat übrigens einzelne *klinische Formen* des Verlaufes zu unterscheiden gesucht und von *renaler, metastatischer, akuter, digestiver* Form der Ostitis fibrosa gesprochen. Ähnlich versuchten ALBRIGHT, AUB und BAUER einzelne Unterformen herauszuarbeiten. Beim „klassischen Hyperparathyreoidismus“ sollen vorherrschend Skeletveränderungen, Porose, Cysten, braune Geschwülste, Frakturen vorhanden sein, bei der *osteoporotischen* Form sollen Cysten und braune Tumoren fehlen, es soll einen Hyperparathyreoidismus mit Nephrolithiasis *ohne* erhebliche Skeletveränderungen, ferner einen solchen mit Niereninsuffizienz, ebenfalls ohne erhebliche Skeletveränderungen usw. geben. Alle diese Abgrenzungen machen teilweise einen etwas gezwungenen Eindruck. Gerade bei den nicht-„klassischen“ Fällen können sich noch andere Erkrankungen einschleichen.

Die *Differentialdiagnose* hat die allgemeine Skeletcarcinose zu berücksichtigen. Mehrere Verwechslungen sind vorgekommen. Myelome (ALBRIGHT, AUB und BAUER) und Lymphogranulomatosen (MANDL) können klinisch und röntgenologisch fast gleiche Bilder hervorbringen. Myelome können auch mit einer erheblichen Hypercalcämie einhergehen (JORES, MERRITT), desgleichen Carcinosen (MASON und SHIELDS).

Eine Osteomalacie muß ausgeschlossen werden.

Die *PAGETSche Ostitis deformans*, die früher pathologisch-anatomisch mit der Ostitis fibrosa zusammengebracht wurde (CHRISTELLER), ist heute völlig von ihr abzutrennen. Sie wird nicht durch eine Überfunktion der Nebenschilddrüse hervorgerufen. Calcium- und anorganischer Phosphorgehalt des Blutes sind normal. Die Calciumbilanz ist positiv. Die Kalkausscheidung im Harn ist vermindert. Die Nebenschilddrüsen sind *nicht* vergrößert oder adenomatös. Aber nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch und röntgenologisch sind Verwechslungen mit der Ostitis fibrosa wiederholt vorgekommen (vgl. den bekannten Streitfall KIENBÖCK-MANDL). Auf die kurze Besprechung der Ostitis deformans im Anhang an diesen Abschnitt wird verwiesen.

In der *Ätiologie* der *Ostitis fibrosa generalisata* bietet die Frage, ob die Nebenschilddrüsengeschwulst das Erstausslösende ist, noch genug Probleme (KIENBÖCK, G. HERZOG, REISCHAUER). Diese sind an folgende Feststellungen geknüpft:

1. Es gibt eine polyostotische Ostitis fibrosa ohne nachweisbare Epithelkörperchentumoren und ohne nachweisbare Kalkstoffwechselstörung.

2. Ausgesprochene Ostitis fibrosa-Fälle weisen keinen Nebenschilddrüsentumor, und zwar nicht nur klinisch bei operativer Suche, sondern auch anatomisch auf.



Abb. 104. 49jähr. ♀. Ostitis fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN. Zustand der Kranken 5 Jahre vor dem Tode (1928). Geschwulst der linken unteren Ulnaepiphyse und des 5. linken Metatarsus.

Abb. 104—111. 49jähr. ♀. Generalisierte Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN. Im Klimakterium Beginn der Beschwerden. Langsamer unsicherer Gang. 1923 Menopause. 1924 Geschwulst der linken kleinen Zehe. Zehenamputation und Zeigefingerendgliedamputation links wegen „Geschwulst“. Starke Schmerzen in den Beinen. Auftreten einer Unterarm- und Metatarsalgeschwulst links. Auskratzung des Ulnariesenzelltumors, Resektion des 5. Metatarsus links. Weiterer Verlauf: Weiter bettlägerig. 1932 Schlüsselbeinspontanfraktur beiderseits. 1933 Spontanfraktur beider Oberschenkel. Blutkalk 36,3 mg-%. Harnkalk 22,4 mg-%. Entfernung eines walnußgroßen Epithelkörperchentumors (Dr. DUMPERT, Rheine). Einen Monat später an Herzinsuffizienz f. (1933). Der Blutkalk war 14 Tage post operationem auf 14,4 mg-% gesunken. — Gesamte Leidenszeit bis zum Tode 10 Jahre.

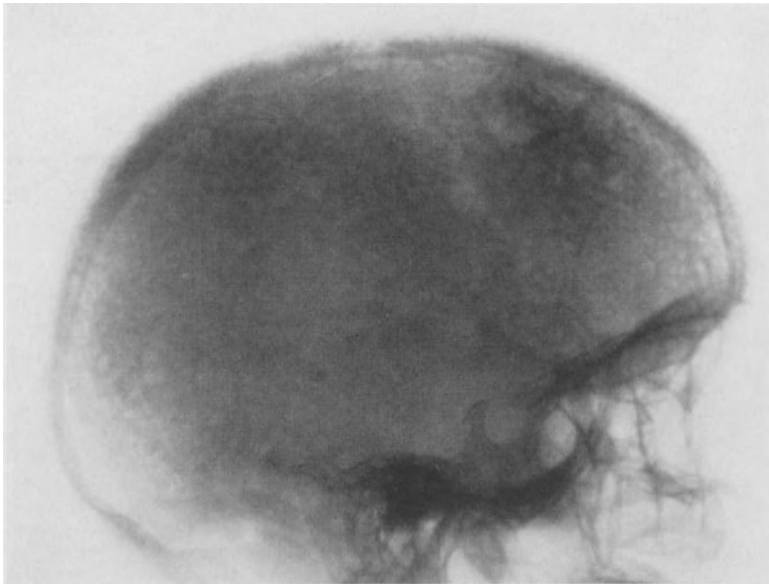


Abb. 105. Ostitis fibrosa generalisata des Schädels 5 Jahre vor dem Tode.

3. Die Nebenschilddrüsenveränderungen sind keine feingeweblich ausschließlichen (spezifischen). Auch bei anderen Knochenerkrankungen sind die gleichen Adenome gesehen worden. OBERLING und GUÉRIN haben sogar bei der Mangelosteopathie der Käfighühner Adenombildungen beschrieben.

4. Die Erklärung rein halbseitiger Fälle von Ostitis fibrosa mit Nebenschilddrüsen-
geschwulst und Kalkstoffwechselstörung (Abb. 90—101) bereitet bei der



Abb. 106. Riesenzellgeschwulst der unteren Ulna-epiphyse bei generalisierter Ostitis fibrosa 5 Jahre vor dem Tode.

Annahme einer Erstrolle der Epithelkörperchengeschwulst große Schwierigkeiten. Zur Erklärung muß eine genbedingte Veranlagung wie bei halbseitigen Chondromatosen herangezogen werden. HASLHOFER bezweifelt bei einseitigen Fällen die Diagnose Ostitis fibrosa überhaupt. Sie ist aber für eine eigene Beobachtung (Abb. 90—101) bewiesen. Im gleichen Sinn spricht Erbllichkeit (SEGDENISE).

5. Die Nebenschilddrüsentumorentfernung liefert doch nicht so glänzende Heilergebnisse, wie das im allgemeinen hingestellt wird.

Es besteht also durchaus die Wahrscheinlichkeit, daß sich die Nebenschilddrüsen-
geschwulst erst der Stoffwechselstörung aufpropft und diese dann allerdings besonders ungünstig beeinflusst (REISCHAUER).



Abb. 107. Mehrkammerige Knochenzyste mit Spontanfraktur der rechten Radiusdiaphyse. 5 Jahre vor dem Tode.



Abb. 108. Riesenzellgeschwulst des 5. linken Metatarsus. 5 Jahre vor dem Tode.

Behandlung. MANDL hat als erster bei einer Ostitis fibrosa generalisata eine Epithelkörperchengeschwulst entfernt und dabei eine erhebliche Besserung

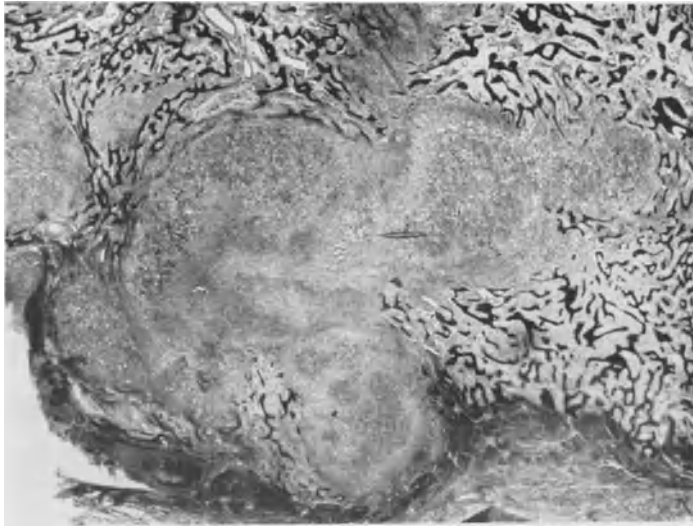


Abb. 109. Übersichtsbild der Riesenzellgeschwulst des Metatarsus („brauner Tumor“). Völlige Knochenzerstörung im Riesenzellgebiet.

erzielt. Er hatte bei seinem Kranken zuerst das Gegenteil ohne Erfolg versucht, nämlich die Einpflanzung von Epithelkörperchengewebe. Der 10 Jahre vorher

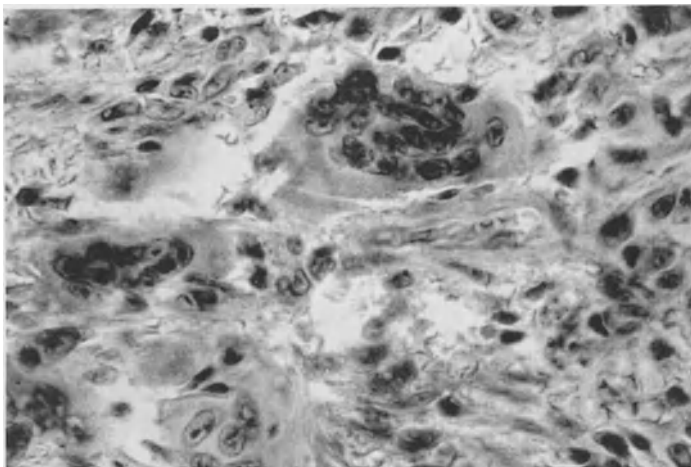


Abb. 110. Aus der Riesenzellgeschwulst des Metatarsus V (s. Abb. 108) bei generalisierter Ostitis fibrosa. Spindelzelliges Grundgewebe. Syncytium von Spindel- und Riesenzellen.

gemachte Vorschlag von SCHLAGENHAUFER und MARESCH, gelegentlich einmal bei einem Fall von RECKLINGHAUSENs Erkrankungen ein vergrößertes Epithelkörperchen zu entfernen, war MANDL¹ zur Zeit der Ausführung seiner Operation

¹ MANDL: Bruns' Beitr. 162, 644 (1935).

unbekannt. Seitdem sind eine Reihe von Erfolgen erzielt worden, an denen nicht zu zweifeln ist. Um sich ein klares Bild von den bisherigen Erfolgen zu verschaffen, sei besonders die Arbeit von COMPÈRE (1936) angeführt, in der 153 Beobachtungen des Weltschrifttums tafelmäßig aufgeführt und kritisch besprochen werden.

Hierbei ergab sich im einzelnen folgendes:

Bei 75 Fällen stimmten die klinischen Daten mit den Zeichen der Erkrankung völlig überein. Bei diesen 75 wurde bei der Operation ein Adenom gefunden. Von diesen 75 Fällen sind 11 übrigens noch von anderen Autoren mitgeteilt (Doppelzählungen!). Bei 28 Beobachtungen von generalisierter Ostitis fibrosa, bei denen die klinischen Feststellungen nicht völlig paßten, wurde ebenfalls ein Epithelkörperchenadenom entfernt. Bei 8 Fällen wurde

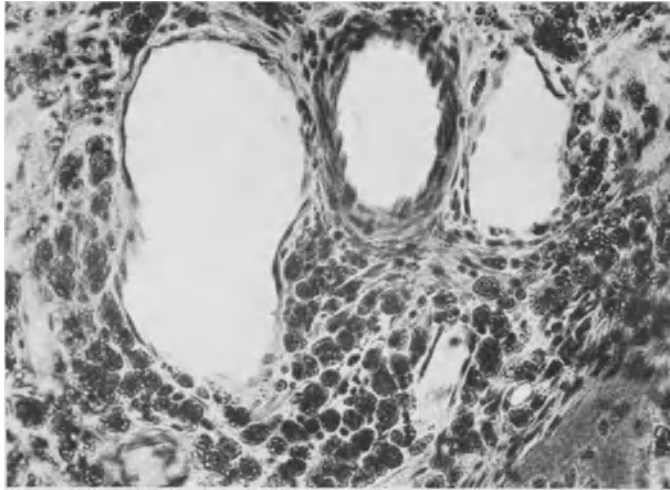


Abb. 111. Riesenzellgeschwulst des Metatarsus. Zahlreiche Hämosiderin-Pigment-Makrophagen. Erweiterte Gefäße. Unten rechts Knochentrabekel.

die klinische Diagnose Ostitis fibrosa gen. gestellt, aber es wurde bei einer Operation kein Epithelkörperchenadenom gefunden; vielmehr wurden ein- oder mehrere gesunde Epithelkörperchen entfernt. Bei weiteren 8 klinisch als Ostitis fibrosa gen. angesehenen Fällen wurde bei der Operation kein Adenom gefunden, es wurden aber auch keine unveränderten Epithelkörperchen entfernt. Bei 4 Fällen von Ostitis fibrosa gen., bei denen man einen Epithelkörperchentumor als Ursache der Erkrankung vermutete, wurde keine Operation vorgenommen, um auf den Tumor zu fahnden. 9 Fälle wurden röntgenbestrahlt. 21 Beobachtungen wurden klinisch diagnostiziert, es wurde aber ein Epithelkörperchenadenom erst bei der Autopsie nachgewiesen. Die *Operationsergebnisse* von 75 Fällen sehen folgendermaßen aus: 61 wurden *gebessert*, bei 25 wurden zum mindesten die Knochen kalkhaltiger, 37 bekamen eine Tetanie nach der Operation, 7 starben im Anschluß an die Operation, 4 starben nach der Operation, waren aber vorübergehend gebessert, 1 Fall starb an den Metastasen eines primären Epithelkörperchenkrebses. Von den 75 operierten Patienten waren 56 Frauen, 17 Männer. 2mal war das Geschlecht nicht angegeben. 16mal war ein Tumor am Hals vorher tastbar gewesen. Nierensteine hatten 20. Knochencysten hatten 46, Riesenzelltumoren 24, pathologische Frakturen 41, eine Schädelnackung im Röntgenbild 29. Der Höchstwert des Serumkalkgehaltes vor der Operation war 21 mg-%, der Mindestwert 9 mg-%, das Mittel 14 mg-%. Der Höchstwert des anorganischen Phosphors war 5,3, der Mindestwert 1,2 mg-%. Die Feststellung einer Besserung nach der Operation wurde in den meisten Fällen auf Grund einer mehrmonatigen Beobachtung gemacht. 14 Fälle von den operierten 75 sind über 1 Jahr nach der Operation beobachtet. Mehrjährig beobachtet sind nur 2 Fälle (SNAPPER, 2 Jahre; MANDL 3¹/₂ Jahre).

Um bei diesem langjährig beobachteten Fall von MANDL anzuknüpfen, so hat sich ergeben, daß er wegen eines „Rezidivs“ noch einmal operiert wurde, wobei zwei normale Epithelkörperchen entfernt wurden; ein Erfolg blieb danach aus. Über eine Dauerheilung verfügt MANDL (bis 1936) selbst auch nicht.

Was also bis jetzt gesehen ist, sind Besserungen, aber keine Dauerheilungen. Die Besserungen können damit erklärt werden, daß die sich aufpfropfende, besonders ungünstig wirkende Störung des Kalk- und Phosphorhaushaltes durch die Epithelkörperchengeschwülste zunächst einmal beseitigt wird und sich Ausgleiche herstellen, die aber scheinbar nur für eine gewisse Zeit vorhalten.

Die *Operation* ist trotzdem *unter allen Umständen angezeigt, wenn die Diagnose stimmt*. Allein das *subjektive Befinden* der Kranken bessert sich ganz erheblich. Die Schmerzhaftigkeit der Knochen verschwindet. Objektiv nimmt der Kalkgehalt der Knochen zu (s. Abb. 96—98), Cysten können knöchern fest werden (s. Abb. 97 u. 98). Die Kranken werden wieder gehfähig. Die besten Erfolge werden bei Kranken unter 25 Jahren und bei männlichen Patienten beobachtet. Die Operation begünstigt dabei eine Umstellung des krankhaften Kalkstoffwechsels ohne Zweifel (MANDL, SNAPPER, GOLD). Die Knochenveränderungen werden aber nur bis zur Wiederherstellung eines normalen Kalkgehaltes gebessert, nicht jedoch bis zum regelrechten Aufbau. Letzteres kann jedoch kaum von einer geheilten, so schweren Knochenveränderung erwartet werden. Für die *Beurteilung einer Besserung sind also vor allem das Allgemeinbefinden des Kranken, die Wiederherstellung seiner beruflichen Leistungsfähigkeit, nicht jedoch Röntgenbefunde allein heranzuziehen*.

Nach MANDL sind erfolglose Operationen so zu erklären, daß zunächst einmal die Diagnose nicht immer richtig gestellt wird. Die Differentialdiagnose muß die in Frage kommenden Erkrankungen ausschließen (s. oben). Sie muß Alter, Geschlecht, Allgemeinzustand, die Kalk- und Phosphorbefunde, die Kraftlosigkeit, die Knochenschmerzen, die Kalkablagerungen, die Nierenschädigung usw. berücksichtigen. Als zweite Versagerquelle ist das Nichtauffinden einer Epithelkörperchengeschwulst anzusprechen. Hinzu kommt, daß es sowohl bei Entfernung einer Epithelkörperchengeschwulst als auch unveränderter Epithelkörperchen nicht zu bestreitende Versager gibt. MANDL schlägt vor, bei vergeblicher Suche nach einer Epithelkörperchengeschwulst ein oder zwei normale Epithelkörperchen zu entfernen, weil man dadurch wenigstens halbe Arbeit leistet und sich nicht jeden Operationserfolges benimmt. Eine mögliche Tetanie könne mit Parathyreoideapräparaten bekämpft werden. Ein derartig behandelter Fall von DUBOIS (zit. HOFF) wurde gebessert.

Die *Gefahr der Tetanie* nach der Operation ist groß. Ihr erliegen noch recht viele Operierte. Die Tetanie ist vom Stoffwechsel her gesehen das Gegenstück zur Ostitis fibrosa generalisata. Bei ihr kommt es zur starken Senkung des Blutkalkes bei erhöhten anorganischen Phosphorwerten im Blut. Die Steigerung der nervösen Erregbarkeit beruht auf dem Vorwiegen der Phosphor- und Kaliumionen. *Eine fortlaufende Kontrolle der Kalk- und Phosphorwerte ist daher nicht nur vor, sondern ganz besonders auch nach der Operation dringend erforderlich*. Die Erklärung schwerer und tödlicher Tetanien nach der Operation wird von REISCHAUER, SCHOLTZ und NOTHMANN recht einleuchtend damit erklärt, daß die übrigen Epithelkörperchen bei Ausbildung eines Epithelkörperchenadenoms

funktionell sozusagen minderwertig sind, weil das Adenom die Hauptarbeit übernommen hat. Das Auftreten der Tetanie hängt übrigens weniger von der Höhe des Kalkspiegels nach der Operation, als vom Verhältnis Phosphor/Kalk ab. Große Verschiebungen dieses Quotienten nach der Operation rufen Tetanie hervor. Nach der Operation ist Kalk intravenös zu verabreichen. Bei ausbrechender Tetanie ist Parathormon zu geben.

Die von LÉRICHE und JUNG vorgeschlagene Unterbindung der Arteria thyreoidea superior und inferior zur Schädigung der Epithelkörperchen ist noch nicht genügend nachgeprüft worden. Auch Röntgenbestrahlungen der Nebenschilddrüsen sind versucht. Die Erfolge sind nicht überzeugend. BORAK und MANDL raten auch zur Bestrahlung der Skeletveränderungen. Vitamin D-Verabreichungen sind bei sicherer Ostitis fibrosa generalisata nicht angebracht, weil das Vitamin D ähnlich wie das Parathormon wirkt. Besserungen nach Vigantolverabreichungen kamen wohl bei Osteomalacien mit Cystenbildungen zustande.

d) Anhang. Die Ostitis deformans PAGET.

Die *Ostitis deformans* PAGET (1876) ist als Sonderform einer chronisch unspezifischen Ostitis bzw. Ostomyelitis aufzufassen (LOOSER, ERDHEIM, KNAGGS, GAETANO, HASLHOFER). Ein konstitutioneller Faktor, der den Boden bereitet, kann nicht außer acht bleiben. Er ist durch familiär gehäuftes Auftreten bewiesen (zahlreiche Angaben bei ASCHNER-ENGELMANN; HANKE). Bei der Ostitis deformans handelt es sich um eine chronische Knochenkrankung, die Jahre zu ihrer Entwicklung braucht und einen jahrzehntelangen Verlauf hat. Nach einem jahrelangen uncharakteristischen Vorstadium mit rheumatischen Beschwerden wird meist eine Verdickung und Verkrümmung von Röhrenknochen oder eine Zunahme des Schädelumfanges vom Kranken festgestellt (Größerwerden der Hutnummer, s. Abb. 112). Mit dem Fortschritt der Veränderungen am Skelet kommt es *anatomisch* zu einer Dickenzunahme des Knochens, wobei die Dicke mit einer Abnahme des Gewichtes und der mechanischen und statischen Widerstandsfähigkeit einhergeht. Spontanfrakturen im Bereich des erkrankten Knochens sind gar nicht so selten. Der Knochen wird krümmen. Seine Oberfläche bedeckt sich mit dichtstehenden Osteophyten. Die Rinde wird streifig aufgelockert, die Bälkchen werden umgebaut, plumper; sie sind funktionell gerichtet. KNAGGS hat *anatomisch* 3 Stadien abzugrenzen versucht:



Abb. 112.

Abb. 112—116. 68jähr. ♂. Ostitis deformans PAGET. Vorgeschrittener Fall.

1. Das vasculäre Stadium. Blutgefäßreiches Fasermark des Knochens führt zu einer bläulich-rötlichen Farbe des Knochens. Frühfälle.

2. Stadium der beginnenden Sklerose. Es finden sich unregelmäßig fleckige und verteilte Verdichtungsherde.

3. Stadium der vollausgebildeten Sklerose. Endzustand. Knochen elfenbeinartig.

Feingeweblich hat nach HASLHOFERS Darstellung der Ausdruck „deformans“ genau so Berechtigung wie für den makroskopischen Umbau. Die Spongiosabälkchen werden plump und breiter. Als besonders charakteristisch sind seit SCHMORLS Hinweisen die *Mosaikstrukturen* geworden. Diese kommen durch An- und Abbauvorgänge zustande, die dicht nebeneinander scheinbar regellos auf kurze Strecken hin verlaufen. Aus der Breite der Kittlinien läßt sich von ungefähr darauf schließen, ob sich einer Abbauphase gleich wieder eine Anbauphase angeschlossen hat, oder ob Pausen dazwischen lagen. Bei dem feingeweblichen Umbau des Knochens werden keine vollständigen HAVERSschen Systeme

aufgebaut. Im Gegensatz zu anderen mit Umbau einhergehenden Knochenveränderungen werden Mosaikstrukturen beim PAGET allgemein verbreitet gefunden, während sie sonst

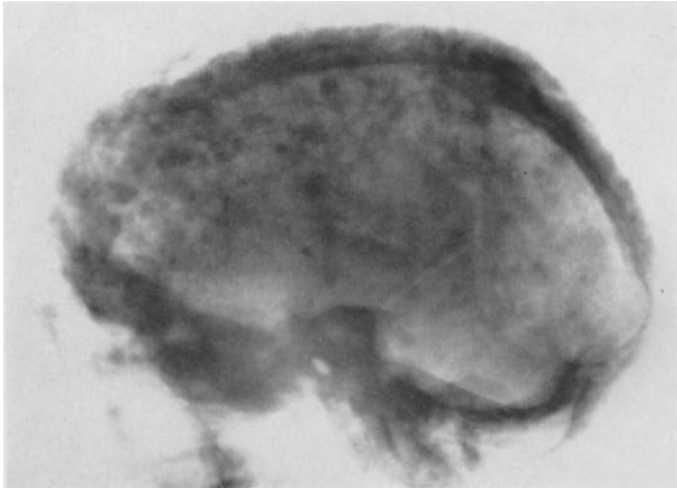


Abb. 113. Hyperostotischer Paget-Schädel. Wahrscheinlich Druck auf den linken 3. Hirnnerven (vgl. Abb. 112). Schädel röntgenologisch sklerotisch-hyperostotisch. Sehr dichte flockige Verschattungsherde, vgl. Abb. 105. Ostitis fibrosa.

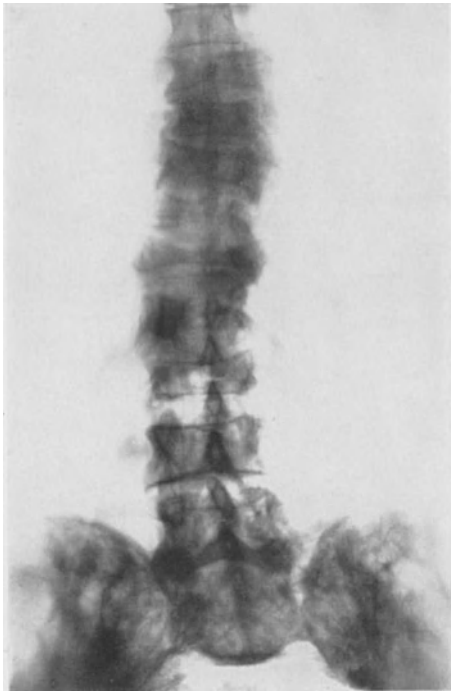


Abb. 114. PAGET-Wirbelsäule.

nur umschrieben und an einzelnen Knochenbälkchen zur Beobachtung gelangen. Der Umbau des normalen Knochens zum PAGET-Knochen setzt in der Rinde, und zwar am Röhrenknochen in der Mitte der Dicke der Rindencompacta (ERNST FREUND), am Schädel an der inneren Knochen tafel (ERDHEIM) ein. Er beginnt mit einem osteoklastischen Abbau in den HAVERSSchen Kanälen. Durch den fortschreitenden Abbau geht die lamelläre Struktur der Bälkchen und der Aufbau der HAVERSSchen Systeme verloren. Der Umbau ist dabei nur bis zu gewissen Graden statischen Bedürfnissen angepaßt. Während der Umgestaltung des Knochengewebes selbst zum PAGET-Knochen erleidet auch das Mark Veränderungen. Hierbei wird nach neuesten Auffassungen, für die sich auch HASLHOFER einsetzt, diesen Markveränderungen sogar die einleitende und entscheidende Rolle zugeschrieben. Der lange Zeit maßgebenden Ansicht von SCHMORL, daß die Erkrankung im normalen Mark beginnt, ist entgegenzutreten. Es findet sich ein ausgesprochen zelliges Mark mit einer albuminösen Entzündung und die Knochenveränderungen stellen sich erst im Gefolge dieser Markveränderungen ein.

Die klinische Erkennung erfolgt in einem Drittel der Fälle zufällig auf Grund des Röntgenbildes. In nur einem Drittel genügen die klinischen Symptome zur Sicherung der Diagnose (GUTMANN und KASABACH). Es sind



Abb. 115. Becken. Grobstrahlige Struktur des umgebauten Knochens.

etwa ebensoviel Männer wie Frauen befallen. Unter den Anfangersymptomen stehen an erster Stelle Kreuzschmerzen und Gliederreißen. Es folgen die Formverunstaltungen der Röhrenknochen und die Größenzunahme des Schädels. Neurologische und psychische Erscheinungen sind selten. Das vollausgeprägte PAGET-Bild verlangt die bekannten röntgenologischen Knochenveränderungen und das Fehlen einer Kalk- und Phosphorstoffwechselstörung. Im Röntgenbild zeigt die vollausgereifte PAGETSche Krankheit (*multiple Skleromalacie KIENBÖCKS*) entsprechenden Knochenumbau, verplumpte und zum Teil verdichtete Knochen, die dabei im ganzen doch strähnig aufgelockert sind (Abb. 115, 116). Die erkrankten Knochen sind verbogen, während nebenstehende gesunde ihre regelrechte Form bewahren. So bildet das Wadenbein z. B. die Sehne des verbogenen Schienbeins. Die Verlängerung ist dabei eine scheinbare. Am Oberschenkel formt sich meist der Hals im Sinne der *Coxa vara* um (Abb. 115). Das Schädeldach des Vollerkrankten zeigt neben der Verdickung einen von dichten dunklen Herden durchsetzten aufgelockerten Knochen (Abb. 113), der kaum mit etwas anderem verwechselt werden kann.

Für die *röntgenologische Frühdiagnose* der PAGETSchen Krankheit ist die „*Osteoporosis circumscripta cranii*“ (SCHÜLLER) sehr wichtig geworden. Es handelt sich um ein kalkarmes Umbaufeld im Bereich des Stirn- und Scheitelbeines auf der Höhe der Schädelswölbung. Die Weiterentwicklung der als „*Osteoporosis circumscripta*“ bezeichneten jungen PAGET-Erkrankung bringt im Röntgenbild Verdichtungsstellen, dann den Übergang in das bekannte PAGET-Bild (Abb. 113). Das, was im Röntgenbild als Osteoporose in Erscheinung tritt, ist nach ERDHEIM'S Untersuchungen eines solchen Falles übrigens schon fertiger PAGET-Knochen.



Abb. 116. Verbiegung der Speiche. Elle gerade. Knochen plumper und dicker.

Die Häufigkeit einer *Sarkomentstehung auf dem Boden der Ostitis deformans* wird von SPEISER auf 2% geschätzt. Mit der Auffassung der Ostitis deformans als eines chronisch-entzündlichen Vorganges erscheint bei der langen Dauer der Erkrankung eine verhältnismäßig häufige und multizentrische Sarkomentstehung (s. sekundäre osteogene Sarkome, S. 86) im Sinne einer Reizgeschwulst durchaus im Rahmen des Geläufigen (HASLHOFFER).

5. Die osteogenen Knochensarkome.

a) Einleitung und Einteilung.

Es sind zwei große Hauptgruppen unter den Knochensarkomen zu unterscheiden: Die *osteogenen Sarkome* und die *Reticulosarkome des Knochenmarkes*, die EWING'schen Sarkome. Die *osteogenen Sarkome* leiten sich von einem Muttergewebe ab, das imstande ist, jede Gewebebildung bis zum Knochen in unreifer Form und in ungeordneter Beziehung zueinander hervorzubringen. Das EWING'sche Sarkom stammt vom Reticulum des Knochenmarkes ab. Genau wie das Myelom ist es nicht zu den vom Knochengewebe selbst abstammenden Geschwülsten zu rechnen. Folglich sind die EWING'schen Knochensarkome vom osteogenen Sarkom abzugrenzen. Hierfür spricht vor allem aber auch das andere klinische und röntgenologische Verhalten, sowie ihre Strahlenansprechbarkeit. Sie bilden eine besondere klinische Einheit, und es ist daher unberechtigt und unzweckmäßig, sie mit den osteogenen Sarkomen zusammenzuwerfen.

Es sind unter *osteogenen Sarkomen* nur jene Knochengewächse zu verstehen, deren Ableitung von einem bösartig wuchernden Bindegewebe mit dem Vermögen, Knochen zu bilden, gesichert ist. Der Ausdruck osteogenes Sarkom stammt von EWING (1920); er hat sich in ganz überwiegendem Maße in allen Ländern eingebürgert.

Früher teilte man in Deutschland die Knochensarkome ein in *periostale* und *myelogene* Sarkome. Diese Einteilung ist aus mehreren Gründen *unberechtigt*: weil die früher sogenannten myelogenen Sarkome zum überwiegenden Teil zu den Riesenzellgeschwülsten gehören, also nicht bösartig sind; weil man Geschwülste, die man vom Markgewebe ableitet, den EWING-Sarkomen oder Myelomen zurechnen müßte; weil die periostale Entstehung aller nicht im Mark entstehenden Gewächse eine unbewiesene Behauptung ist; weil sich in Periostrnähe, also in den oberflächlichen Rindenschichten, anfangs entwickelnde Sarkome so gleichmäßig nach außen und innen entwickeln können, daß man schwanken müßte, wohin man diese Geschwülste rechnen soll. Die Einteilung in *periphere* und *zentrale* Knochensarkome ist ebenfalls für die Klinik völlig *belanglos*; denn sie sagt nichts über die Entstehung und Zugehörigkeit aus und beschreibt nur ganz oberflächlich die Lage. Außerdem gehören viele früher sogenannte zentrale Sarkome gar nicht zu diesen, sondern zu den Riesenzellgeschwülsten. Zentrale Entstehung gibt es aber auch bei den osteogenen Sarkomen (s. Abb. 117—119).

Man hat dann auch versucht, *Röntgenformen* in den Vordergrund zu stellen. So haben SCHINZ und UEHLINGER, zum Teil NOVÉ-JOSSERAND und TAVERNIER folgend, röntgenologisch unterschieden zwischen

1. vorwiegend osteolytischen osteogenen Sarkomen ohne starke Knochen-
deformierung,
2. vorwiegend osteosklerotischen osteogenen Sarkomen,
3. diffus grobflekkig verkalkenden osteogenen Sarkomen und dem maligne
entartenden Chondrom,

4. strahligen osteogenen Sarkomen,
5. diaphysären osteogenen Sarkomen und
6. maligne entarteten Exostosen und Enostosen.

Alle diese Formen kann man im Röntgenbild tatsächlich beobachten. Wenn man die Einteilung näher betrachtet, so fällt unseres Erachtens ein Teil der zweiten und dritten Gruppe zusammen. Die fünfte Gruppe erscheint unberechtigt, weil sie höchstens Seltenheitswert besitzt, und vorwiegend diaphysäre Ausbreitung nur gelegentlich einmal vorkommt, dagegen die meisten diaphysären Sarkome EWING-Sarkome sind. Die vierte Gruppe gehört mit zur zweiten, die sechste größtenteils zur dritten.

Die Amerikaner haben unter Benutzung des von BLOODGOOD, CODMAN und EWING ins Leben gerufenen Knochensarkomregisters (s. Einleitung) das Gebiet der osteogenen Sarkome bearbeitet. KOLODNY hat 700 osteogene Sarkome des Registers zu einer monographischen Darstellung benutzt. Die Früchte dieser amerikanischen Sammelarbeit und Einzelbearbeitungen kommen uns zugute. Die amerikanischen Autoren sind immer mehr dazu übergegangen, den *feingeweblichen Befund* zur Grundlage der Einteilung zu benutzen, und Gruppen aufzustellen, die nach dem feingeweblichen Befund zusammengehören, denen aber *auch klinisch und röntgenologisch gemeinsame Merkmale anhaften*. Als letzten Abschluß haben dann GESCHICKTER und COPELAND die feingeweblichen Befunde mit der embryonalen Knochenentstehung und deren einzelnen Phasen verglichen und auf eine Stufe zu stellen gesucht. Sie haben Knochengewächse nichtknöchernen und knöchernen Ursprungs unterschieden. Letztere wurden zunächst unterteilt in solche Gewächse knöchernen Ursprungs, die sich vom „*präkartilaginären*“, später besonders im Periost enthaltenden Bindegewebe ableiten (*Osteochondrome, Osteome, Chondrome, Chondromyxosarkome, osteoblastische osteogene Sarkome*). Diese Gewächse haben also noch knorpel- und knochenbildende Fähigkeiten in sich. Ihnen werden solche Geschwülste knöchernen Ursprungs gegenübergestellt, die von einem Gewebe *nach* bereits erfolgter Knorpelfertigstellung abzuleiten sind. Diese stammen also von Zellen ab, welche nicht mehr imstande sind, aus Bindegewebszellen Knorpel, Osteoid und Knochen zu bilden. Hierher zählen sie das „*chondroblastische*“ Sarkom, das *osteolytische osteogene* Sarkom, die *Knochencysten* und *Riesenzelltumoren*. Man müßte also zwischen osteogenen Sarkomen unterscheiden, die sich von einer Bindegewebszelle mit osteogener Fähigkeit, und solchen, die sich von einer Bindegewebszelle mit verlorener Knorpelknochenbildungsfähigkeit ableiten. Hierzu ist zu sagen, daß man den didaktischen Wert zugeben muß, daß es jedoch, wie immer in der Natur, gelegentlich Übergänge zwischen den einzelnen Arten der Sarkome gibt. Nicht ganz folgerichtig erscheint die Gruppe der chondroblastischen Sarkome, deren Fähigkeit („wenn auch in fragmentarischer Weise“), hyalinen Knorpel zu bilden, die Autoren zugeben. Einzelne Knochensarkome lassen sich unter Umständen nur mit einem gewissen Zwang in eine Untergruppe einteilen, wie auch GEORG HERZOG hervorgehoben hat. Was schließlich die Einordnung der Cysten und Riesenzellgeschwülste anbetrifft, so muß gerade deren Aufbaugewebe die Fähigkeit mannigfaltiger Differenzierung zugesprochen werden.

Wenn man alle osteogenen Sarkome in *eine* Reihe einzugliedern versucht, und wenn man der Überzeugung ist, daß sich jedes osteogene Sarkom von einem

Geschwulstkeim ableitet, der sich nach Anlage und Außeneinwirkungen bis zu verschiedenen Graden entwickeln kann, so kommt man unter Benutzung der bereits weitgehend eingebürgerten und zweckmäßigen amerikanischen Benennung zu folgender *Reihe der osteogenen Sarkome*:

1. *Osteolytische osteogene Sarkome*. Sie können weder Knorpel noch Osteoid, noch Knochen bilden, und lassen höchstens Ansätze zu einer beginnenden Osteoidbildung erkennen. In der Regel wird es sich bei Funden von Osteoid oder Knochen um am Rand des zerstörten Knochens ablaufende reaktive Vorgänge handeln. Die Knochenzerstörung steht ganz im Vordergrund. Dementsprechend finden sich auch reichlich geschwulstartige Riesenzellen, die zur Verwechslung dieser Sarkome mit angeblich bösartig gewordenen Riesenzellgeschwülsten viel beigetragen haben.

2. Die *Chondromyxosarkome*. Sie bilden vorwiegend ein embryonal-myxomatöses Gewebe, in denen es bis zur Knorpelbildung kommt.

3. Die *chondroblastischen Sarkome*. Sie setzen sich fast nur aus Knorpelkeimgewebe, das verkalken kann, und etwas hyalinem Knorpel zusammen.

4. Die *osteoblastischen Sarkome*. Es gelingt den Geschwulstzellen noch eine reichliche Osteoid- und Knochenbildung. Die Bezeichnung sklerosierende osteogene Sarkome ist ungünstiger, weil sie sich mehr auf den Röntgenbefund bezieht. Der Knochen wird auch nicht härter, sondern trotz der Knorpelknochenbildung zerstört. Der geschwulstmäßig gebildete Knochen ist statisch minderwertig.

Für die osteoblastischen und osteolytischen osteogenen Sarkome gilt dasselbe, was für Knochenzerstörung und -aufbau bei den osteolytischen und osteoblastischen Krebsmetastasen ausgeführt wird. Der Typus hängt auch von der Schnelligkeit der Zerstörung überhaupt ab. Langsamer wachsende Geschwülste lassen es eher zu einer reaktiven Knochenneubildung und auch zu einer Ausreifung in sich kommen. Bei den osteogenen Sarkomen tritt hierzu aber noch die Eigenart des Geschwulstgewebes selbst, ob dieses noch zur Knochenbildung befähigt, oder bereits so verwildert ist, daß kein Knochen mehr gebildet wird. Ein derartiges Gewächs wird bei schnellem Wachstum die stärksten Grade der Zerstörungen hervorrufen (osteolytisches osteogenes Sarkom).

Diesen vier Grundarten des osteogenen Sarkomes lassen sich auch klinische und röntgenologische Eigenschaften zuordnen, welche die Annahme einer klinischen Zusammengehörigkeit erlauben. Übergangsformen sind gelegentlich möglich. Die angeführten vier Arten des osteogenen Sarkomes werden auch als *primäre osteogene Sarkome*, also sich selbständig aus einem Geschwulstkeim und sich von vornherein bösartig entwickelnde Geschwülste, bezeichnet. Als *sekundäre* osteogene Sarkome werden in einer fünften Gruppe alle diejenigen bösartigen Geschwülste zusammengefaßt, welche sich aus einer gutartigen, anlagebedingten Knochengeschwulst entwickeln, also aus Exostosen, Chondromen, Osteomen, oder auf dem Boden chronisch-entzündlicher und dysplastischer Knochenerkrankungen (z. B. Ostitis deformans PAGET, Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN, Radiumostitis): sekundäre chondromyxo- oder osteoblastische Sarkome.

Die Einteilung der osteogenen Sarkome in diese fünf Formen, die CAMPBELL, GESCHICKTER und COPELAND u. a. folgt, und der sich auch G. HERZOG angeschlossen hat, soll in der vorliegenden Darstellung beibehalten werden. Eine weitere Untergruppierung halte ich für unnötig. GOIN und CARROLL trennen

z. B. die primären und sekundären Chondromyxosarkome von den osteogenen Sarkomen ab und bezeichnen als osteogene Sarkome nur diejenigen, welche die Funktion der Knochenbildung in irgendeiner Form behalten. Da auch in Chondromyxosarkomen eine geschwulstmäßige Knochenbildung (s. Abb. 146, 148), mindestens angedeutet, erkennbar ist, ist die Abtrennung unberechtigt. Man kann auch für die osteogenen Geschwülste keinen Unterschied zwischen der Knochenbildung auf dem Bindegewebs- und Knorpelwege machen (s. S. 15.)

Zu den *primären osteogenen* Sarkomen ist noch zu sagen, daß unter Umständen die Beobachtung eines osteogenen Sarkomes in einem bestimmten Zeitabschnitt zur Einteilung nicht genügt. Sowohl im unbeeinflussten Verlauf kann ein osteogenes Sarkom von sich aus, als auch unter bestimmten äußeren Einflüssen, besonders irgendeiner Behandlung, scheinbar einen anderen Typus annehmen. Ferner ist die Tatsache, daß in *experimentell durch Strahlen erzeugten Knochensarkomen* (SCHÜRCH und UEHLINGER, LÜDIN, HELNER) verschiedene gewebliche Bilder zu sehen sind (Abb. 163, 164), dafür *beweisend, daß die gleiche Schädigung am gleichen Tier in derselben Zeit zu einer verschieden weit entwickelten Gewebsentartung führen kann*. Die angeführten Formen des osteogenen Sarkomes sind also tatsächlich *nur* Unterarten. Ob sich ein Geschwulstkeim zu einem osteolytischen oder osteoblastischen osteogenen Sarkom entwickelt, hängt von seiner Erstbeschaffenheit, seiner Lage, der Schnelligkeit des Wachstums *und* äußeren Einflüssen ab, also im Sinne von TENDELOO einer bestimmten Konstellation von Faktoren.

Die *osteogenen Sarkome insgesamt* nehmen in einer Aufstellung von CHRISTENSEN über 918 Fälle die Hälfte aller, und über zwei Drittel der bösartigen Knochengewächse ein. Nach CODMAN kommt in USA. auf etwa 100000 Einwohner 1 Knochensarkom. Von 441 osteogenen Sarkomen CHRISTENSEN's lagen allein 139 am unteren Oberschenkelende, 69 im oberen Schienbein- und 31 im oberen Oberarmabschnitt. Hiermit ist *die Bevorzugung der drei größten Metaphysen der langen Röhrenknochen mit dem stärksten Wachstum im jugendlichen Alter* bewiesen. Nach COLEY waren unter 856 Knochengeschwülsten 496 Knochensarkome der langen Röhrenknochen. Die übrigen osteogenen Sarkome verteilen sich auf sämtliche Knochen des Skelets in etwa folgender Reihenfolge: Wadenbein, Becken, Schulterblatt, Oberkiefer, Speiche, Elle, Schlüsselbein, Wirbelsäule, Fußknochen, Schädeldach, Rippen, Brustbein. Ein einziger Fall soll die Kniescheibe betroffen haben. Die bevorzugte Ansiedlung des osteogenen Sarkomes an den langen Röhrenknochen war schon RUDOLF VIRCHOW bekannt, die schlechte Prognose und der Tod an Lungenmetastasen ebenfalls. *Männer* sollen häufiger als Frauen betroffen sein (IVAR BEHRING).

Die *Ätiologie* des osteogenen Sarkomes ist, wie die der bösartigen Geschwülste überhaupt, noch nicht ganz aufgeklärt. Sichere ätiologische Faktoren stellen nach klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Erfahrungen folgende dar:

1. Embryonale Geschwulstkeime, bewiesen durch die Entwicklung von Sarkomen in kartilaginären Exostosen, auf dem Boden der Chondromatose usw.
2. Fortschwelend-entzündliche Vorgänge, bewiesen durch die Entwicklung von Sarkomen auf dem Boden der Ostitis deformans PAGET.
3. Strahlen, bewiesen durch die experimentelle Erzeugung von osteogenen Radium- und Röntgensarkomen.

Nicht gesichert ist der Faktor *Trauma*. Für einen Zusammenhang haben sich unter anderen BLOODGOOD und KOLODNY ausgesprochen, sehr skeptisch ist TROELL. Unzweifelhaft gilt für die Mehrzahl der Beobachtungen, daß die geschwulstartige Veränderung von einem Trauma gefolgt wird, und nicht, daß einem Trauma die Geschwulstbildung folgt. Daß unter Umständen eine bereits zur Zeit des Traumas vorhandene geschwulstartige Veränderung übersehen wird, ist bekannt (vgl. Abb. 117). Nicht abgestritten werden kann, daß ein Trauma



Abb. 117.

Abb. 117. 25jähr. ♂. Osteolytisches osteogenes Oberarmsarkom (Frühbefund). Zentrales Sarkom. Keinerlei periostale Reaktionen. Als Fraktur nach Herumreißen des Armes durch scheuendes Pferd behandelt.



Abb. 118.

Abb. 118. Befund 20 Tage später. Kein Callus. Zunehmende feinfleckige Aufhellung. Befund 3 Wochen später s. Abb. 119.

einen bereits vorhandenen Geschwulstkeim zur Wucherung veranlassen kann. KOLODNY führt hierzu aus, daß nach Abschluß der physiologischen Wachstumsperiode das Wachstum sozusagen als potentielle Energie bestehen bleibt. Ein Trauma könne diese wieder in kinetische Energie umwandeln.

Die Bevorzugung der Wachstumsgegenden langer Röhrenknochen im jugendlichen Alter, besonders derjenigen, wo Zelllieferung und Zellabbau besonders stark sind, beweist, daß *gesteigertes Wachstum schon den Keim zur Entartung in sich trägt*. Kommt zu diesem gesteigerten Wachstum noch etwas hinzu, z. B. eine entzündliche oder regenerative Zellneubildung, oder eine experimentelle Zellkernveränderung (Mutation) durch Strahlen, so kann eine Entgleisung des Wachstums ausgelöst werden.

b) Die einzelnen Formen der osteogenen Sarkome.

α) Das osteolytische osteogene Sarkom.

Dieses wird von GESCHICKTER und COPELAND von einem Bindegewebe nach abgeschlossener Knorpelbildung abgeleitet, das nicht mehr die Fähigkeit besitzt, Knorpel und Knochen zu bilden. Es wird von ihnen als ein besonders verwildertes, ursprünglich osteoplastisches Sarkom aufgefaßt. Es ist aber ebenso gut möglich, daß das Geschwulstgewebe von vornherein überhaupt nicht zur Knochenbildung befähigt ist, also sehr unreif ist.

Feingeweblich besteht das osteolytische Sarkom aus Spindelzellen, Rundzellen und sehr wenig Osteoid (s. Abb. 122, 125). Es fragt sich, ob letzteres nicht, wenn es überhaupt zur Beobachtung kommt, reaktiv vom zerstörten Knochen in Randabschnitten gebildet ist (Abb. 123). Riesenzellen kommen gelegentlich gehäuft vor (s. Abb. 122); sie haben schon öfter zur Verwechslung mit einer „wildgewordenen“ Riesenzellgeschwulst geführt. Das Gewächs entsteht nach der Auffassung von GESCHICKTER und COPELAND bevorzugt in der Markhöhle langer Röhrenknochen (Abb. 117) und wird vom Endost abgeleitet. Es wird eine ganz frühe Phase der Knochenbildung auf dem Bindegewebsweg nachgeäfft, ohne daß es zu einer solchen kommt.

Die osteoklastischen Riesenzellen in den osteolytischen Sarkomen veranlassen G. HERZOG, eine bösartige Wucherung knochenabbauenden Gewebes, also von Osteoclasten, anzunehmen. Da bei der enchondralen und späteren endostalen Knochenbildung ein reichliches Auftreten von Osteoclasten vorhanden ist, erklärt sich nach HERZOG das Vorkommen von Osteoclasten in diesen Geschwülsten ohne

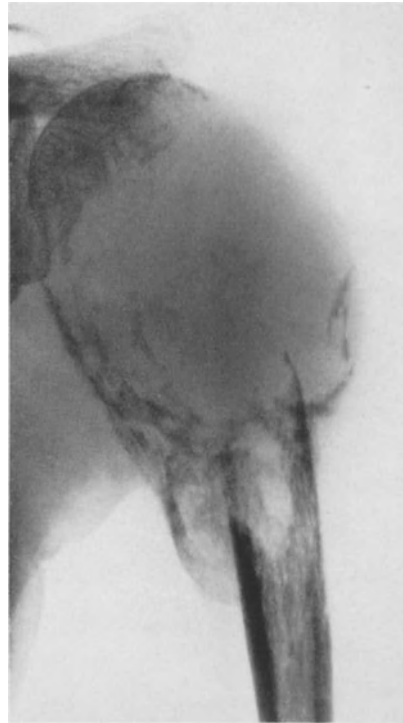


Abb. 119. 25jähr. ♂. Osteolytisches osteogenes Sarkom der oberen Humerusmetaphyse (Spätfbefund). Vor 6 Wochen führte Pat. ein Pferd, das plötzlich scheute. Der Arm wurde herumerissen und brach. Als Fraktur mit Streckverband behandelt. Dann wegen Sarkomverdachts überwiesen. Amputatio interthoracoscapularis (frühere Bilder s. Abb. 117 u. 118).



Abb. 120. Zugehöriges Präparat, aufgesägt. Osteolytisches Sarkom des Humerus.

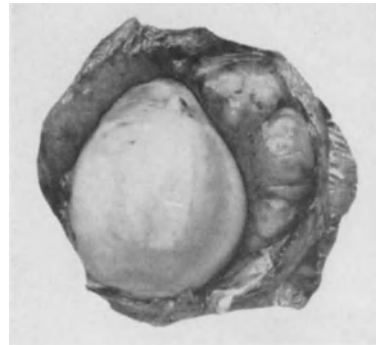


Abb. 121. Einbruch der Geschwulst in die Gelenkkapsel. Knorpelkappe des Oberarmkopfes gesund. Eine Exartikulation wäre sinnlos gewesen.

weiteres als geschwulsteigen. Auch wird hierfür die auffallende Ähnlichkeit im Grob- und Feingewebebild mit dem hämorrhagischen Typ der Riesenzellgeschwulst

herangezogen. Genau wie es bei den Chondromen und Osteomen bösartige Vergleichsformen gibt, so fordert HERZOG auch für die gutartigen Formen

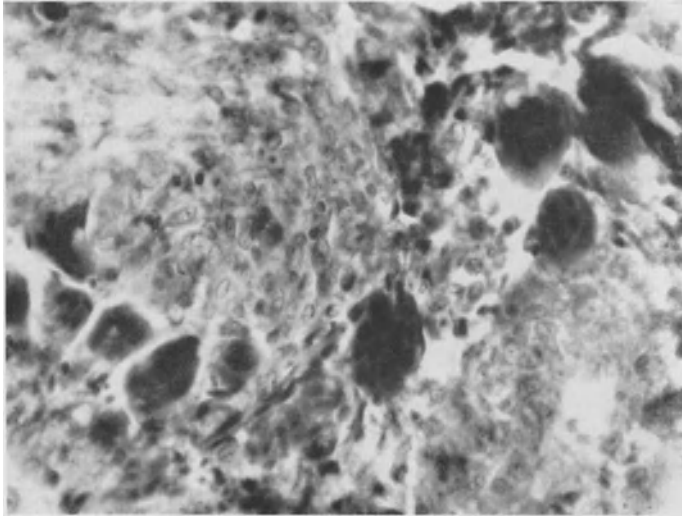


Abb. 122. Feingeweblicher Schnitt vom Rand der Geschwulst. Spindelzellensarkom mit spärlichen Geschwulstriesenzellen. Die Geschwulst besteht sonst nur aus Spindelzellen.

der Riesenzellgeschwulst und der einzelstehenden Knochencysten das entsprechende bösartige osteoklastische Bild. Für einen Teil der Fälle treffen diese

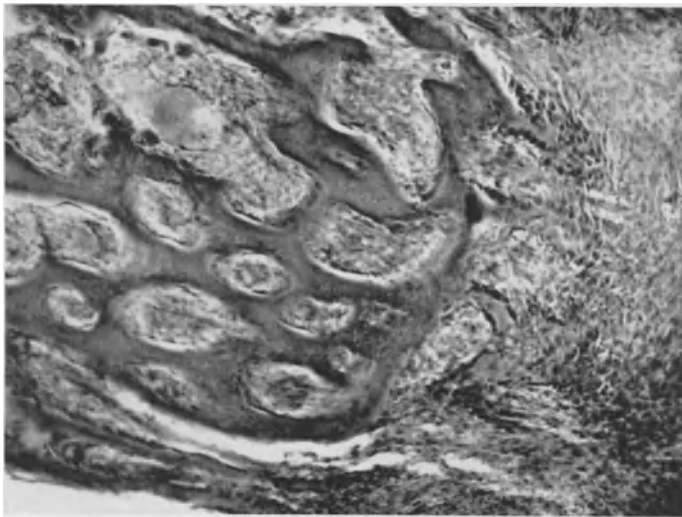


Abb. 123. Schnitt vom untersten Ende der Geschwulst. An der Grenze regelrechte (periostale) nicht geschwulstmäßige Knochenneubildung.

Überlegungen zu. Auf der anderen Seite wird überstürzte Zellbildung und nicht genügend schnelles Abräumen zerstörten Knochens häufig von Riesenzellbildung begleitet.

Klinische Eigentümlichkeiten. Im Gegensatz zu den anderen primären Knochensarkomen sind *alle* Alter betroffen. Wenn ein Knochengeschwulstkeim *nach* dem Wachstumsalter in Wucherung gerät, dann handelt es sich in der Regel um ein Geschwulstgewebe, das nicht mehr imstande ist, eine Knochenbildung, wenn auch nur angedeutet, bis zu Ende zu führen oder nachzuahmen.

Unteres Ober- und oberes Unterschenkelende sind wie bei den anderen primären osteogenen Sarkomen bevorzugte Lagen. Genau wie jedes Alter kann auch jeder Knochen befallen sein. Neben den genannten bevorzugten Stellen an den langen Röhrenknochen (Abbildung 137) sieht man es gelegentlich an der Beckenschaukel (Abb. 131), den Rippen (Abb. 132), am Kiefer (Abb. 124), an kleineren Gliedmaßenknochen. Die Geschwulst zerstört den Knochen in *rasender Schnelligkeit*. Hiermit hängt das außerordentlich häufige Vorkommen von

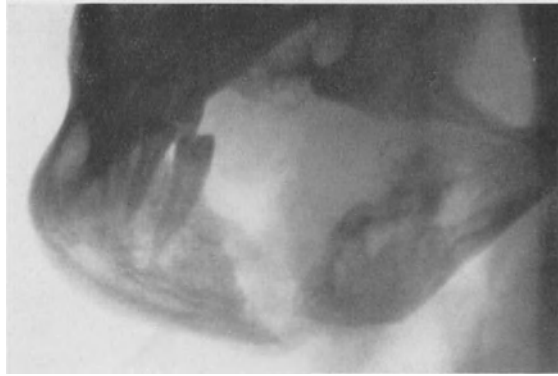


Abb. 124.

Abb. 124—126. 37jähr. ♀. Osteolytisches osteogenes Sarkom des Unterkiefers mit Spontanfraktur. 9 Monate vor Aufnahme Gefühlwerden der Wange nach vorherigen monatelangen ziehenden Schmerzen. 7 Monate vorher Beginn einer Anschwellung. 4mal anoperiert, dann der Klinik überwiesen. Exartikulation der rechten Unterkieferhälfte. 1¼ Jahr später †.

Spontanfrakturen, nach amerikanischen Angaben in der Hälfte der Fälle, zusammen. Im klinischen Bild kommt es entsprechend der schnellen Knochenzerstörung zu *Schmerzen* durch Periostdruck und -durchbruch, zu *Funktionsstörungen*, zur *allgemeinen Geschwulstvergiftung*. Menschen mit osteolytischen Sarkomen sehen niemals so täuschend blühend aus, wie manche jungen Menschen



Abb. 125. Zugehöriger Schnitt. Unterkiefermarkräume von spindelzelligem Sarkomgewebe eingenommen.



Abb. 126. Am Rande der Geschwulst sind weite Markraumgebiete geschwulstfrei.

Spontanfrakturen, nach amerikanischen Angaben in der Hälfte der Fälle, zusammen. Im klinischen Bild kommt es entsprechend der schnellen Knochenzerstörung zu *Schmerzen* durch Periostdruck und -durchbruch, zu *Funktionsstörungen*, zur *allgemeinen Geschwulstvergiftung*. Menschen mit osteolytischen Sarkomen sehen niemals so täuschend blühend aus, wie manche jungen Menschen

mit einem der anderen Knochensarkome (Chondromyxo-, chondro- und osteoblastisches osteogenes Sarkom). *Fieber* ist durch Gewebszerfall möglich. Es erreicht meist nicht die Höhe und erstreckt sich nicht in Schüben wiederkehrend so über längere Zeitabschnitte wie beim EWING-Sarkom. Das bekannte Bild der geschwulstartigen Schwellung mit seinen Folgeerscheinungen an Haut und Blutadern kehrt bei allen Knochengeschwülsten, welche die Knochenhaut durchbrechen und die Weichteile unter Druck und Spannung versetzen, wieder

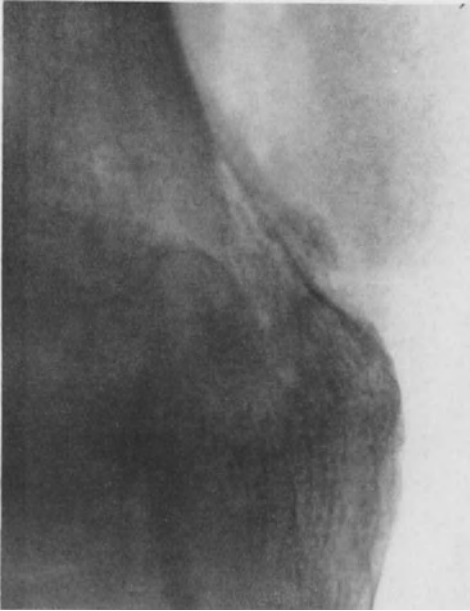


Abb. 127. 66jähr. ♂. Osteolytisches osteogenes Sarkom der unteren Femurmetaphyse. Beginn der Erscheinungen $\frac{1}{4}$ Jahr vor der Operation. Zweimalige Probeexcision. Anschließend sofortige Amputation. 10 Monate später an Lungenmetastasen †. Vgl. Abb. 130, albuminöse Schaftosteomyelitis des Humerus.

(vgl. Abb. 158). Daß viele Sarkomträger in der Vorgeschichte auf ein Trauma hinweisen und den Arzt hiermit auf eine falsche Fährte setzen, hängt damit zusammen, daß sich der Geschwulstkranken irgendwie an seiner Geschwulststelle verletzt oder schädigt, weil die Gliedkette funktionell nicht mehr vollwertig ist (vgl. Abb. 117). Dabei wird er auf eine Veränderung erstmalig aufmerksam. Die klinischen Zeichen ziehen sich oft bis zu einem Jahr hin, ehe die Kranken in die Beobachtung des Arztes kommen.

Im *Röntgenbild* sieht man bei Frühfällen, die man leider selten zu Gesicht bekommt, mehr oder weniger zentrale Aufhellungen durch die beginnende Zerstörung (Abb. 117), oft mit reaktiven Erscheinungen am Periost (Abb. 127). Röntgenologisch eine zuverlässige Diagnose zu stellen, kann sehr schwer sein. Verwechslungen mit

Knochencysten und Riesenzellgeschwülsten (vgl. Abb. 245), osteolytischen Metastasen (Abb. 366), EWING-Sarkomen (Abb. 235), sogar mit Osteomyelitis (Abb. 130) sind vorgekommen. Daß bei der Periostreaktion der corticalen Osteomyelitis die durch Eiter abgehobene Knochenhaut im Röntgenbild von der Rinde durch einen feinen Aufhellungsstreifen getrennt ist, stimmt oft, leider aber auch nicht immer (vgl. Abb. 130, 253).

In der Abb. 128 ist ein derartiges osteolytisches Sarkom mit subcorticalem Sitz, das als *Frühfall* nach Probeschnitt erkannt wurde, wiedergegeben. Klinisch und röntgenologisch wurde die Diagnose nicht gestellt. Man sieht lediglich eine Auslöschung der Umrißzeichnung des inneren Knöchels. Nach den Probeschnitten ist es dann selbstverständlich zu periostalen Reaktionen gekommen. Der Kranke wurde amputiert; 2 Jahre später waren bereits Beckenlymphknoten und Lungenmetastasen nachweisbar.

Ein sehr lehrbuchmäßiges Röntgenbild eines osteolytischen osteogenen Sarkomes bei einem 44jährigen Mann zeigt die Abb. 129. Hier erkennt man

eine fleckige, mottenfraßähnliche Zerstörung des ganzen Schienbeinkopfes, die Auslöschung der äußeren Rindenzeichnung, die wie wegradiert aussieht, den Weichteilschatten, die Zerstörung des Wadenbeinköpfchens. Auf die Übereinstimmung mit dem Bilde des experimentell erzeugten Knochensarkoms am Schienbeinkopf (Abb. 162) ist hinzuweisen.

Die Abb. 137—140 lassen den *Verlauf* bei einem *osteolytischen Sarkom* mit Spontanfraktur verfolgen. Zunächst zentrale Aufhellung in der unteren Femurmetaphyse und innerhalb dieser eine Spontanfraktur, die als traumatische Fraktur behandelt wurde. 4 Monate später vorgeschrittene Zerstörung ohne Zeichen jeden Versuches der knöchernen Heilung. Nach weiteren 3 Monaten riesige Geschwulst mit nur angedeuteter schalenförmiger Begrenzung und restloser Zerstörung der ganzen Metaphysengegend, sowie Einbruch in Epiphyse und Weichteile. Eine Schaftaufreibung, die bei Frühfällen gegenüber dem Riesenzelltumor fehlen soll (GOIN und CARROLL), kann bei Spätfällen vorhanden sein (s. Abb. 140).

Einen Spätfall zeigt ebenfalls die Abb. 134. Wenn man ohne Kenntnis der Vorgeschichte nur das Röntgenbild sehen würde, könnte auch eine Metastase in Frage kommen. Das osteolytische Unterkiefersarkom mit Spontanfraktur (Abb. 124) läßt eine geschwulstmäßige Zerstörung des horizontalen Unterkieferastes nachweisen. Verwechslungen ausgedehnter zentraler osteolytischer Sarkome in der Metaphyse langer Röhrenknochen mit Einbruch in die Epiphyse mit Riesenzellgeschwülsten kommen vor. An der Beckenschaufel sahen wir zwei osteolytische Sarkome bei älteren

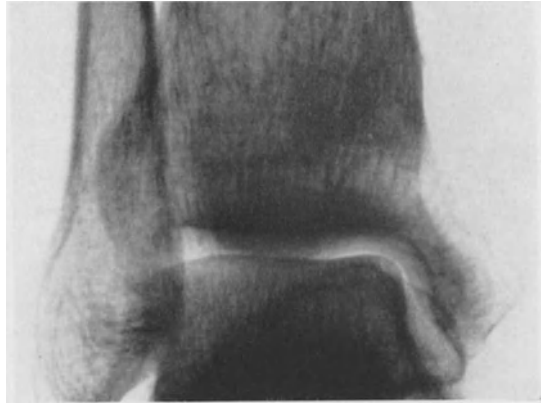


Abb. 128. 35jähr. ♂. Osteolytisches osteogenes Sarkom des inneren Knöchels. Im Verlauf eines halben Jahres Anschwellung am inneren Knöchel. Außerhalb im April 1935 Exstirpation einer Geschwulst. Mikroskopisch Sarkom. Am. 30. 4. 1935 Amputation (GRITTI). Seit Herbst 1936 ausstrahlende Schmerzen im rechten Bein, Kribbeln und Taubsein auf der Rückseite des Oberschenkels. Januar 1937 in der Chirurg. Univ.-Klinik Feststellung einer Metastase im Gebiet der rechten Articulatio sacroiliaca (s. Abb. 368). Röntgenbestrahlung (1680 r). Im April 1937 nachweisbare Lungenmetastasen.



Abb. 129. 44jähr. ♂. Osteolytisches Sarkom der oberen Tibiametaphyse. Links oben Einbruch ins Gelenk. Das Sarkom reicht bis an den unteren Rand des Bildes. Exarticulatio coxae. Nach 2 1/2 Jahren noch rezidivfrei.

Kranken (Abb. 131). Die Entscheidung Metastase oder osteolytisches Sarkom kann oft nur mit Hilfe des Probesechnittes gefällt werden. Vergleicht man entsprechende Röntgenbilder, so erkennt man restlose Übereinstimmung (vgl. Abb. 131 und 366).

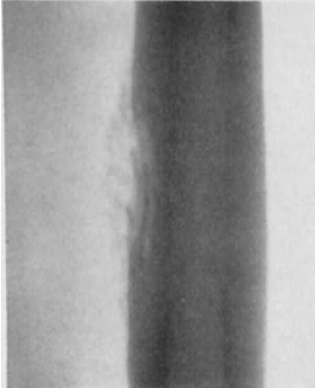


Abb. 130. 25jähr. ♀. Corticale Osteomyelitis des Oberarmschaftes. Freilegung: Osteomyelitis albuminosa.

Die *Prognose* des osteolytischen Sarkomes ist sehr schlecht. Nach GESCHICKTER und COPELAND lebten von 69 Patienten nach 5 Jahren nur noch 7. Von diesen erweckte die Hälfte wegen der längeren Vorgeschichte den Verdacht, daß eine chronisch-entzündliche oder eine gutartige Knochenveränderung vorangegangen war. Diese Feststellung steht in enger Beziehung zur Frage der bösartig gewordenen Riesenzellgeschwülste, deren röntgenologisches und feingewebliches Bild so große Ähnlichkeiten mit dem osteolytischen osteogenen Sarkom hat, daß man sich fragen muß, ob nicht ein Teil der osteolytischen Sarkome Ausgänge von solchen anfänglich gutartigen Knochengeschwülsten darstellen. CAMPBELL macht darauf

aufmerksam, daß die osteolytischen Sarkome bei Kindern und Jugendlichen noch bösartiger als bei Erwachsenen verlaufen. Osteolytische Sarkome bei Kindern



Abb. 131. 63jähr. ♂. Osteolytisches osteogenes Sarkom der Darmbeinschaukel. Röntgenbestrahlung. † 1/2 Jahr später.

werden von ihm als „medullär osteolytische“ geführt, weil sie sich vorwiegend zentral entwickeln. Die schlechte Prognose kommt auch in folgenden Zahlen von CAMPBELL zum Ausdruck, die sich verwenden lassen, weil sie zwei Gruppen von gleich vielen Kranken enthalten. Von 9 osteolytischen Sarkomen bei Jugendlichen starben alle nach wenigen Monaten, gleichgültig, ob sie excidiert (3), amputiert (3), nicht behandelt (2) oder röntgenbestrahlt (1) waren. Von 9 osteolytischen Sarkomen Erwachsener lebten von 2 Amputierten nach 3 Jahren noch 1;

von 3 Resezierten 1 nach 12, 1 nach 11 Jahren, während einer nach 4 Monaten gestorben war. 2 Röntgenbestrahlte starben nach 4 1/2 und 12 Monaten.

Die *Behandlung* wird für alle osteogenen Sarkome im Zusammenhang besprochen.

β) Das primäre Myxochondrosarkom.

Das primäre Myxochondrosarkom ist *das* osteogene Sarkom des *Kindes und Jugendlichen*. Alterskurven zeigen den steilen Aufstieg in der zweiten Lebensdekade. Jenseits des 40. Lebensjahres ist es, im Gegensatz zum sekundären Chondromyxosarkom und dem osteolytischen Sarkom, nicht zu beobachten.

Das Gewächs zeigt sich, mit *bloßem Auge betrachtet*, als eine unter der abgehobenen Knochenhaut liegende, graue, weiche Neubildung von knorpeliger oder schleimigewebeartiger Beschaffenheit. Die subperiostale Entwicklung hat zu der früheren Bezeichnung „periostales“ Sarkom geführt. Die Rinde ist schon im Beginn angegagt, die Knochenhaut wird von dem nach außen gerichteten Wachstumsdruck immer mehr abgehoben, und schließlich auf der Kuppenhöhe durchbrochen. Auch nach innen schreitet die Zerstörung fort.

Sowohl der Lage nach, als auch nach dem feingeweblichen Bau, bestehen Vergleichsmöglichkeiten zu den kartilaginären Exostosen, als dessen bösartiges Vergleichsgewächs diese primären Chondromyxosarkome von GESCHICKTER und COPELAND aufgefaßt werden. Hinzuzufügen ist jedoch, daß das Gewächs von vornherein als bösartig und stürmisch wachsend in Erscheinung tritt. Der Lage nach sind am unteren Oberschenkelende die Ansatzstellen des Adductor magnus, des lateralen Gastrocnemius, am oberen Unterschenkelende die Ansatzstellen des Quadriceps an der Tuberositas tibiae diejenigen Orte, wo das bösartige Wachstum losgeht. An diesen Stellen sind „präkartilaginäre“ Geschwulstkeime an Sehnenansatzstellen zu vermuten.

Der *feingeweblichen Beschaffenheit* nach haben besonders GESCHICKTER und COPELAND auf vergleichbare Bilder bei kartilaginären Exostosen und den Chondromyxosarkomen hingewiesen. Es findet sich ein „präkartilaginäres“, embryonalähnliches, schleimiges Sternzellengewebe, das sich bis zur Knorpelbildung entwickelt (Abb. 146 und 148). Früher haben einige Autoren die schleimigen Anteile als Degenerationen von Knorpelgewebe bezeichnet (RIBBERT, STERNBERG, KOLODNY). GESCHICKTER und COPELAND, sowie BORST fassen sie, nach eigener Auffassung mit Recht, als *Vorstufe* des Knorpelgewebes auf. Gewebekulturanlagen von einem



Abb. 132. 52jähr. ♂. Osteogenes Sarkom. Vor 3 Monaten Stoß gegen die linke Brustseite. Seitdem Geschwulstbildung, angeblich an gleicher Stelle. Röntgenbild: Auflösung der 8. Rippe in der mittleren Achsellinie. Geschwulstentfernung durch Pleurarippenresektion unter Überdruck. Röntgennachbestrahlung 1 Jahr lang (9000 r). Nach 1½ Jahren 3 Lungenmetastasen. † 2 Jahre nach Operation.

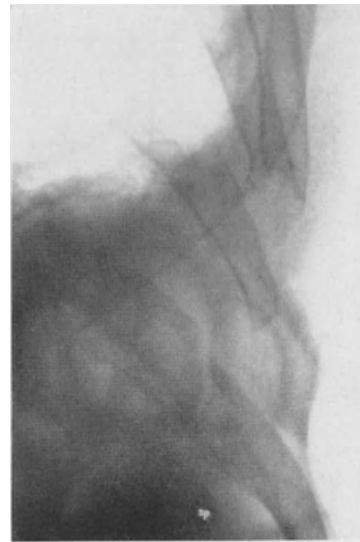


Abb. 133. Zugehöriges Röntgenbild.



Abb. 134. 21jähr. ♀. Osteolytisches osteogenes Oberarmsarkom. Außerhalb Resektion und Einpflanzung eines Humerusspannes.



Abb. 135. Rezidiv nach $\frac{1}{2}$ Jahr. Exartikulation. Histologisch osteolytisches osteogenes Sarkom. † 9 Monate später.

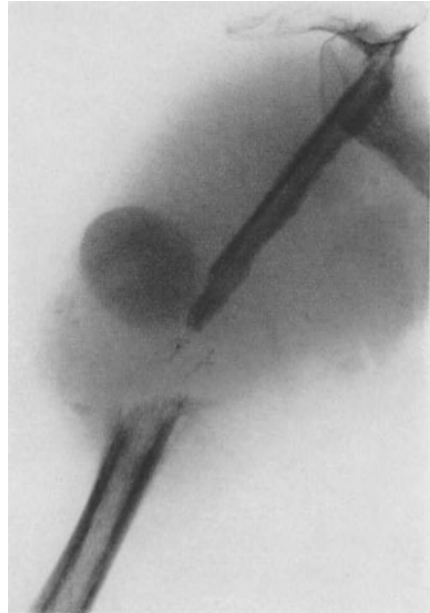


Abb. 136. Zugehöriges Röntgenbild.

primären Chondrosarkom haben gezeigt, daß sich das Gewebe vorwiegend in Richtung des myxomatösen Gewebes entwickelt. Ein derartiges embryonales Schleimzellgewebe findet sich auch bei den experimentellen Radiumsarkomen. Einzelne Abschnitte aus einem Chondromyxosarkom können für sich allein betrachtet wie Bilder bei einem gutartigen Chondromyxom aussehen.

Klinik. Es handelt sich fast nur um Jugendliche, die an den Vorzugsstellen des osteogenen Sarkomes, den genannten drei großen Metaphysen, ihre zunächst unbestimmten Beschwerden bekommen. Oft sind es besonders kräftig und gutgewachsene Jünglinge, die von dem Geschwulstleiden ergriffen werden (COENEN). Innerhalb *weniger* Monate entwickelt sich eine Geschwulst, die sehr bald auch Schmerzen verursacht und bei Sitz im Kniebereich

zu einem leichten Nachschleppen des Beines führt. Bald kommt es zur leichten Beugekontraktur. Die Haut wird gespannt und zeigt vermehrte Blutaderzeichnung.

Röntgenbefunde. Die Tatsache, daß sich das Gewächs subperiostal um den Knochen herum entwickelt und zu einem spindeligen Weichteiltumor führt, der infolge seiner geweblichen Schleimgewebe- und Knorpelbeschaffenheit nur einen ganz schwachen und durchsichtigen Schatten aufweist, hat zu der Bezeichnung „unsichtbares“ Sarkom veranlaßt (Abb. 141, 142, 147). Die Unsichtbarkeit ist gelegentlich allerdings auf technisch schlechte (zu harte) Röntgenaufnahmen

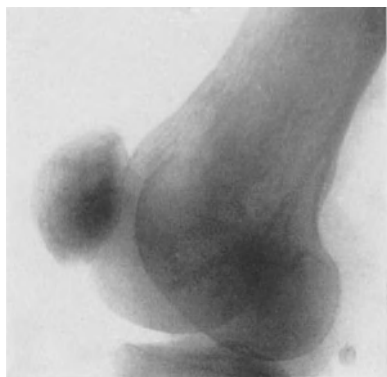


Abb. 137. Osteolytisches Sarkom, unerkant als Rheumatismus behandelt.



Abb. 138. 1/2 Jahr später Spontanfraktur.



Abb. 139. 4 Monate später weitgehende Zerstörung.

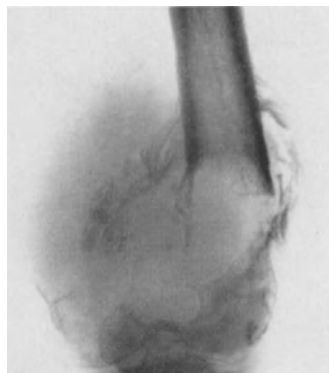


Abb. 140. Inoperabler Zustand. † 2 Wochen später.

Abb. 137–140. Zeitlicher Verlauf eines osteolytischen Sarkoms. 58jähr. ♂. Osteolytisches osteogenes Sarkom der unteren Femurmetaphyse. Verlauf des Leidens binnen eines Jahres.

zurückzuführen. Das Beiwort bezieht sich also auf den *Weichteilschatten*, der schon übersehen worden ist. Dort, wo das Geschwulstgewebe die Knochenhaut abhebt, erscheint der bekannte *Periostsporn*, der nach feingeweblichen Untersuchungen (RIBBERT, HELLNER) reaktiv von der abgehobenen Knochenhaut neugebildetes, nicht geschwulstmäßiges Knochengewebe darstellt (Abb. 144, 145). Wenn es zur geschwulstmäßigen Knochenbildung im Sarkom kommt, so sieht man eine feinstrahlige Zeichnung, die senkrecht auf die Rinde zu verläuft (Abb. 143). Es ist also geradezu *das* röntgenologische Zeichen dieser primären Chondromyxosarkome, daß der Knochen im Anfang auf den ersten Blick gesund aussieht (s. Abb. 141, 147). Später kommt es dann selbstverständlich

zu einer Zerstörung der Rinde durch die Geschwulst (Abb. 142). Die röntgenologische Differentialdiagnose hat gelegentlich die Myositis ossificans zu berücksichtigen. Orte der Myositis ossificans sind aber hauptsächlich der Brachialis internus in der Ellenbeuge und die Adduktorenmuskeln am Oberschenkel. Beide Stellen sind für ein primäres Chondromyxosarkom ganz ungewöhnlich. Ferner führt die Myositis ossificans zu einer parallel zum Schaft verlaufenden Streifung. Es geht ihr aber ein sicheres Trauma voran. Eine entzündliche Myositis ossificans über einem schleichenden Osteomyelitisherd kann mit einem Sarkom verwechselt werden (v. SEEMEN).

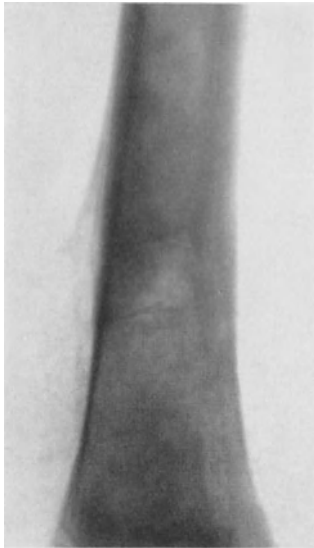


Abb. 141.

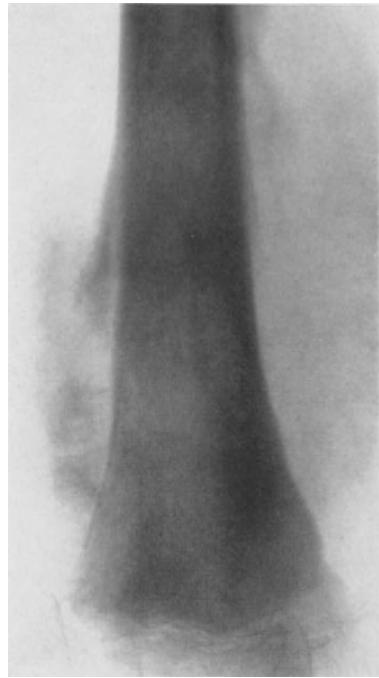


Abb. 142.

Abb. 141 und 142. 13jähr. ♂. Osteogenes Sarkom der unteren Femurmetaphyse. Primäres Myxochondrosarkom (Frühbefund). Beginn mit schmerzhafter Schwellung und Temperatursteigerung bis 38,4°. (Beobachtung von Dr. WELGE in Aurich.) Nach 4 Wochen Amputation. 1/2 Jahr nach Beginn der Erkrankung, 5 Monate nach Amputation †. Im 1. Röntgenbild leichte zentrale Aufhellung. Periostale Reaktionen, die sehr hoch am Schaft anfangen.

Abb. 142. 35 Tage später. Zunahme der periostalen Reaktionen. Atrophie des Knochens ohne röntgenologisch sichtbare Zerstörung schreitet fort.

Die *Prognose* des primären Chondromyxosarkomes ist ganz ungewöhnlich schlecht. Von 52 Kranken GESCHICKTERS, die 5 Jahre verfolgt werden konnten, lebten nach 5 Jahren noch 6. Die meisten Patienten sterben auch bei radikaler Operation nach 1 Jahr, und zwar an Lungentochterherden (s. Abb. 149). Auch bei den Nichtsezierten bekommt man von den Angehörigen alle die Angaben, die auf eine Erkrankung der Lunge mit schwerer Beeinträchtigung der Atmung (Erguß!) hinweisen. Regionäre Lymphknotenmetastasen sind sehr selten.

Die *Behandlung* wird für alle osteogenen Sarkome in Zusammenhang besprochen.

γ) Das chondroblastische Sarkom.

Das Gewächs soll von knorpeligen Gewebekeimen der Epiphyse seinen Ursprung nehmen, und vom Epiphysenknorpel während des Wachstumsalters

abzuleiten sein. G. HERZOG bezeichnet es als das bösartige Analogon zu den Wucherungen, wie sie SPEISER bei generalisierter Chondromatose an den Epiphysenknorpeln gesehen hat. Von GESCHICKTER und COPELAND wird die Seltenheit des Vorkommens betont. Unter 100 osteogenen Sarkomen sollen nur 5 von chondroblastischem Aufbau sein. Von der Metaphysenseite aus kommt es zu einer zentralen Zerstörung der Epiphyse. Die Beteiligung der Epiphyse ist also die Regel, und nicht wie bei den anderen osteogenen Sarkomen ein Spätausgang.

Feingeweblich handelt es sich um Chondroblasten, junge, anfangs ziemlich kleine, später bläschenförmig werdende Geschwulstzellen mit einer schwach färbbaren, netzförmigen Zwischenzellsubstanz (s. Abb. 151). Stellenweise verkalkt die Zwischensubstanz gitterförmig (Abb. 151 links), was von GESCHICKTER und COPELAND mit dem Gitterwerk der provisorischen Verkalkungszone verglichen wird. Die Verkalkung kann sehr reichlich sein (vgl. Abb. 153). Hyaliner



Abb. 143. 15jähr. ♀. Primäres Myxochondrosarkom der unteren Femurmetaphyse in vorgeschrittenem Stadium. Beginn der ersten Erscheinungen 4 Monate vor der Amputation. Exarticulatio coxae. † 2 Jahre nach der Operation. Vorgeschrittener Fall.

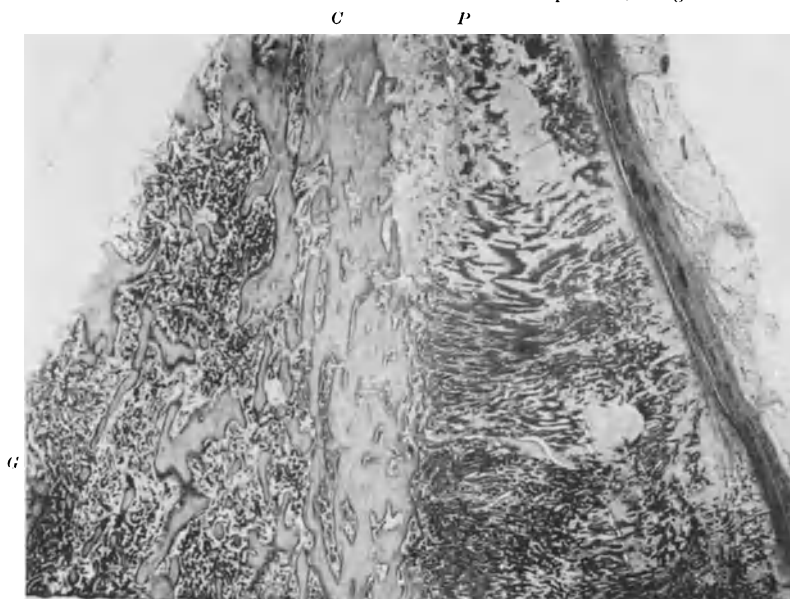


Abb. 144. Zugehöriger Celloidinschnitt. P Periostsporn. G Geschwulstgewebe. C Corticalis.

Knorpel wird nur in geringem Umfang, Knochen wird von Geschwulstgewebe nicht gebildet. Es wird das dafür als Begründung angeführt, daß die Geschwulst von einem Gewebe nach der abgeschlossenen Knorpelbildung abzuleiten ist.



Abb. 145. Einbruch des Sarkomgewebes aus der Corticalis von der Mitte und links her in den Periostsporn. Dieser ist oben und außen geschwulstfrei.

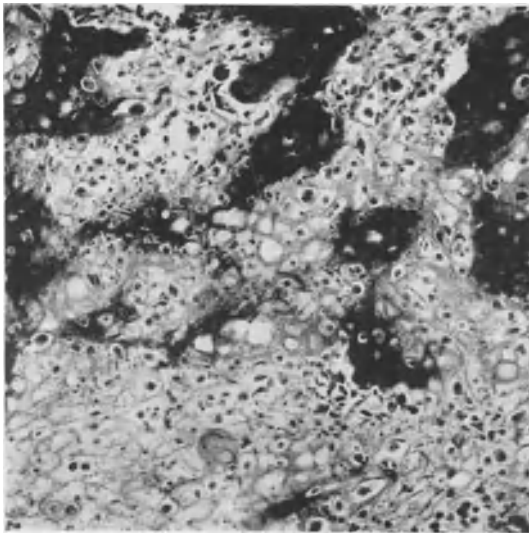


Abb. 146. Primäres Myxochondrosarkom. Verkalkungen im Knorpelgeschwulstgewebe. Zugehöriges Röntgenbild Abb. 143.



Abb. 147. 16jähr. ♂. Primäres Myxochondrosarkom der unteren Femurmetaphyse. Knochen unverändert. Entstehungsdauer $\frac{1}{2}$ Jahr. Amputation. † 3 Monate später an Lungenmetastasen.

Da ziemlich reichlich Knochen abgebaut werden muß, können Herde von Riesenzellen in Haufen auftreten, was, wie bei den osteolytischen osteogenen Sarkomen, gelegentlich zu Verwechslungen mit Riesenzellgeschwülsten geführt hat. Die Riesenzellhaufen stellen ferner einen vergeblichen Versuch dar, im Überschuß gebildete, der provisorischen Verkalkung nachgeäffte Kalkanhäufungen zu beseitigen. Eine unserer Kranken (Röntgenbild Abb. 150) unterlag der Fehldiagnose Riesenzellgeschwulst im Probeschnitt. Das resezierte geschwulsttragende Knochenstück ergab ein chondroblastisches Sarkom, das schon wenige Monate später im überpflanzten Knochen wiederkehrte, so daß dann noch amputiert werden mußte.

Das Gewächs wird von den amerikanischen Autoren in Zusammenhang mit dem letzten Wachstumsschub (Endspurt) gebracht, der sich bei Jugendlichen

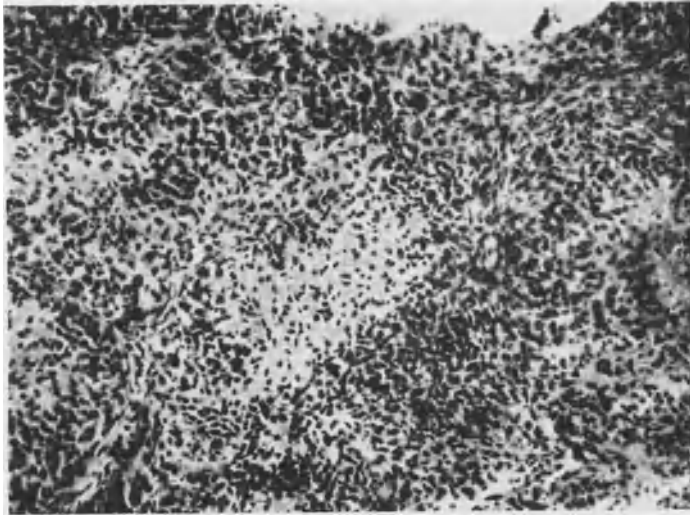


Abb. 148. Zum Röntgenbild Abb. 147 zugehöriger Schnitt. Beginnende Osteoidbildung im Geschwulstgewebe durch Auftreten heller Zwischensubstanz zwischen den auseinandergedrängten Kernen.

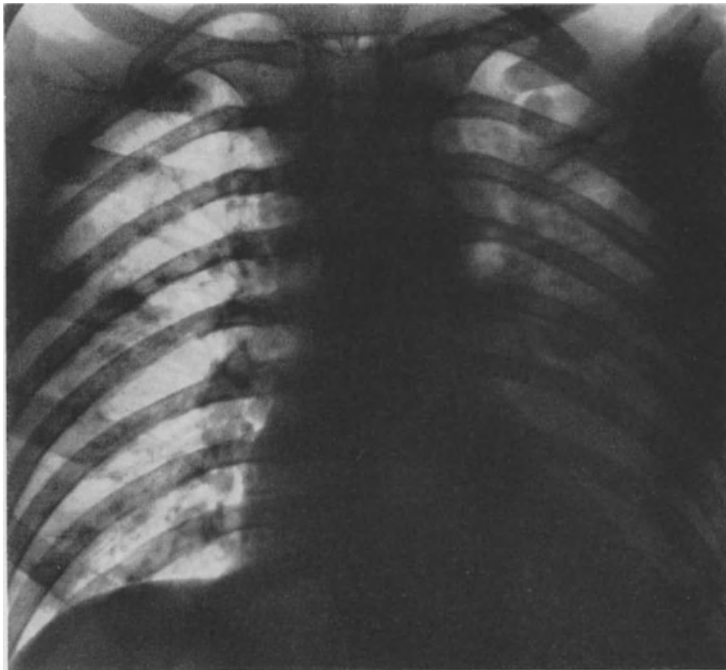


Abb. 149. 16jähr. ♂. Lungen-Pleurametastasen. 2 Monate nach Amputation eines primären Myxochondrosarkoms der unteren Oberschenkelmetaphyse † (Abb. 147).

hauptsächlich an der oberen Oberarm-, der unteren Speichen- und den knienahen Epiphysenlinien abspielt. Es sind diese tatsächlich die Ansiedlungsstellen des chondroblastischen Sarkomes.

Klinik. Das Alter der Geschwulstträger bewegt sich vorwiegend zwischen 10 und 20 Jahren. Wieder sind es Oberarmkopf- und Knieepiphysen, wo auch diese Form des osteogenen Sarkoms am häufigsten zu beobachten ist. Die



Abb. 150. 19jähr. ♀. Chondroblastisches osteogenes Sarkom der unteren Radiusepiphyse. Beginn der ersten Erscheinungen 3 Monate vor der Operation. Resektion mit Tibiaspaliumpflanzung. Rezidiv nach 2 Monaten. Oberarmamputation.

Abb. 152 zeigt eine derartige Geschwulst am oberen Oberarmende, die Abb. 150 am unteren Speichenende. Die Entwicklung war bei beiden Kranken stürmisch vor sich gegangen.

Röntgenologisch ergibt sich in Epiphysennähe und unter Beteiligung der Epiphyse eine den Knochen mottenfraßähnlich zerstörende Geschwulst (Abb. 150), die sich zunächst zentral entwickelt, dann aber auch das Gelenkende des Knochens umhüllen kann (Abb. 152). Die subperiostale Ausbreitung entspricht dann dem primären Chondromyxosarkom. Es kommt im Geschwulstgewebe mangels einer Knochenneubildung nicht zu jener strahligen Spießbildung, wie sie hauptsächlich das osteoblastische osteogene Sarkom zeigt, sondern, wenn die Knorpelmassen ver-

kalken, zu einer feingetüpfelten, marmorierten Zeichnung (Abb. 152). Die röntgenologische Feststellung der Geschwulst als osteogenes Sarkom dürfte meist gelingen. Allerdings sind Verwechslungen mit Riesenzellgeschwülsten möglich

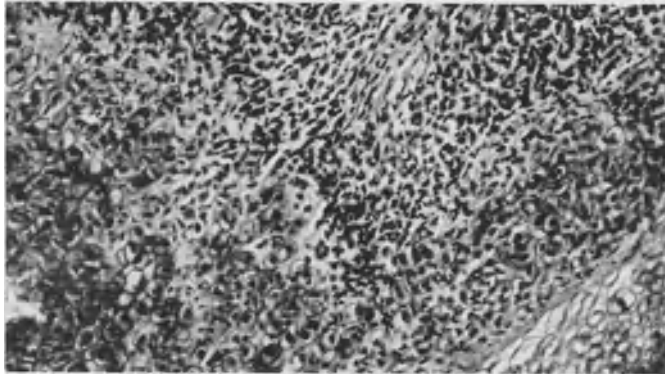


Abb. 151. Gewebeschnitt zu Abb. 150. Chondroblastisches Sarkom. Aus perivaskulären indifferenten Zellwucherungen hervorgehende Chondroblastenwucherungen, links in beginnender Verkalkung.

und COPELAND und GESCHICKTER bilden ein täuschend ähnliches Röntgenbild ab. Hierzu können epiphysäre Lage, wabig-cystische Aufhellung des sich zentral entwickelnden Gewächses und die auch bei der Riesenzellgeschwulst mögliche Randschalendurchbrechung verleiten.

Die Bestimmung der chondroblastischen Unterform des osteogenen Sarkomes nach dem Röntgenbild scheint, abgesehen von der möglichen Verwechslung mit einer Riesenzellgeschwulst, recht schwierig zu sein. Der Vergleich der beiden

Abb. 152 und 172 ergibt große Ähnlichkeiten. Beide sind feingeweblich in Ganz- und Einzelschnitten durchuntersucht; es handelte sich bei der Abb. 172 um ein sekundäres chondroosteoblastisches, bei der Abb. 152 um ein chondroblastisches osteogenes Sarkom. Auch das Röntgenbild Abb. 152 könnte die Diagnose sklerosierendes osteogenes Sarkom stellen lassen.

Die *Differentialdiagnose* hat also vor allem die Riesenzellgeschwulst und andere Formen des osteogenen Sarkomes zu berücksichtigen. Es muß wegen der

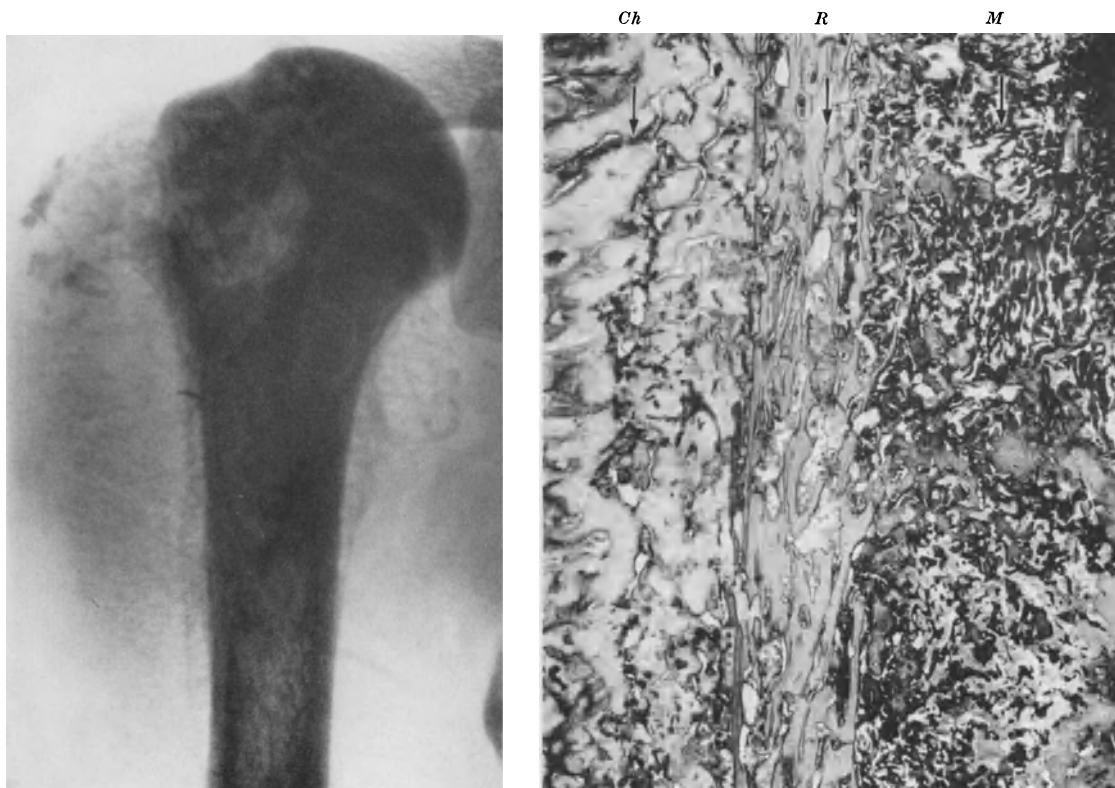


Abb. 152.

Abb. 152. 18jähr. ♀. Chondroblastisches Sarkom des oberen Humerusdrittels. Unregelmäßige fleckige Zerstörung des Oberarmkopfes. Feingetüpfelter peripherer Geschwulstschatten. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Anschwellung. Keine Schmerzen. Erschwertes seitliches Heben des Armes. Amputatio interthoracoescapularis. Nach 6 Jahren gesund.

Abb. 153.

Abb. 153. Ch Chondroblastisches Sarkomgewebe. R die geschwulstdurchwachsene Rinde. M Mark mit sehr vielen verkalkten Knorpelmassen und Resten von Knochenbälkchen.

operativen Anzeigenstellung in erster Linie eine Riesenzellgeschwulst ausgeschlossen werden. Ein Probeschnitt erscheint daher in unbestimmten Lagen unerlässlich.

Die *Prognose* ist schlecht. Unter den 24 Fällen, die **GESCHICKTER** und **COPELAND** anführen, sind zwei Fünf- und ein Vierjahreshelungen (mikroskopisch gesicherte Diagnosen!). Die Behandlung bei diesen drei Kranken bestand zweimal in Radiumbestrahlung nach Auskratzung, einmal in Röntgenbestrahlung nach Auskratzung und einmal in Amputation nach vorheriger Auskratzung und Röntgenbestrahlung. Eine Sechsjahreshelung nach Amputatio interthoracoescapularis gibt die Abb. 152 wieder.

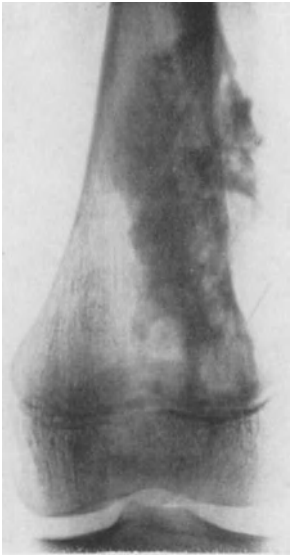


Abb. 154.

Abb. 154—157. 12jähr. ♀. Osteoblastisches osteogenes Sarkom der unteren Femurmetaphyse. Exarticulatio coxae. Nach 4 Jahren noch rezidivfrei und völlig gesund.

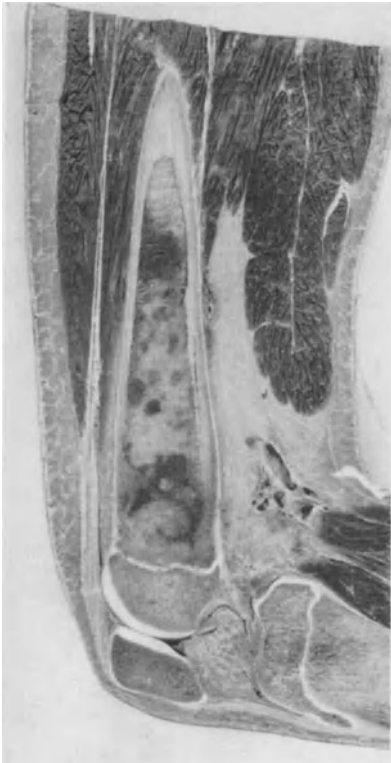


Abb. 155. Zugehöriges Präparat.

δ) Das osteoblastische (sklerosierende) osteogene Sarkom.

Nach der Benennung muß feingeweblich und röntgenologisch reichlich Knochenneubildung durch das Geschwulstgewebe nachweisbar sein. Diese geht auf dem Bindegewebs- und dem Knorpelwege vor sich (Abb. 156).

Die *Altersverteilung* entspricht durchaus dem primären Myxochondrosarkom (Hauptalter 15—25). In der dritten Lebensdekade

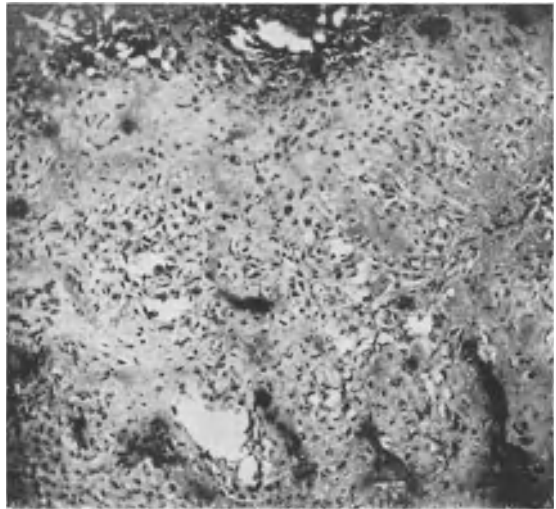


Abb. 156. Osteoblastisches osteogenes Sarkom. Knorpelbildung und Verknöcherung im Knorpel.

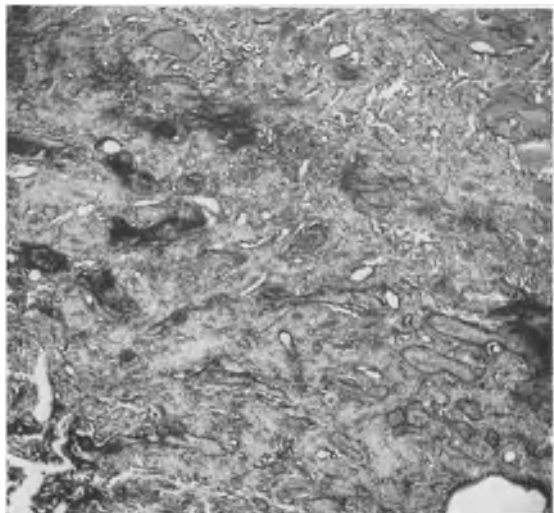


Abb. 157. Gleiche Geschwulst. Knochenbildung.

und später werden diese Geschwülste ganz selten beobachtet. Wieder sind in vier Fünfteln die Gegenden der drei großen Metaphysen ergriffen



Abb. 158. Osteogenes Sarkom der unteren Oberschenkelmetaphyse. Lichtbild des Kranken. —



Abb. 159. 55jähr. ♂. Osteoblastisches osteogenes Sarkom der unteren Femurmetaphyse. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Beschwerden. Amputatio femoris. 1 Jahr später an Lungenmetastasen †.

(Kniegelenksumgebung, Schulternähe). Das Gewächs erscheint in der Metaphyse, weil das Knochenwachstum im Wachstumsalter dort noch stattfindet.

Klinik. Innerhalb weniger Monate erscheint die Geschwulst, welche die bereits angeführten klinischen Zeichen und Schmerzen hervorrufen kann. Daß Spontanfrakturen seltener sind, ergibt sich aus der feingeweblichen Beschaffenheit der Geschwulst. Die Entwicklung ist langsamer als bei den Myxochondro- und den osteolytischen Sarkomen.

Röntgenbefunde. Es ist das osteogene Sarkom, das fast immer, auch von weniger Erfahrenen, diagnostiziert wird. Die gleichzeitige Zerstörung und unregelmäßig strahlige Knochenspießbildung (Spiculae) ist in die Augen fallend (Abb. 154, 159, 160). Ausdrücklich hervorzuheben ist, daß Spießbildung nicht nur osteogenen Sarkomen eigen ist; sie kommt z. B. auch bei Metastasen vor (Abb. 361). Die Rinde ist im Metaphysenbereich zerstört (Abb. 154, 159). Die geschwulstmäßige Knochenneubildung hat eine strahlige Form, wobei die

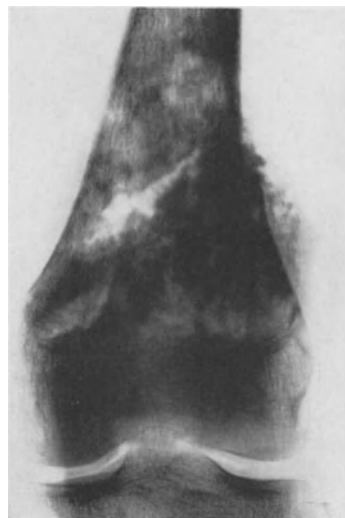


Abb. 160. 14jähr. ♂. Spontanfraktur in einem sklerosierenden osteogenen Sarkom.

Verdichtung im zerstörten Rindengebiet selbst besonders grobfleckig in Erscheinung treten kann (Abb. 159, 160). Der Grund ist in dem schnellen Abbau des

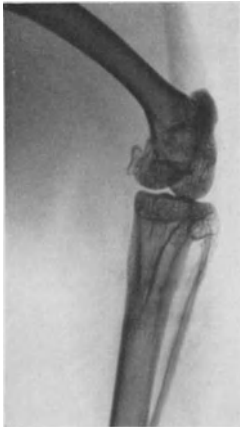


Abb. 161. Röntgenbild vom September 1936. Periostaler spindeliger Geschwulstschatten um das obere Wadenbeindrittel. Unregelmäßige Verschattung in der Markhöhle des oberen Schienbeindrittels.

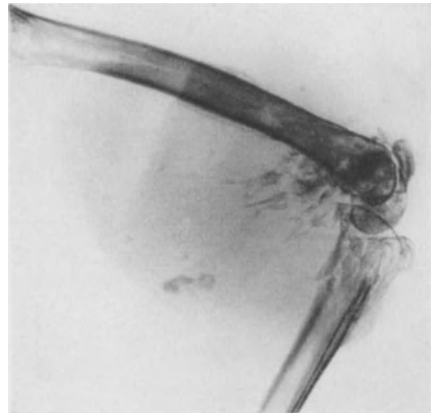


Abb. 162. Röntgenbild vom Dezember 1936. 2 Jahre 2 Monate nach Beginn der Bestrahlung. Zerstörung des oberen Schienbeindrittels, osteoblastisches osteogenes Sarkom der unteren Femurmetaphyse.

Abb. 161—165. Experimentell durch Radiumstrahlen erzeugtes Knochensarkom beim Kaninchen. Beginn der Bestrahlung am 24. 10. 1934. Feststellung des Sarkomes im Dezember 1936. Tod des Tieres an Lungenmetastasen.

normalen Knochens und in der Überschneidung von abgebauten Knochenbröckeln und Geschwulstknochenbildung zu finden (Abb. 159). Ein Periostsporn tritt

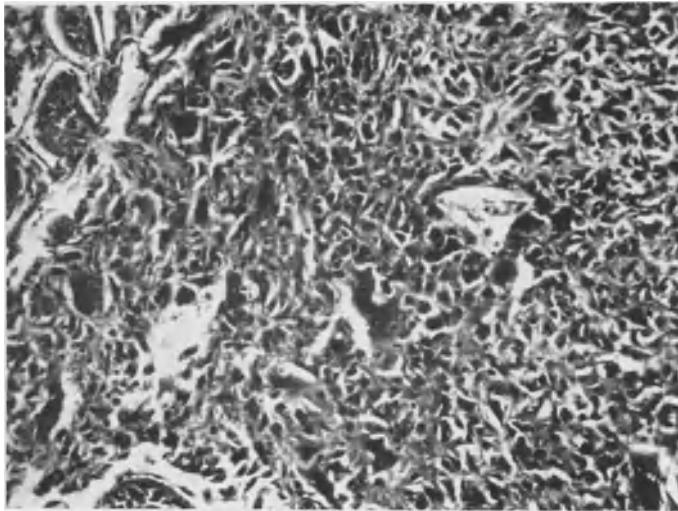


Abb. 163. Polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellen von der Tibia. Osteolytisches osteogenes Sarkom.

meist deutlich in Erscheinung (Abb. 154). Die Geschwulst bricht in das Mark ein. Das Röntgenbild des chondroblastischen Sarkomes sieht unter Umständen außerordentlich ähnlich aus.

Die *Prognose* ist auch hier schlecht, jedoch nicht ganz so schlecht wie beim primären Myxochondrosarkom. Von 65 über 5 Jahre verfolgten Kranken

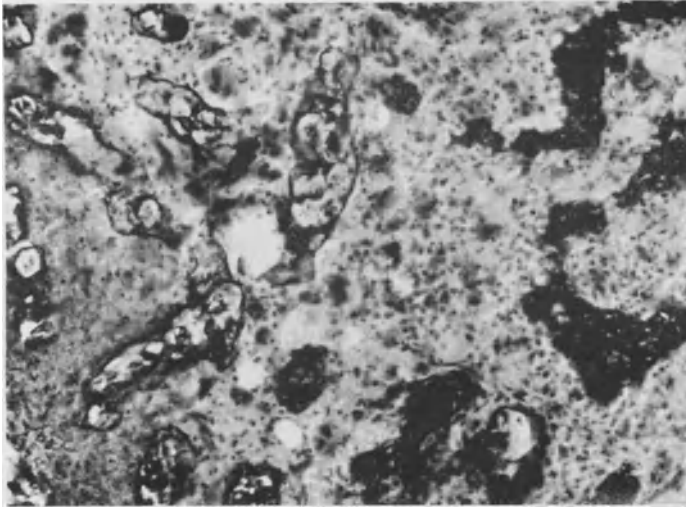


Abb. 164. Bildung unreifen Knorpels und Knochens im Femursarkom. Osteoblastisches osteogenes Sarkom.

GESCHICKTER und COPELANDs lebten 17 5 Jahre und länger. Diejenigen, die für diese Zeit geheilt waren, sind sämtlich amputiert worden. Die Möglichkeit der

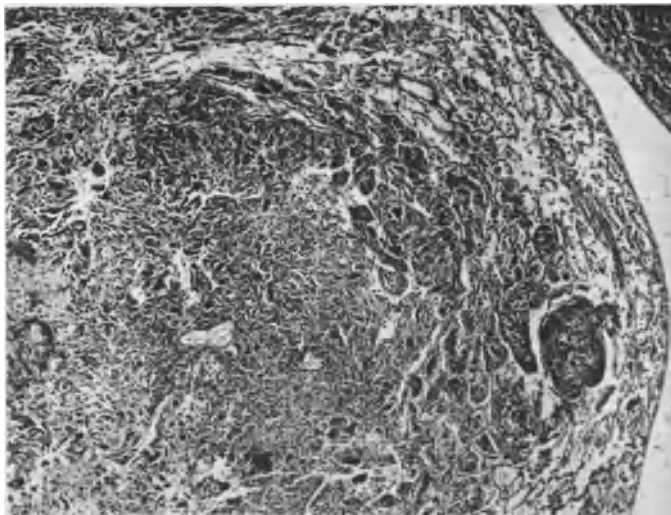


Abb. 165. Lungenmetastase. Gewebliche Übereinstimmung mit Abb. 163.

Fünfjahresheilung ist also bei sofortiger Radikaloperation für ein Viertel der Patienten gegeben.

ε) Die sekundären osteogenen Sarkome.

Mit der Bezeichnung sekundär soll zum Ausdruck gebracht werden, daß bei diesen Formen der osteogenen Sarkome ein gutartiges Knochengeschwulstleiden



Abb. 166. 34jähr. ♀. Sekundäres Chondrosarkom der proximalen Tibiametaphyse. Erstes Bild vom Oktober 1931. Örtliche Entfernung.

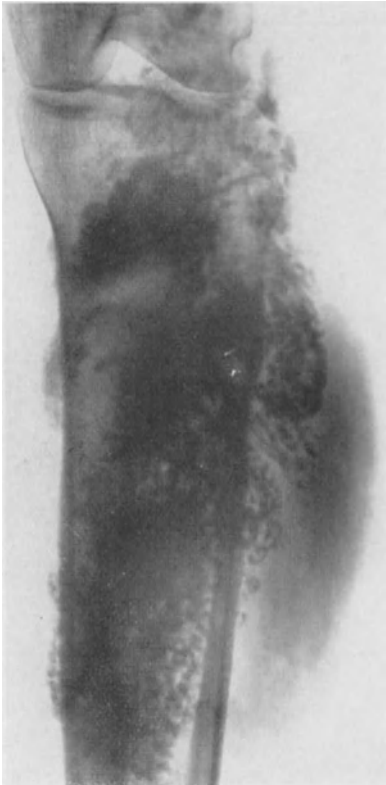


Abb. 167. Rezidiv im November 1932.



Abb. 168. 1934. Zustand 3 Jahre nach Abb. 166. Amputation des Oberschenkels. Seitdem 3 Jahre geheilt. Gesamtdauer bisher 6 Jahre.

(Chondrome, kartilaginäre Exostosen, generalisierte Chondromatose) vorangegangen ist. Sie sind teils als sekundäre Myxochondrosarkome zu bezeichnen. Diese machen tatsächlich den Hauptanteil unter den sekundären osteogenen Sarkomen aus. Zum anderen Teil kommen aber auch sekundäre osteoblastische Sarkome vor; sie entstehen vornehmlich auf dem Boden der Ostitis deformans *Paget*, wovon wir eine große Anzahl im Schrifttum niedergelegter Beobachtungen haben. Die Sarkombildung auf dem Boden der *PAGETS*chen Knochenkrankung tritt oft multipel auf.

Zu den sekundären osteoblastischen osteogenen Sarkomen sind auch diejenigen Knochensarkome zu rechnen, die von *MARTLAND*, *HUMPHRIES* u. a. bei

Fabrikarbeiterinnen in Leuchtuhrfabriken beobachtet sind, die mit Radium in Berührung kamen (dial painters). Sie brechen auf dem Boden einer chronisch-fibrösen Osteomyelitis aus. Dieselben osteoplastischen osteogenen Sarkome konnten SCHÜRCH und UEHLINGER durch Einbringen von Radium- und Mesothoriumvaselinplomben in das Femurmark erzeugen. Deren Versuche bilden die experimentelle Bestätigung für die amerikanischen Gewerbesarkome. MARTLAND nimmt durch die Speicherung radioaktiver Substanzen eine unaufhörliche Beschießung mit α -Teilchen an. Es gelang uns ebenfalls, ein sklerosierendes osteogenes Sarkom der unteren Femur- und ein osteolytisches der oberen Tibiametaphyse beim Kaninchen durch Radiumbestrahlung von außen zu erzeugen (Abb. 161—165)¹. Ein derartiges experimentelles Sarkom braucht aber nicht unbedingt



Abb. 169. 35jähr. ♂. Sekundäres Chondrosarkom des Darmbeines. Entstehungszeit 5 Jahre. Im Verlauf des letzten Jahres drei Operationen mit Geschwulstentfernung.



Abb. 170.



Abb. 171.

Abb. 170. Zugehöriges Röntgenbild von der Beckenschaukel.

Abb. 171. Das Gewächs reicht nach oben bis in das Nierenlager und hat den Ureter nach links verdrängt. Im vorliegenden Zustand 4. Operationen, die abgebrochen werden muß. Coutardbestrahlung. An Lungenmetastasen †. Gesamtdauer des Leidens 6 Jahre.

¹ Inzwischen weitere positive Ergebnisse (Januar 1938). Da in eigenen Versuchen mit gefilterten Radiumstrahlen von außen gearbeitet wurde, und da LÜDIN mit Röntgenstrahlen ein Knochensarkom erzeugte, sind wohl doch im wesentlichen γ -Strahlen wirksam.

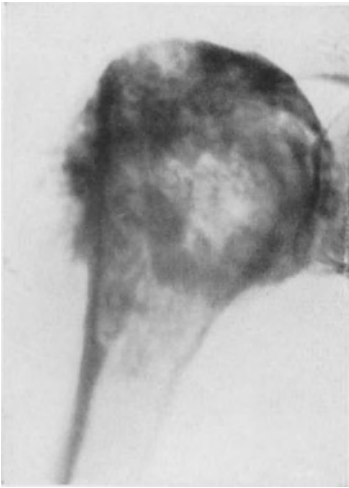


Abb. 172. 37jähr. ♀. Sekundäres Chondrosarkom der proximalen Humerusmetaphyse. 14 Jahre früher Oberarmhalsfraktur. Seit 1 Jahr Vorwölbung der Vorderseite der rechten Schulter. Amputatio interthoraco-scapularis. 2 Jahre nach Operation wegen hochgradigster lumbaler Wurzelschmerzen im rechten Bein durch Metastasen Chordotomic. Außerdem röntgenologischer Nachweis von Lungenmetastasen. † 3 Jahre später an Lungenmetastasen. Bei der Sektion außerdem Metastasen auf der rechten Beckenschaufel.



Abb. 173. 30jähr. ♀. Sekundäres Chondrosarkom. Rezidiv aus dem Jahre 1933. Zuerst 1926 zweimal außerhalb Entfernung von Knorpelmassen. 1936 Resektion der Beckenschaufel (Chir. Univ.-Klinik).

als sekundäres aufgefaßt zu werden, sondern es kann als Beweis für die Entgleisungsmöglichkeit zum geschwulstmäßigen Wachstum der wachsenden Metaphyse herangezogen werden.

Klinik. Die Vorgeschichte bei diesen Geschwülsten ist eine viel längere, als bei den anderen osteogenen Sarkomen; sie kann sich über mehrere Jahre erstrecken. Man muß sich hüten, solche Fälle darum etwa von vornherein als gutartig zu betrachten. Oft wissen die Kranken vom jahrelangen Bestehen einer Knochenveränderung, die plötzlich einen Wachstumsschub aufweist.

Das *Alter* der Kranken ist ein höheres als bei den primären osteogenen Sarkomen, mit der Ausnahme der osteolytischen. Das Hauptalter liegt zwischen 35 und 55. Im Gegensatz zum primären Myxochondrosarkom mit seiner auffälligen Bevorzugung der drei größten Metaphysen sind neben diesen Orten selbst *vor allem* der *Schulter-* und *Beckengürtel* (Abb. 170, 172, 173) befallen. Oft gehen lange Zeit Beschwerden voraus, die vom Kranken und seinen Ärzten als Rheuma gedeutet werden. Der Verlauf nach Erkennung der Bösartigkeit

ist darin ein anderer als bei den primären osteogenen Sarkomen, weil es oft gelingt, durch mehrfache Operationen der Geschwulstbildung zeitweise immer wieder Herr zu werden (Abb. 169, 175).

Die *Röntgendiagnose* ist dann leicht, wenn man Zeichen eines zunehmenden und zerstörenden Wachstums an einer als gutartig bekannten Veränderung, also einer Exostose (Abb. 170), einem Chondrom z. B. (Abb. 11, 12) findet. Solche früheren Exostosen können bei vorgeschrittenen Erkrankungen noch an der stärkeren Verkalkung der Basis erkennbar sein. In den von ihnen ausgehenden sekundären Chondrosarkomen sieht man dann wirre und ungeordnete Haufen zerbröckelter Knochenteilchen (Abb. 173). Manchmal wird die sekundäre Form des osteogenen Sarkomes auch dadurch

beweisbar, daß man in anderen Skeletabschnitten Veränderungen (Chondrome, Exostosen) findet. In den Abb. 11—14 ist eine multiple Chondromatose



Abb. 174. Zugehöriger Schnitt. Reife Knorpelmassen.

wiedergegeben, die an zwei Stellen bösartig geworden ist. Die Röntgenbilder Abb. 169 u. 173ff. zeigen bei zwei Kranken mit jahrelanger Vorgeschichte



Abb. 175. Zustand nach Resektion der Beckenschaufel. Neues Rezidiv 1936. Coutardbestrahlung. 1937 an Lungenmetastasen †.

solche stark kalk- und knochenhaltigen sekundären Chondrosarkome des Beckens, deren Feingewebebild stellenweise einen durchaus gutartigen Eindruck machte, weil reifes Knorpelgewebe und reife Knochenbildung (s. Abb. 174) gefunden

wurden. Beide Kranke sind innerhalb weniger Jahre nach dem letzten Eingriff gestorben.

Einen lehrreichen Verlauf eines derartigen sekundären Chondrosarkomes zeigen auch die Abb. 166—168. Hier hätte man nach dem Röntgenbild differentialdiagnostisch auch sehr an eine Myositis ossificans zu denken.

Die *Prognose* ist wesentlich günstiger als bei den primären osteogenen Sarkomen. Abgesehen davon, daß oft wiederholte Eingriffe, besonders bei Beckengeschwülsten, große Geschwulstmengen beseitigen können, sind 27% Fünfjahresheilungen von GESCHICKTER und COPELAND auf 73 Beobachtungen mitgeteilt. Einige Patienten erliegen dann allerdings immer noch der wiederkehrenden Neubildung oder Tochterherden. Bei den Geheilten war die Art der Behandlung chirurgisch-radikal.

c) Behandlung der osteogenen Sarkome.

Operative und strahlentherapeutische Statistiken mit hohen Heilziffern legen den dringenden Verdacht nahe, daß viele Fehldiagnosen unterlaufen sind (SABRAZÈS, JEANNENEY, MATHEY-CORNAT; SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL). *Denn die Prognose des osteogenen Sarkomes ist allbekannt bei jeder Behandlung schlecht, sogar sehr schlecht.* Da innerhalb der Gruppen des osteogenen Sarkomes im biologischen Verhalten Verschiedenheiten bestehen, osteoplastische osteogene Sarkome sich prognostisch z. B. besser verhalten als osteolytische, da sich die sekundären osteogenen Sarkome weit besser als die primären beurteilen lassen, da die bekannten Verwechslungen von osteogenen Sarkomen mit Riesenzellgeschwülsten, parostalen Fibrosarkomen, entzündlichen Periostiten, Myositis ossificans usw. vorkommen, muß vor allem gefordert werden, daß die Diagnosen der osteogenen Sarkome in jeder Beziehung, d. h. also klinisch, röntgenologisch *und* anatomisch bis ins einzelne gesichert sind. Irrtümer unterlaufen bekanntlich ohne anatomische Kontrolle auch dem Erfahrenen, und die Begründung der Zuverlässigkeit der Diagnose mit der klinischen und röntgenologischen Erfahrung genügt nicht. Es besteht hier, wie auch bei anderen chirurgischen Gebieten, die Notwendigkeit, *vor* dem chirurgischen Eingriff Sitz, Ausdehnung und *Art* der Geschwulst genau zu bestimmen. Der Hirnchirurg verlangt heute auch nicht nur *vor* der Operation die Beantwortung der Frage, wo das Gewächs sitzt und wie groß es ist, sondern er will auch möglichst schon vorher wissen, welche feingewebliche Beschaffenheit die Geschwulst hat. Kann er die letztere aus klinischen und röntgenologischen Befunden nicht erschließen, muß er ebenfalls die feingewebliche Untersuchung nach Freilegung der Geschwulst und Entnahme von Gewebe vornehmen.

Die anatomische Sicherung ist also bei chirurgischem Angehen vieler Geschwülste nur durch *Probesechnitt* möglich.

Gerade im Hinblick auf die schwerwiegende Folgerung der meist verstümmelnden Operation für den Kranken bei bösartigen Knochengewächsen, muß die *anatomische Sicherung* unter allen Umständen gefordert werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Vorteile der sicheren Diagnosenstellung für die Anzeige zur Operation alle anderen Erörterungen zurückstellen lassen müssen. Außerdem haben erfahrene Autoren immer wieder darauf hingewiesen, daß die sachgemäß ausgeführte Probeexcision nichts schadet (KONJETZNY.

BLOODGOOD, GESCHICKTER und COPELAND, LANGENSKIÖLD, MEYERDING, COENEN u. a.). Die *sachgemäß* ausgeführte Probeexcision verlangt:

1. Vorherige genaueste klinische und röntgenologische Diagnose mit bereits mit dem Kranken oder dessen Angehörigen erwogenem Heilplan.

2. Ausführung durch einen chirurgisch und pathologisch-anatomisch *Erfahrenen* (COENEN, KONJETZNY).

3. Entnahme des Gewebes aus der Tiefe der Geschwulst und nicht vom Rand.

Die *Probepunktion* zur Sicherstellung der Diagnose ist bei Knochengeschwülsten eine völlig unzureichende Methode; sie ist daher abzulehnen. (Ausnahmen gelten nur für die Sternalpunktion bei Myelomen und die Punktion von Schädelherden bei der Lipoidgranulomatose, um auf Xanthomzellen zu fahnden.)

Ungenügend gesicherte Beobachtungen sollten heute zu Erfolgsstatistiken nicht mehr verwandt werden, ein Vergleich zwischen operativen und strahlungstherapeutischen Erfolgen beansprucht bei beiden Wegen die genaue Abgrenzung. Das prognostisch verschiedene Verhalten einzelner Gruppen der osteogenen Sarkome ist schon 1929 von IVAR BEHRING hervorgehoben worden, der bei den rezidivfreien Fällen auf die geweblich höhere Ausdifferenzierung hingewiesen hat.

Für den *Vergleich* der operativen und strahlentherapeutischen Behandlung genügen bisher eigentlich nur die Angaben von GESCHICKTER und COPELAND. Sie ergeben eindeutig den Wert eines radikalen operativen Vorgehens, obwohl auch nach ihren Angaben weit mehr Fälle chirurgisch als strahlentherapeutisch behandelt sind (Tabelle S. 92 u. 93).

Die *Überlegenheit der chirurgischen Behandlung* geht aus den Angaben zahlreicher Autoren (u. a. KOLODNY, BEHRING, GESCHICKTER und COPELAND, CAMPBELL, GOIN und CARROLL, NOVÉ-JOSSERAND; SABRAZÈS, JEANNENEY, MATHEY-CORNAT; HIGINBOTHAN u. a.) hervor, vor allem auch aus dem *amerikanischen Knochensarkomregister*. Die wenigen Fünfjahresheilungen beim osteogenen Sarkom sind radikalen Operationen zuzuschreiben.

In den folgenden Tabellen ist versucht worden, gewisse Serien von Fünfjahresheilungen zusammenzustellen. Bei den Fällen, die unter 5 Jahren lebten, ist die Art der Behandlung von untergeordneter Bedeutung; sie sind tatsächlich in der überwiegenden Mehrzahl auch radikal chirurgisch behandelt worden. Bei den Fünfjahresheilungen ist es wichtig, wenigstens anhaltsweise zu erfahren, wie vorgegangen wurde. Meines Erachtens beweisen alle Zahlen die *Vorzüge einer chirurgisch-radikalen Behandlung* und unter dieser die Überlegenheit der Amputation, bzw. Exartikulation, obwohl nicht zu bezweifeln ist, daß es auch bei Resektionen Fünfjahresheilungen gibt. TROELL und ALBEE haben sich bei den Sarkomen, die nicht oder nur unbedeutend auf Weichteile übergegriffen haben, für die Kontinuitätsresektion mit Knochentransplantation ausgesprochen. TROELL fand die Spätergebnisse seiner Gruppe chirurgisch-konservativ behandelter Sarkome etwas besser. Seine Zahlen lassen sich aber nicht überzeugend heranziehen, da er auch Riesenzellgeschwülste mitangeführt hat, und auch der Fehler der kleinen Zahl in seinem Beobachtungsgut zu berücksichtigen ist.

Tabelle 3. Operative Ergebnisse bei
A. Ohne Angabe

Bearbeiter	Gesamtzahl der Beobachtungen	Fünfjahresheilungen	Alleinige
			Resektion
Amerikanisches Knochen-sarkomregister CROWELL (1935) Beobachtungsgut aus vielen Kliniken	773	74	Von den Fünfjahresheilungen sind 71 radikal operiert, davon sind 35 auch nachbestrahlt
IVAR BEHRING (1930). Schwedisches Sarkomgut 1900—1926 aus verschiedenen Krankenhäusern	Femur . 66	Vierjahresheilungen 8 { 1 Resektion 6 Amputationen 1 Exartikulation	9
	Tibia . . 69	19 19 Amputationen	3
	Fibula . 15	3 3 Resektionen	10
	Humerus 31	3 { 2 Amputationen 1 Amputatio inter-thoraco-scapularis	12
	<u>181</u>	<u>33</u>	
MEYERDING (1935), Mayo-klinik Rochester. Beobachtungsgut einer Klinik 1921—1933	100	Fünfjahresheilungen 16 (7 Probeexcision, Amputation + Nachbestrahlung)	27
Higinbotham (1935), Memorial Hospital New York	79	6 (alle amputiert)	

B. Operative Ergebnisse

a) Nach GESCHICKTER und COPELAND 1936 (Johns Hopkins Hospital Baltimore).

	Gesamtzahl der 5 Jahre Beobachteten	5-Jahresheilungen	Art der Operation bei den 5-Jahresheilungen	Nachbestrahlung	Bemerkungen
Myxochondrosarkome	52	6	5 Amputationen	2 davon mit Radium	Prä- und postoperative Bestrahlung nach Angabe der Verf. ohne Ergebnis
Sekundäre osteogene Sarkome	59	16	10 Resektionen oder Amputationen 6 Kurettage und Excochleation	6 mit Radium oder Röntgen	Postoperative Radiumbestrahlung empfohlen
Sklerosierende osteogene Sarkome	65	17	sämtlich radikal reseziert oder amputiert		Bestrahlung ohne Einfluß
Chondroblastische	14	keine	alle Fälle radikal operiert		Nachbestrahlung empfohlen
Osteolytische	69	7	6 amputiert 1 reseziert		Nachbestrahlung empfohlen

der Behandlung osteogener Sarkome.
der Unterform.

Operation		Operation + Nachbestrahlung	Bemerkungen
Amputation	Exartikulation		
		35	Genaue Heilziffer nicht sicher, da günstige Fälle eher gemeldet sind. Angabe der Operation bezieht sich nur auf die 5-Jahresheilungen.
24 66 5 2	33 17, davon 7 Amputatio interthoraco-scapularis	keine	Keine Unterformen, sondern Orts-einteilung. Anführung nur der häufigsten und wichtigsten Röhrenknochensarkome. Angabe der Operation für alle Operierten.
50		alle nach- bestrahlt	Keine Unterformeneinteilung. Angabe der Operation für alle Operierten. Empfehlung von Amputation und Nachbestrahlung.
62	12 (6 Exartikulationen, 6 Amputatio interthoraco-scapularis)	30 Amputierte vorbestrahlt	desgleichen

bei Angabe der Unterform.

β) Nach CAMPBELL 1933 (Memphis Tenn.).

	Gesamt- zahl der 5 Jahre Beobach- teten	5-Jahres- heilungen	Art der Behandlung bei allen Beobachtungen	Nach- bestrahlung	Bemerkungen
Primäre Myxo- chondrosarkome	6	1	3 Amputationen 1 Excision 1 Bestrahlung 1 Nichtbehandlung	1 davon	4 tot, 1 lebt nach 3 Jah- ren, 5-Jahrgeheilte amputiert
Sekundäres osteogenes Sarkom	6	1	3 Amputationen 3 Excisionen		3 tot, 1 lebt nach 4 Jah- ren. 5-Jahrgeheilte amputiert
Osteoblasti- sches Sarkom	17	keine	8 Amputationen 2 Bestrahlte 7 Nichtbehandelt	1 nach- bestrahlt	15 tot, 2 unbekannt
Chondro- blastisches Sarkom	3	keine	3 Amputationen	1 nach- bestrahlt	2 am Leben, 1 tot
Osteolytisches Sarkom	15	1	5 Amputationen 3 Excisionen 2 Bestrahlungen 4 Nichtbehandelte		4 am Leben, 10 tot, 1 unbekannt. 5-Jahrgeheilte ampu- tiert

Gegen die Resektion bei osteogenen Sarkomen langer Röhrenknochen haben sich KOLODNY, IVAR BEHRING, ROSCHER, GESCHICKTER und COPELAND u. a. ausgesprochen. Rezidive im Transplantat sind wiederholt auch von uns gesehen worden (Abb. 136). Auch die Gefahr der Infektion des Transplantates besteht. Nach den allgemeinen Eindrücken, welche die beigefügten Tabellen geben, und nach eigenen Erfahrungen an 24 operierten osteogenen Sarkomen, muß man sagen, daß unter allen Umständen die radikal-chirurgische Behandlung anzustreben ist. Die Frage, ob nicht Kontinuitätsresektionen mit Knochen-
transplantation für einige Gruppen von Sarkomen in Frage kommen, kann heute noch nicht mit genügender Sicherheit beantwortet werden. Es ist z. B. aus den meisten Angaben nicht zu ersehen, wieviele Fünfjahresheilungen auf Kosten der Resektion, wieviel auf Kosten der Amputation gehen. Bei CAMPBELL sind einige Patienten auch nicht bis zum Abschluß des fünften Jahres beobachtet worden. Die Fünfjahresheilungen bei ihm sind Amputationen zu verdanken! Die Ergebnisse BEHRINGs sprechen für die Bevorzugung der Amputation gegenüber der Resektion bei osteogenen Sarkomen. Die Zahlen der Fünfjahresheilungen sind bei der operativen Behandlung zugegebenermaßen schlecht. Je höher die Gesamtzahlen der Beobachtungen sind, um so eher finden sich übrigens noch Fünfjahresheilungen! Beim amerikanischen Knochensarkomregister sind die Heilziffern aber nicht ganz verläßlich, da die Neigung bestand, gute Fälle eher zu melden, worauf amerikanische Bearbeiter selbst hingewiesen haben. Trotzdem hat sich *bis jetzt noch keine bessere Behandlung als die Radikaloperation finden lassen.*

Da auch sonst in der operativen Geschwulstbehandlung die Frühdiagnose ausschlaggebend ist, müßte zunächst versucht werden, die osteogenen Sarkome, die leider meist in *vorgeschrittenem* Zustand in die Behandlung kommen, früher zu erkennen. Versuchsoperationen und nicht zielbewußte Geschwulstbehandlung durch ungeeignete Hände müssen bekämpft werden. Besonders schädlich ist das Anoperieren und Abwarten. Wenn ein diagnostischer Irrtum vorgekommen ist, der auch dem Erfahrenen zustoßen kann, so muß für schleunigste Radikaloperation oder Nachbestrahlung durch zuständige Stellen Sorge getragen werden.

Aber auch bei Frühoperationen wird unbedingt daran zu arbeiten sein, die Ergebnisse zunächst einmal durch *gemeinsame Behandlung mit dem Strahlenarzt zu verbessern.* Die Aufgabe muß trotz ihrer Schwierigkeit verlockend sein, da besonders viel blühende junge Menschen dem Leiden zum Opfer fallen. Die Radiologen PFAHLER und PARRY, sowie MAGNUSSON halten die chirurgische Radikaloperation zusammen mit einer intensiven Bestrahlung für die aussichtsreichste Behandlung. Für die Strahlenbehandlung haben sich nach den Erfahrungen des Radiumheimes in Stockholm (MAGNUSSON) Röntgenstrahlen wirksamer als Radium erwiesen.

Einwandfreie Fünfjahresheilungen *nur bestrahlter* osteogener Sarkome sind in größeren Serien nicht bekannt. Viele Strahlentherapeuten haben überhaupt keine Fünfjahresheilungen osteogener Sarkome gesehen. MAGNUSSON teilte seine Erfahrungen über 59 osteogene Sarkome aus dem Radiumheim in Stockholm mit. Niemals wurde die Dauerheilung eines unbestrahlten osteogenen Sarkomes gesehen (16 Fälle). Von Operierten und gleichzeitig Bestrahlten waren nach 7 Jahren noch 3 am Leben (2 osteogene, 1 Ewingsarkom)! Von Erfolgen werden fast immer nur wenige Einzelfälle mitgeteilt. SABRAZÈS, JEAN-NENEY, MATHEY-CORNAT, die selbst nicht viel von der Bestrahlung halten,

führen die französischen Strahlentherapeuten REGAUD, GUTTIEREZ und TAVERNIER an, die mehrjährige Erfolge, jedoch keine Fünfjahresheilungen haben. 25 Fälle von HOLFELDER lassen sich schlecht übersehen, da zunächst Riesenzellgeschwülste in erheblicher Anzahl vertreten sind. HOLFELDER hat selbst das Fehlen des feingeweblichen Befundes für die Aufstellung einer Statistik als sehr störend empfunden und empfahl daher 3—4 Wochen nach Einleitung einer energischen Strahlenbehandlung die Vornahme einer Probeexcision, von der er keine nachteiligen Folgen sah¹.

GRASHEY, GLAUNER und MEESE berichteten über ein über die Fünfjahresgrenze gebrachtes osteogenes Sarkom des Schulterblattes, das zunächst *extirpiert* und *dann* nachbestrahlt war, und über ein osteogenes (osteolytisches?) Sarkom der unteren Femurmetaphyse, das nach vollständiger Auskratzung und Nachbestrahlung 5 Jahre geheilt blieb. Im letzteren Falle kann es sich allerdings um ein solitäres Myelom oder ein EWING-Sarkom gehandelt haben. Jedenfalls lautete die feingewebliche Bezeichnung großzelliges Rundzellensarkom; Rundzellensarkome sind aber strahlenempfindlicher. Derartige Fünfjahresheilungen unter Umständen auch unvollständig voroperierter und dann sorgfältig nachbestrahlter osteogener Sarkome finden sich auch im amerikanischen Schrifttum wiederholt angeführt. MELAND (1936) berichtet über 38 bestrahlte osteogene Sarkome. 4 kamen über die Fünfjahresgrenze. Von den Geheilten war einer vorher amputiert, bei einem excidiert, bei zweien war nach Excision bestrahlt worden! Von den letzteren war bei einem Radium in die Wundhöhle gebracht, der andere war mit Röntgenstrahlen nachbehandelt. MELAND hält die chirurgische Behandlung aber für sich allein oder mit Nachbestrahlung für besser!

Bei den meisten *früheren* Mitteilungen über strahlentherapeutisch geheilte Knochensarkome fehlt immer der Beweis, daß osteogene Sarkome, und welche osteogenen Sarkome vorgelegen haben. Sammelstatistiken, wo alle Sarkome enthalten sind, sind für die Beantwortung des Wertes von Messer oder Strahlen wertlos.

Da die überwiegende Mehrzahl der an osteogenem Sarkom Leidenden an Lungentochtergewächsen stirbt, müßte auch der *Versuch* gemacht werden, durch *Frühbestrahlung der Lungen* eben eingeschwemmte Geschwulstzellen so zu schädigen, daß sie nicht angehen. Es wird eine Frage des richtigen Zeitpunktes und der richtigen Dosierung sein! Vielleicht muß man sich schon kurz nach der Amputation zu Lungenbestrahlungen entschließen. Man muß doch wohl annehmen, daß die Geschwulstzellen schon zur Zeit der Operation in den Blut- und Lymphbahnen sind, und nicht etwa erst durch die Eröffnung der Blut- und Saftbahnen eingeschleppt werden. Denn es wird doch weit ab von der Geschwulst operiert. Die technischen Bedingungen sind hier so günstig wie kaum bei einer anderen Geschwulst. Den Vorschlag der Lungenfrühbestrahlung haben PFAHLER und PARRY (1931) gemacht. Ein Ausbau erscheint erfolversprechend.

¹ Von 13 klinisch geheilten Fällen (nur *drei* Fünfjahresheilungen!) HOLFELDERS waren 5 sichere Riesenzellgeschwülste, und von 8 als Sarkom angesehenen Fällen fehlen zum größten Teil die feingeweblichen Befunde. Die Mehrzahl der von ihm gegebenen Abbildungen betrifft Riesenzellgeschwülste. Ein strahlentherapeutisch geheiltes Oberarmsarkom bei einem 4 Monate alten Säugling war *vorher exkochleiert*. Ein Oberschenkelsarkom bei einem 50jährigen Mann legt röntgenologisch den Verdacht auf Krebsmetastase nahe, zumal später eine Wirbelmetastase auftrat. Eine feingewebliche Untersuchung fehlt. Eine Beobachtung betrifft ein periostales Fibrosarkom des Oberschenkels, dessen günstigere Prognose sicher ist.

6. Bösartige Riesenzellgeschwülste.

(Malignant giant cell tumor of bone. Metastatic giant cell tumor.)

Der Streit, ob es bösartige Riesenzellgeschwülste gibt, ist noch nicht abgeschlossen. Es wird auf der einen Seite behauptet, daß die Mehrzahl der Beobachtungen, wo die bösartige Umwandlung einer Riesenzellgeschwulst beschrieben worden ist, *Fehldiagnosen* waren. Es hätte sich entweder bei der ersten Untersuchung um *Randzonen osteogener Sarkome* gehandelt, die betreffende Geschwulst sei also von vornherein bösartig gewesen und nur nicht als solche feingeweblich erkannt, oder sie sei *ungenügend* oder *überhaupt nicht* im Beginn des

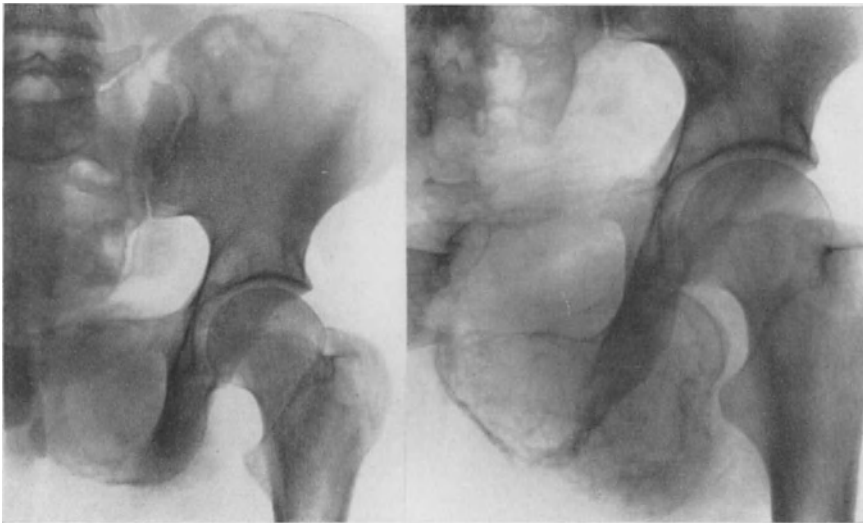


Abb. 176.

Abb. 177

Abb. 176 und 177. 37jähr. ♀. Riesenzellgeschwulst des Schambeines. Seit 7 Monaten Beschwerden im Becken, die auf einen Sturz mit dem Fahrrad 1½ Jahre vorher zurückgeführt wurden. Entwicklung einer Geschwulst in der Leistenengegend. — Röntgenbestrahlung. 6 Wochen später gleicher Befund. Probexzision: gutartiger Riesenzelltumor. Auskratzung des gesamten Geschwulstgewebes.

Abb. 177. Riesenzelltumor des Schambeines. Röntgenbild 2 Monate später.
Knochenschale um den Tumor.

Leidens untersucht worden (KONJETZNY, WANKE, GESCHICKTER und COPELAND). Für einen gewissen, nicht kleinen Anteil der Veröffentlichungen treffen diese Behauptungen zu. GESCHICKTER und COPELAND haben 8 sogenannte bösartige, metastasierende Riesenzellgeschwülste des Schrittbereichs und eigener Beobachtung analysiert und dabei festgestellt, daß alle metastatischen Lungenherde den Gewebbau des osteogenen Sarkomes und nicht der gutartigen Riesenzellgeschwülste aufwiesen. Sie behaupteten ferner, daß in keinem einzigen Fall der Beweis für die sarkomatöse Umwandlung einer anfänglich gutartigen Riesenzellgeschwulst erbracht ist, haben aber später doch die bösartige Umwandlung einer gutartigen Riesenzellgeschwulst durch „unzweckmäßige“ Behandlung, Bestrahlung, traumatische Einflüsse usw. zugegeben.

Es ist zunächst zu bestätigen, daß tatsächlich die gutartigen Riesenzellgeschwülste nicht Tochtergewächse hervorbringen, und daß Tochtergewächse mit dem Bau der gutartigen Riesenzellgeschwulst nicht vorkommen (GESCHICKTER und COPELAND, HASLHOFER, KORCHOW). Wenn eine gutartige Riesenzell-

geschwulst zu Metastasen führt, so muß sie bereits sarkomatös umgewandelt sein. Der Schluß jedoch, daß diese Riesenzellgeschwülste von vornherein nicht gutartig waren, erscheint unberechtigt. Es liegen dazu schon zuviel gesicherte Beobachtungen und kritische Bearbeitungen vor (EWING und STONE, KOLODNY, COLEY, TROELL, KOKITA, KORCHOW, KING, PFAHLER, PARRY und HASLHOFER). Eine eigene Beobachtung (Abb. 176—181) bestätigt die Richtigkeit der Angaben, daß eine gutartige Riesenzellgeschwulst mit den klinischen, röntgenologischen und feingeweblichen Kennzeichen einer solchen unter der fortlaufenden Beobachtung bösartig werden kann. Die *bösartige Umwandlung einer gutartigen Riesenzellgeschwulst muß also zugegeben werden.*

Es erhebt sich die Frage, ob die Neigung zur sarkomatösen Umwandlung einer noch gutartigen Riesenzellgeschwulst *feingeweblich* angesehen werden kann. Sie ist dahin zu beantworten, daß nur die bereits erfolgte sarkomatöse Umwandlung (vgl. Abb. 178 und 180) festgestellt werden kann. Eine sichere Gewähr, daß eine bösartige Entartung nicht eintreten wird, kann nicht immer bei der Riesenzellgeschwulst, auch wenn sie ein völlig gleichmäßiges und gutartiges Bild aufweist, gegeben werden.

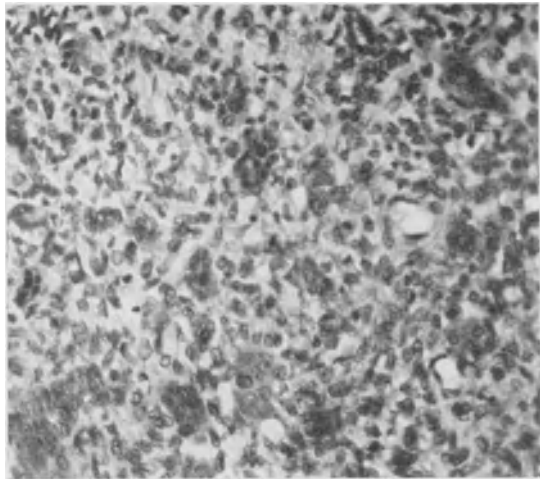


Abb. 178. Probeexzision in der Zeit zwischen den beiden Röntgenbildern der Abb. 176 und 177. Gutartige Riesenzellgeschwulst.

Es ist bekannt, daß besonders die *osteolytischen* Sarkome (s. Kap. 5, S. 66) *feingeweblich* Bilder hervorbringen, die bei Vorhandensein von epulisähnlichen Riesenzellen eine gewisse *Ähnlichkeit* mit einer Riesenzellgeschwulst haben können. Es wird aber eine Entscheidung bei sorgfältigen Untersuchungen trotz gewissen Ähnlichkeiten zwischen den gutartigen Riesenzellgeschwülsten und osteogenen Sarkomen mit dem Bau des „Riesenzellensarkomes“ in den meisten Fällen doch wohl zu treffen sein. *Franz Schröder* weist dabei besonders auf die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Zellen in echten Sarkomen hin. Das Geschwulstgewebe der osteogenen Sarkome ist ferner sehr reich an Kernteilungsfiguren. Auch sollen Riesenzellen im osteogenen Sarkom selten über 15 Kerne besitzen (GESCHICKTER und COPELAND). *HOTZ* hebt dagegen hervor, daß vorläufig noch ein Mangel sicherer Kennzeichen für die histologische Entscheidung zwischen einer gutartigen und der bösartig verlaufenden Riesenzellgeschwulst vorliegt. Die von *SCHRÖDER*, *KING* u. a. angegebenen mikroskopischen Kennzeichen sollen erst in fortgeschritteneren Fällen vorhanden sein. Hinter dem regelrechten Befund einer gutartigen Riesenzellgeschwulst kann sich eine bösartige Abwandlung bereits verbergen. Meines Erachtens bestehen hier durchaus Vergleichsmöglichkeiten mit anderen Geschwülsten, z. B. dem metastasierenden kleinfollikulären Schilddrüsenadenom (s. S. 189). Organisationsvorgänge und gewebliche Differenzierungen, die früher nur als für gutartige

Riesenzellgeschwülste kennzeichnend angesehen sind, kommen auch im bösartigen osteogenen Sarkom vor (HOTZ). Es kann also heute gesagt werden, daß es Riesenzellgeschwülste gibt, die ein völlig regelmäßiges Bild auf große Strecken hin aufweisen, wo sich aber doch in einer vielleicht feingeweblich noch nicht erkennbaren Form, vielleicht aber auch an einer kleinen, von der feingeweblichen Untersuchung anfangs nicht erfaßten Stelle eine bösartige Umwandlung anbahnt.

Nicht von dieser schwierigen Frage berührt werden *osteogene Sarkome*, die sich als *Riesenzellgeschwülste tarnen* (WANKE, KONJETZNY, DELBET, GESCHICKTER und COPELAND).



Abb. 179. Bösartig gewordene Riesenzellgeschwulst. 1 Jahr später starkes Anwachsen der nach der Röntgenbestrahlung und Operation verschwundenen Geschwulst. Erhebliche Gewichtsabnahme. Blutarmut. Schmerzen beim Gehen. Im Röntgenbild Schale fast ganz verschwunden (vgl. Abb. 176 und 177).

Die Feststellung derartig getarnter Sarkome wird durch schlechte Beschaffenheit und unrichtige Auswahl des Gewebestückes bei Probeschnitten sehr erschwert. Es darf nicht vorkommen, daß infolge unrichtiger Entnahme *Randstellen von osteogenen Sarkomen als gutartige Riesenzellgeschwulst fehlgedeutet werden*. Die wirklich recht schwierige Entscheidung, ob es sich um ein osteogenes Sarkom mit riesenzellsarkomartigem Aufbau oder um eine gutartige Riesenzellgeschwulst mit starker Wachstumsneigung handelt, kann der Untersucher nur an genügend großen Stücken, am ehesten von verschiedenen Stellen, fällen. Es gibt auch bei der gutartigen Riesenzellgeschwulst Proliferationen einer Zellart, selbst mit deutlichen

Kernatypien und mit Zurücktretten der Grundsubstanz, was nicht mit Sicherheit auf ein Sarkom schließen läßt (HOTZ). Eine histologische Fehlerquelle bedeuten ferner die Veränderungen an Riesenzellgeschwülsten, die durch Infektion nach Operationen und durch Heilungsvorgänge zustande kommen. Der Pathologe muß also wissen, ob die Entnahme an einer Erstgeschwulst oder am Rezidiv ausgeführt ist. Dem Wunsche der Pathologen nach zusammenhängenden und genügend großen Stücken und nicht ausgekratzen, losen, blutvermischten Bröckeln muß entsprochen werden (LANG, HOTZ u. a.). Eigene Erfahrungen haben mich belehrt, daß hiergegen immer wieder verstoßen wird. Wenn man schon Gewebe mit dem Löffel entfernt, was bei weichem Geschwulstgewebe oft nicht anders geht, dann soll man das Gewebe vorsichtig herausnehmen und nicht herausreißen oder -kratzen!

Aus alledem gehen die besonders *großen Schwierigkeiten bei der feingeweblichen Entscheidung osteogenes Sarkom — gutartige Riesenzellgeschwulst — bösartig werdende Riesenzellgeschwulst* zur Genüge hervor.

Für die Feststellung der Bösartigkeit einer Riesenzellgeschwulst stehen jedoch glücklicherweise noch *weitere Hilfsmittel* zur Verfügung. So spricht

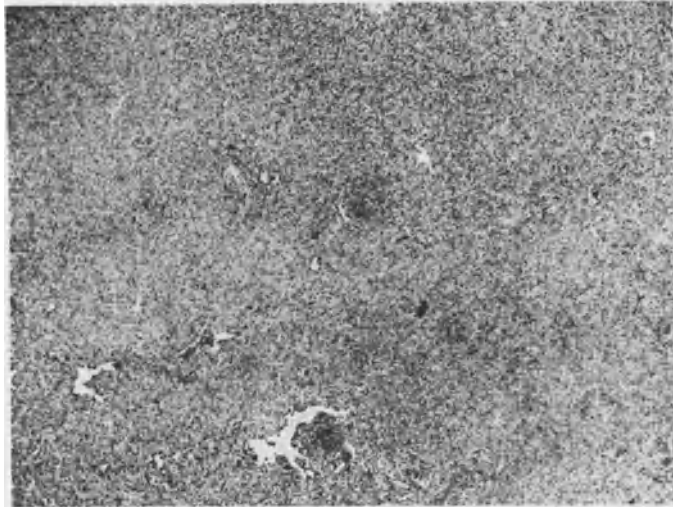


Abb. 180. Bösartig gewordene Riesenzellgeschwulst. Die spindelzelligen Anteile sind sarkomatös. Spärliche Riesenzellen. (Aus einer reichlichen Probeexzision vom Rand und aus der Mitte der Geschwulst.)

zunächst einmal *klinisch* höheres Alter, ein plötzlich einschließender Wachstumsschub, eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, eine Zunahme von

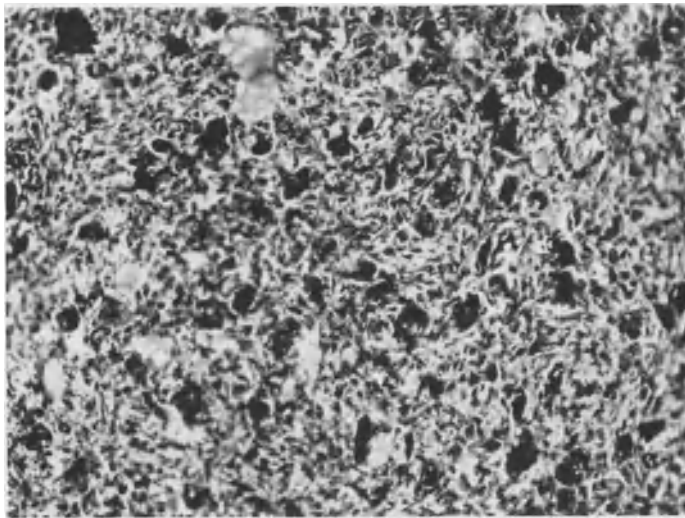


Abb. 181. Bösartig gewordene Riesenzellgeschwulst. Die riesenzellhaltigen Anteile sind ebenfalls verändert. Riesenzellen unregelmäßig. Geringerer Kerngehalt. Vgl. Abb. 163 u. 178.

Schmerzen und Beschwerden gegen Gutartigkeit. *Röntgenologisch* ist Durchbruch durch die Schale in *großem* Umfang, nicht etwa nur auf der Höhe der Vorwölbung, was auch bei gutartigen Riesenzellgeschwülsten vorkommt (Abb. 56),

Auflösung benachbarter Knochenabschnitte (Abb. 179), Verschwinden einer schottenartigen Abgrenzung im Innern der Geschwulst (Abb. 179) auf eine bösartige Umwandlung verdächtig. Im Röntgenbild von vornherein nicht typische Riesenzellgeschwulstbilder dürfen überhaupt nicht als solche angesehen, sondern müssen mit dem Ziel des Nachweises oder Ausschlusses eines osteogenen Sarkomes angegangen werden. So bestätigt sich auch hier die in der Einleitung erhobene Forderung nach *Übereinstimmung des klinischen, röntgenologischen und feingeweblichen Befundes zur Entscheidung, wie zu handeln ist.*

Für die Auslösung der bösartigen Umwandlung einer gutartigen Riesenzellgeschwulst hat W. B. COLEY übrigens angenommen, daß die *Bestrahlung* hierbei eine ursächliche Rolle spielen kann. Er hat hierzu mitgeteilt, daß bei 23 ausgekratzten und nachbestrahlten Riesenzellgeschwülsten 7mal ein bösartiger Verlauf gesehen wurde, von 33 nur ausgekratzten dagegen nur einmal. Auf Grund der eigenen Beobachtung (Abb. 176 ff.) und der experimentellen Ergebnisse (Radiumknochensarkome s. S. 86) muß die *Möglichkeit* einer bösartigen Umwandlung durch Bestrahlung erwogen werden. Jedoch sprechen hiergegen die günstigen Erfolge einer vereinten (kombinierten) chirurgischen und Strahlenbehandlung bei der gutartigen Riesenzellgeschwulst, für die sich mehrere Autoren eingesetzt haben (s. oben S. 37). Es sind auch, wenn man wirklich bewiesene Beobachtungen berücksichtigt, im ganzen recht wenige, wo eine bösartige Umwandlung überhaupt und wo diese nach Bestrahlungen aufgetreten ist. Der Einwand fehlgedeuteter osteogener Sarkome und die Möglichkeit des Übersehens einer bereits von vornherein schon bösartig wuchernden Stelle in einer gutartigen Riesenzellgeschwulst hat für die Mehrzahl der Beobachtungen immer noch seine Gültigkeit.

Wenn man also auch der Bestrahlung als *alleiniger* Ursache der bösartigen Umwandlung einer Riesenzellgeschwulst mangels genügender Unterlagen und Beweise sehr kritisch gegenüberstehen muß, so bleibt immer noch die Frage, ob es nicht eine *unrichtige Behandlung überhaupt* ist (GESCHICKTER und COPELAND), welche Rezidive und auch eine bösartige Umwandlung eines Rezidivs begünstigt. Als ursächlich für Rezidive einer gutartigen Riesenzellgeschwulst haben sich folgende Tatsachen herausgestellt. Zunächst wird das Rezidiv bei höherem *Alter* eher gesehen. Die meisten Kranken sind über 30 Jahre alt. *Bestimmte Stellen* sind eher betroffen, so besonders das untere Speichenende. Das weist darauf hin, daß der *Grad der Rindenzerstörung* eine Rolle spielen muß: denn gerade bei Riesenzellgeschwülsten des unteren Speichenendes wird die Knochenschale besonders weitgehend zerstört, weil die Speiche nicht solche Tragaufgaben hat, wie Knochen der unteren Gliedmaßen, bei deren Erkrankung sich die Betroffenen eher melden. Corticalis ist aber für die knöcherne Heilung notwendig. Schließlich soll es das unvollständige Auskratzen (GESCHICKTER und COPELAND) sein, das Rezidive begünstigt. Dieses findet einmal aus einer falschen Diagnose heraus statt, auf der anderen Seite ist es auf eine starke Blutung zurückzuführen. Alle *diese Faktoren, die schon die Wiederkehr der gutartigen Riesenzellgeschwulst begünstigen, kommen selbstverständlich im gleichen Maße für die bösartige Umwandlung in Betracht.* Denn es ist wohl immer nur das erste oder ein weiteres Rezidiv, das sarkomatös wird. Dabei wird außerdem noch auf die *Infektion* nach einer Operation als Quelle der bösartigen Umwandlung hingewiesen. Eine Entzündung liefert genau wie bei Fistelkrebsen

(Abschnitt 17, S. 163) des Knochens (und anderen Geschwülsten) diejenigen gehäuftten Zellregenerate, deren Entgleisung unter einem Strahleneinfluß klinisch beobachtet und experimentell nachgewiesen ist. So stellt sich also schließlich heraus, daß es unrichtig ist, die Bestrahlung selbst für eine bösartige Umwandlung einer gutartigen Riesenzellgeschwulst anzuschuldigen, daß es sich vielmehr um eine Reihe von Faktoren handelt, die bei einer ungünstigen Konstellation die Ursache des bösartigen Verlaufes einer Riesenzellgeschwulst werden.

Ob man dazu raten soll, sich bei *reiner Bestrahlung* von Riesenzellgeschwülsten feingewebliche Unterlagen für die Art der Geschwulst zu schaffen, ist fraglich. Jeder, der sich in die Schwierigkeiten vertieft hat, die bei der Erkennung einiger osteogener Sarkome mit riesenzellgeschwulstartigen Abschnitten und bei Riesenzellgeschwülsten mit feingeweblich nachgewiesener Gutartigkeit und späterem bösartigen Verlauf auftreten, wird die Notwendigkeit der feingeweblichen Unterlage zugeben. Auf der anderen Seite haben sich Radiologen bei der Riesenzellgeschwulst bei reiner Bestrahlung gegen den Probeschnitt ausgesprochen. Da sich unzureichende Auskratzung und Infektion als belastend herausgestellt haben, könnte man ihnen recht geben. Aber auch hier wird es sehr wahrscheinlich so sein, daß die sachgemäße Entnahme eines Stückes für die feingewebliche Untersuchung bei richtiger Technik und Vermeidung einer Infektion nichts schaden wird.

Behandlung. Wenn eine anfänglich als gutartig angesehene Riesenzellgeschwulst bei klinischer und röntgenologischer Beobachtung im Verlauf irgendwie verdächtig wird, so muß ein Probeschnitt vorgenommen werden. Ergibt dieser einen mit den klinischen und röntgenologischen Feststellungen übereinstimmenden Befund, so muß radikal chirurgisch vorgegangen werden, sofern der Lage nach die Möglichkeit dazu besteht.

Die Einstellung gegenüber der überwiegenden Mehrzahl der gutartig verlaufenden Riesenzellgeschwülste, die zwar rezidivieren können, sich aber *nicht* bösartig umwandeln, *nicht* zerstörend in die Nachbarschaft einbrechen, *keine* Geschwulstvergiftung und *keine* Ableger in den Lungen hervorbringen, darf hierdurch nicht berührt werden.

B. Gewächse nichtknöchernen Ursprunges.

7. Hämangiome. Knochenblutschwämme.

1913 konnten in einer Dissertation (KORNMAN) nur 20 Knochenhämangiome aus dem Schrifttum zusammengestellt werden. SCHMORL hat 1926 auf die große Zahl der Wirbelhämangiome bei systematischem Absuchen jeder Leichenwirbelsäule hingewiesen; sie sollten sich in 11,93% aller Sektionen finden lassen (SCHMORL, TÖPFER). JUNGHANS gibt 10,7% Angiome auf 3829 Wirbelsäulensektionen an. Ausführliche feingewebliche Befunde stammen von MAKRYCOSTAS (1917). 1929 hat BUCY mit 7 eigenen klinischen Beobachtungen 39 Fälle gesammelt. BAILEY und BUCY und BUCY und CAPP haben dann aus dem amerikanischen Knochensarkomregister 27 Wirbelhämangiome und 8 Hämangiome anderer Skeletabschnitte bearbeitet.

Wirbelhämangiome stehen der Häufigkeit nach an erster Stelle. Zunächst ist aber hervorzuheben, daß die Zahlen der Pathologen über ihre Häufigkeit

für den Kliniker nicht in Betracht kommen. REINBERG, KOLJU u. a. haben darauf aufmerksam gemacht, daß es sich wohl weniger um echte Gewächse, als um Erweiterung der Gefäßräume bei seniler Knochenporose handelt. Es wären diese Veränderungen auf die gleiche Stufe zu stellen, wie kleine Wirbelmarklipome und sog. Compactainseln, die auch nicht als „Osteome“ zu werten sind. Da die Wirbelhäangiome sehr oft nur in der Größe einer Erbse bei der Leichenuntersuchung gefunden werden, und wir wissen, daß sich Herde derartiger Größe der röntgenologischen Darstellbarkeit entziehen (CHASIN), so können diese kleinen Sektionsnebenbefunde keine klinische Bedeutung beanspruchen, zumal sie auch klinisch keine Erscheinungen verursachen.



Abb. 182. 24jähr. ♂. Hämangiom des 3. Lendenwirbelkörpers und Querfortsatzes. Röntgendiagnose. Befund ist in 2 Jahren der gleiche geblieben (Röntgenbilder von 3 Instituten). Klinisch: ischiasartige Schmerzen Differentialdiagnose Riesenzelltumor. Gleichbleibender Befund spricht für Hämangiom. Röntgenbestrahlung.

Das *Wirbelhäangiom* findet sich in allen Altern, wird aber mit zunehmendem Alter häufiger gefunden, was ebenfalls auf die Bedeutung der senilen Osteoporose (REINBERG) hinweist. Es kann Wirbelkörper, Bogen oder Fortsätze oder einzelne zusammen betreffen. Öfter ist mehrfaches Auftreten an verschiedenen Wirbelabschnitten und Vergesellschaftung mit Organhäangiomen beobachtet. MAKRYCOSTAS gibt eine Bevorzugung vom 12. Brustwirbelkörper und 1. Lendenwirbelkörper an. TÖPFER fand gleichzeitiges Vorkommen von Wirbelangiomen mit Brustbein-, Schädel- und Oberschenkelknochenhäangiomen 15mal.

Ursache von *klinischen* Erscheinungen wird erst die Untergrabung der Standfestigkeit des Wirbelkörpers durch ein zu großes Hämangiom oder Druck auf aus- oder eintretende Nerven. Ursache von Rückenmarksdruck können sowohl Brüche als auch Einwuchern oder Einbruch in den Wirbelkanal sein (KOCHGRÜNBERG, MORASCA). Es kommt nach BOUDREAU auch gleichzeitiges Bestehen eines Wirbel- und eines epiduralen Hämangioms in Frage, was er 7mal bei 24 Beobachtungen angegeben fand. *Klinisch* hat man bei *Wirbelhäangiomen*, die zu Druckerscheinungen auf das Rückenmark führen, die nach einem lang-

jährigen Vorstadium einsetzende Paraplegie. Im Vorstadium sind Gefühlsmißempfindungen, Wurzelschmerzen (JUNGHANNS) und eine symptomatische Ischias mit jahrelangem Verlauf beschrieben (MUTHMANN, REISNER). In anderen Fällen, die nicht mit Lähmungen enden, sah man sehr heftige Schmerzen, die gelegentlich auch als *Ischias* gedeutet sind, wie denn überhaupt die Diagnose Ischias bei irgendwelchen knöchernen Veränderungen im Bereich der Lendenwirbelsäule eine der *häufigsten Fehldiagnosen* ist (Abb. 182, vgl. Knochenmetastasen 19, S. 176). Allein auf Grund der klinischen Untersuchung ist die Diagnose Wirbelhämangiom noch nicht gestellt worden. Die Diagnose



Abb. 183. 25jähr. ♂. Hämangiom des Stirnbeines. Radiumspickung. In 1/2 Jahr wesentliche Besserung.

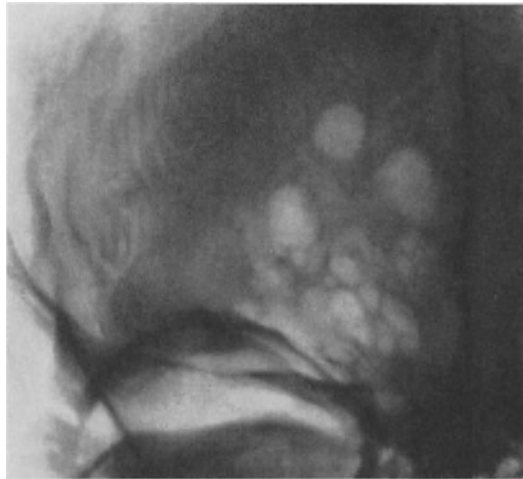


Abb. 184. 25jähr. ♂. Hämangioma cavernosum der Stirn und des oberen Augenlides.

des Wirbelhämangioms, soweit sie während des Lebens gestellt ist, ist dementsprechend auch eine röntgenologische.

Das *Röntgenbild* zeigt eine wabige oder gitterartig vergrößerte Zeichnung der Wirbelspongiosa (Abb. 182). Längsgestellte verdickte Bälkchen überwiegen (PERMAN, BOUDREAUX, ZDANSKY). Ein derartiges Röntgenbild ändert sich jahrelang nicht. LIÈVRE sah dasselbe Bild in einem Fall 7 Jahre (vgl. die Abb. 182). Gelegentlich ist der befallene Wirbelkörper verbreitert oder höher. Die Seitenfläche ist im Vorderbild oft nach außen ausgebaucht (Abb. 182). Die Veränderung auf der linken Seite des 3. Lendenwirbelkörpers und im zugehörigen Querfortsatz der Abb. 182 sind als Hämangiom zu deuten; sie sind bisher 2 Jahre verfolgt worden und in dieser Zeit die gleichen geblieben. Klinisch bestanden Wurzelschmerzen. Kommt es zum Zusammensacken des nicht mehr tragfähigen Wirbels, erkennt man Keilformen (KIENBÖCK, MORASCA) oder Fischwirbelbildungen (JUNGHANNS).

JUNGHANNS berichtet in einem operativ bestätigten Fall über einen solchen fischwirbelförmig verschmälerten 3. Brustwirbel mit gitterartiger Zeichnung, der zur Querschnittslähmung geführt hatte. ZDANSKY sah eine fast völlige Zerstörung des 4. Brustwirbelkörpers, der bis auf krümelige Massen fast völlig zerrieben war, so daß sich die Diagnose röntgenologisch überhaupt nicht stellen

ließ. Eine gleiche Beobachtung, wo restlose Vernichtung des 6. Brustwirbelkörpers bestand, stammt von MUTHMANN. Eine Anzahl von Kranken mit Wirbelhäangiomen sind *operativ* behandelt worden. PERMAN berichtet über einen Erfolg, JUNGHANNS ebenfalls. BOUDREAUX teilte zwei wesentliche Besserungen mit. Die Mehrzahl der operativen Behandlung waren Mißerfolge.

Außer den Wirbeln ist vorwiegend der *Schädel* von Häangiomen befallen (BUCY). Vor allem sind *Stirn-* (Abb. 183, 184) und *Schädelbeine* ergriffen. Eine sehr gute feingewebliche Abbildung bringt HERZOG. Die Nachbarschaft zu Nahtlinien wird von BUCY bestritten. Das Röntgenbild zeigt Wabenformen (Abb. 184). Das Periost kann reaktiv Spießchen bilden. An den *langen Röhrenknochen*



Abb. 185. 12jähr. F. Kieferhäangiom.
Operative Ausräumung. Geheilt.

finden sich Häangiome in der Nähe der Epiphysenlinie. Der Knochen kann zentral ergriffen sein (BUCY und CAPP), es gibt aber auch exzentrische Rindenformen (GESCHICKTER und COPELAND). Der Defekt hat in der Regel ovale Form. Am Rande findet sich manchmal eine Sklerose. Die Knochenbälkchen im Innern können grobsträhmig werden. Immer findet sich ein grobwabiges Bild. Die Rinde kann durchbrochen, die Knochenhaut abgehoben sein. Die Knochenhaut wird nicht in die Geschwulst einbezogen und hebt sich bei zunehmendem Wachstum der Geschwulst nur ab. Ein Häangiom der Femurepiphyse bei einer 25jährigen Frau ist von USADEL vorgestellt worden.

Die Erkrankung der *flachen* Knochen zeigt sich im Röntgenbild durch unregelmäßig geformte Knochendefekte (MORASCA). Die Wabenform ist oft nur angedeutet, meist am Rand erkennbar (KOLJU), und zwischen den Waben

finden sich verdickte Bälkchen. Die Kavernen stehen in der Regel mit dem arteriellen Blutgefäßsystem nicht in Verbindung. Erst bei weitgehender Zerstörung kann eine sekundäre Anastomose mit dem arteriellen Blutstrom zustande kommen, so daß mit dem Speichenpuls synchrone Pulsationen auftreten können (KOLJU).

Häangiome in kleinen Knochen sind im Metakarpalknochen (SCHUH), im Fersen- und Sprungbein (FURLKRÖGER), im Kahnbein (BUCY und CAPP) und in Fingern und Mittelhandknochen (KOLJU, MORASCA) beschrieben. Im letzteren Fall fanden sich röntgenologisch kleine Cysten (KOLJU) oder größere, unregelmäßig gestaltete Defekte (MORASCA), deren Häangiomnatur erst biopisch bewiesen werden mußte. Ein Kieferhäangiom gibt die Abb. 185 wieder.

Feingeweblich besteht das Gewächs wie ein kavernöses Weichteilangiom aus kavernösen, blutgefüllten, von Endothel ausgekleideten Hohlräumen.

Eine *ausgedehnte Häangiomatose des Skeletes* und der Milz ist von ZDANSKY beschrieben. Eine Mischung von Chondromen und Häangiomen im Skelet zeigte eine unserer Beobachtungen einer OLLIERSchen Dyschondroplasia (Abb. 15 bis 20). Die von ZDANSKY mitgeteilte, autoptisch belegte Beobachtung bot ein so eigenartiges Röntgenbild, daß die Diagnose während des Lebens nicht zu

stellen war. Die röntgenologische Diagnose schwankte zwischen osteoblastischen Metastasen und einer Ostitis deformans PAGET. Ausgebreitete sklerotische Veränderungen in der Wirbelsäule, im Becken, im linken Oberschenkelschaft und im linken Schulterblatt, sowie mächtige Zerstörungen am Darmbein hatten zu Bildern geführt, die als völlig abweichend vom gewöhnlichen Bild des Hämangioms der Knochen bezeichnet werden müssen. ENDRISS berichtet über einen 44jährigen Mann, bei dem im Humerus, in der Scapula und zwei Metakarpen Hämangiome gefunden wurden, die röntgenologisch große Ähnlichkeit mit einer Ostitis fibrosa aufwiesen.

Für die *Behandlung* der Knochenhämangiome kommt in erster Linie bei operativer Erreichbarkeit die Operation in Frage, zumal diese schon zur Sicherung

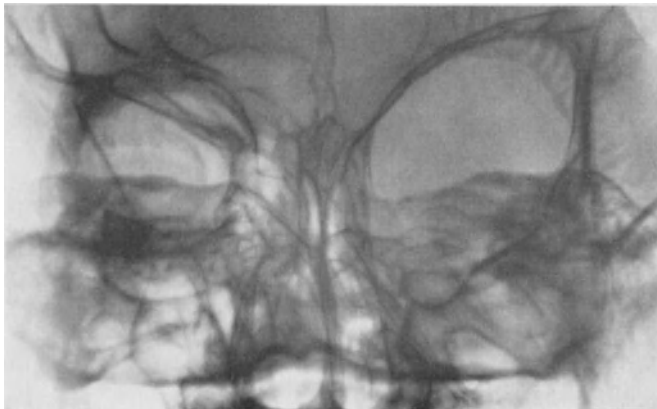


Abb. 186. 17jähr. ♂. Angeborenes Lymphangiom der Orbita. Histologisch durch Teilexcision sichergestellt.

der Diagnose erforderlich ist. Denn in der Regel ist das Hämangiom des Knochens bei der Operation eine Überraschung. Die multiplen Hämangiome und die operativ nicht zugänglichen werden mit Erfolg bestrahlt. BUCY und CAPP berichten über gute Ergebnisse schon bei Anwendung von 180 r (0,5 Cu + 1 mm Al, 200 KV) in 3 Fällen. Eine wesentliche Besserung von multiplen Finger- und Handhämangiomen wurde von KOLJU durch abwechselnde Radium- und Röntgenbestrahlung erzielt. Eine wesentliche Besserung sahen wir selbst bei Radiumspickung eines Stirnbeinhämangioms (Abb. 184). Eine Anzeige zur operativen Behandlung bilden Rückenmarksdruckererscheinungen, wobei man sich über die technischen Schwierigkeiten des Eingriffes (Blutstillung!) von vornherein klar sein muß. Die Operationssterblichkeit soll sehr hoch sein (60% SABRAZÈS, JEANNENEY, MATHEY-CORNAT).

Anhang. Lymphangiom des Knochens.

Das Röntgenbild (Abb. 186) gibt eine starke Erweiterung der Orbita bei einem angeborenem Lymphangiom der Augenhöhle wieder. Die Diagnose ist bioptisch gesichert. Hierbei ist darauf hinzuweisen, daß die sog. „Lymphangiendotheliome der Meningen“ (Abb. 302) heute als *Meningiome* (CUSHING) geführt werden und daß diese mindestens in einem Viertel der Fälle in den Knochen eindringen, wo sie zu hyperostotischen Verdickungen führen (vgl. Abschnitt 3, Osteome, und 18, Schädelveränderungen bei Hirngeschwülsten).

8. Lipome. Knochenfettgewächse.

Lipome sind sowohl im Inneren des Knochens als auch unter der Knochenhaut gesehen worden. Die letzteren beweisen ihre enge Verbundenheit mit dem Periost durch eine knöcherne Grundlage, die locker auf der Rinde sitzt. Bei der Operation kann die knöcherne Basis von der Rinde des Schaftes leicht abgelöst werden. Knochenbälkchen strahlen von der knöchernen Basis in das Lipom ein. Diese subperiostalen Lipome sitzen am häufigsten an den Schäften langer Röhrenknochen. Die Abb. 187—189 gibt ein solches am Oberarmschaft wieder. Es handelt sich um ein subperiostales, etwa hühnereigroßes Lipom (Abb. 188), das im Röntgenbild eine

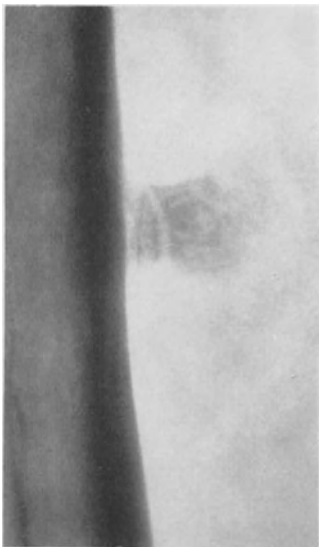


Abb. 187. 47jähr. ♂. Parostales Lipom des linken Oberarmschaftes. Seit 5 Wochen leichte Schmerzen beim Strecken des Armes. Zur Wiedergabe des Weichteilschattens verdunkelt (vgl. Abb. 130, S. 72, Osteomyelitis albuminosa).



Abb. 188. Parostales Lipom von außen.



Abb. 189. Operationspräparat aufgeschnitten. In der Mitte außen (rechts) Knochenbildung.

Exostose an der Rinde des Oberarmschaftes erkennen läßt (Abb. 187). Der Weichteilschatten des Lipoms ist ebenfalls sichtbar. Klinisch wurde die Diagnose nicht gestellt; es war eine Osteomyelitis albuminosa mit einem Absceß in Erwägung gezogen worden (vgl. Abb. 130). Ein völlig gleiches Bild am Oberschenkelchaft bringen SABRAZÈS, JEANNENEY und MATHEY-CORNAT. Feingeweblich wurde Übergang des Knochens mit lockeren Bälkchen in das reine Lipom gesehen.

Innere, im Knochenmark entstehende Lipome sind selten (WEHRSIG). NEUGEBAUER berichtet über ein Lipom des unteren Oberschenkelknorrens, das lange Zeit wegen sichtbarer Zerstörungerscheinungen im Röntgenbild und wegen einer begleitenden Kniebeugekontraktur für Tuberkulose gehalten worden war. Das betreffende Lipom war sogar in den Gelenkspalt eingebrochen. Eine ähnliche Beobachtung machte MOSTI am Radiokarpalgelenk. In den Wirbelkörpern

sind, besonders in den Lendenwirbelkörpern, kleine zentrale Marklipome gesehen worden (MAKRYKOSTAS). Eine Anzahl dieser Bildungen sind zweifelsohne als umschriebene Fettmarkbildungen im höheren Alter anzusehen, und sie haben wohl die gleiche Bedeutung wie Compactainseln, die wir im Röntgenbild häufig sehen, und die wir auch bei größerer Ausdehnung nicht als selbständige Osteome werten.

9. Odontogene Kiefergeschwülste.

a) Adamantinome.

Das Adamantinom ist jenes dem Kiefer eigene Gewächs, das sich von einem ektodermalen Gewebe ableitet, welches Schmelzkeime (Broca 1868) bilden kann. Es bleibt in seiner Entwicklungsstufe an der Stelle stehen, wo Ameloblasten und Schmelzpulpazellen bereits ausgebildet sind. Das *feingewebliche* Bild zeigt diese Schmelzbestandteile in Form epithelialer Kolben und Stränge in einem bindegewebigen Stroma. Die äußere Schicht der Stränge besteht aus hochzylindrischen Epithelien (*Ameloblasten*), dann folgen kubische Zellen (*intermediäre Schicht des Schmelzorganes*), und im Innern liegen die sternförmigen Zellen, welche den *Schmelzpulpazellen* entsprechen. Das Stroma kann in seinem Zellgehalt außerordentlich wechseln. Es besteht die Möglichkeit, den bindegewebigen Anteil des Adamantinoms als bindegewebige Zahnpapille aufzufassen.



Abb. 190. 45jähr. ♂. Polycystisches Adamantinom des Unterkiefers. Rezidiv. Seit 9 Jahren Anschwellung. Vor 7 Jahren wurde eine kleine Kiefergeschwulst entfernt.

Die ektodermalen Bestandteile des Zahnes werden bekanntlich bis zur Ausbildung der Ameloblasten und Schmelzpulpazellen entwickelt. Dann erfolgt die Bildung der mesodermalen Odontoblasten. Erst wenn diese das Dentin geliefert haben, beginnt die Schmelzbildung durch die Ameloblasten. Man kann sich so Dentifizierungen in Adamantinomen erklären und erkennt auch die engen Beziehungen zwischen Adamantinomen und Odontomen.

Das Adamantinom betrifft in der Regel jüngere Menschen im Alter zwischen 10 und 35 Jahren. Es sind nur wenige Fälle bei Säuglingen und bei Kindern bekanntgeworden. Es kommt häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer vor. Die Verhältniszahlen werden verschieden angegeben [PINCUS (1904) 30 Unter-, 10 Oberkieferadamantinome, HESSE (1913) 45 : 40, E. SCHMIDT (1922) 48 : 14, GESCHICKTER und COPELAND 36 : 7].

Man kann aber wohl sagen, daß eine Reihe von *Oberkiefergeschwülsten*, die als Krebse reseziert sind, wahrscheinlich als Adamantinome nicht erkannt sind. Für das häufigere Vorkommen im Unterkiefer fehlt bisher eine triftige Erklärung. Die Behauptung der Bevorzugung der linken Seite (H. WINTER) läßt sich nicht halten. Wohl aber sind Frauen häufiger als Männer befallen.

Das Unterkieferadamantinom als häufigstes vom ektodermalen Zahngewebe abstammendes Gewächs kann in zwei Formen auftreten: als solides Adamantinom

und als polycystisches. Das *solide Adamantinom* macht zunächst keine Erscheinungen, bis es langsam wachsend den Kiefer auftreibt. Die *polycystischen* wandeln den Kiefer in ein mehrfaches Hohlraumssystem (Abb. 194) um. Beide bevorzugen die Molargegend. In etwa einem Drittel der Beobachtungen kann

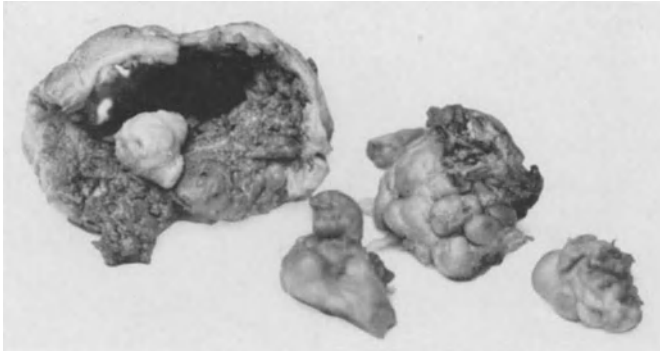


Abb. 191. Operationspräparat. Ausgeschältes Gewächs, das in einer Cyste einen mißbildeten Zahn enthält.

man eine Ausdehnung bis in den aufsteigenden Kieferast feststellen. Das Wachstum kann mehrere Jahre bis Jahrzehnte dauern. Schmerzen bilden meist keinen Grund für die Zuziehung eines Arztes, sondern eher die Entstellung des Gesichtes. Das Allgemeinbefinden ist außer bei Infektionen (s. unten) nicht gestört.

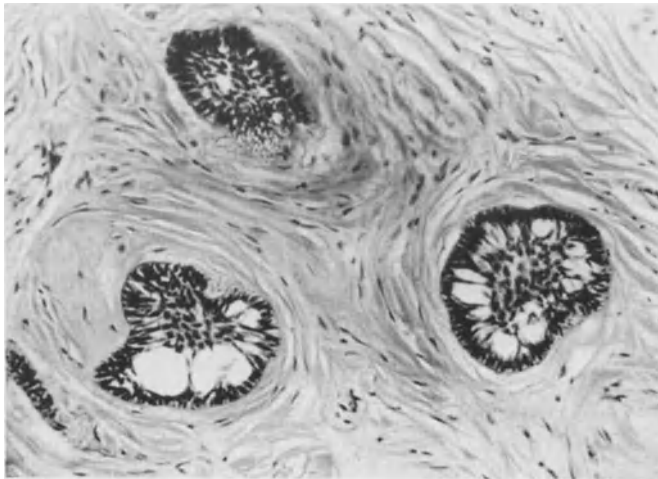


Abb. 192. In der Cystenwand Adamantinomstränge.

Große Adamantinome fallen durch Behinderung der Zungenbewegung und des Kauens lästig. Die Knochenschale über dem Gewächs kann so dünn sein, daß Pergamentknittern nachweisbar ist. Daß durch die Geschwulst ein darüberliegender Zahn gelockert werden kann, ist verständlich. Eine ärztlich unverständliche Maßnahme stellt das Ziehen dieses Zahnes dar, ohne daß an ihm selbst eine Veränderung erkennbar ist. Eine Röntgenaufnahme darf also nie unterlassen werden.

Im Oberkiefer kann das Gewächs in Richtung auf die Kieferhöhle zur Entwicklung kommen, oder es wird die Fossa canina vorgebuckelt. Ausnahmefälle stellen solche Adamantinode dar, die sich in den Naseneingang hinein entwickeln (A. Esch). Klinische Verwechslungen mit Oberkieferkrebsen sind möglich.

Das *Röntgenbild* ergibt beim soliden Adamantinom eine cystische Aufhellung, die auf der Auflösung des Knochens durch expansives Wachstum beruht. Eine Schale ist in der Regel vorhanden; sie ist selbstverständlich bei Durchbruch bis unter das Zahn- oder Wangenfleisch aufgesogen. Periostale Reaktionen fehlen (Abb. 194).

Bei den *polycystischen Adamantinomen* (Abb. 194) sieht man mehrere in der Größe wechselnde Kammern. Sie können einen oder mehrere Zähne enthalten. Das Adamantinom muß dann aus dem ektodermalen Anteil eines (oder mehrerer?) dieser Zahnsäckchen hervorgegangen sein. Die Bevorzugung der Gegend des hintersten Mahlzahnes läßt schon an sich an eine Beziehung zu abirrenden Zahnanlagen denken. Differentialdiagnostisch sind Wurzel- und Follikelcysten zu berücksichtigen. Gerade die Follikelcysten, die ebenfalls von Schmelzbestandteilen abzuleiten sind, stehen in engen Beziehungen zu Adamantinomen.

Der *Verlauf des Adamantinoms*, und zwar sowohl des polycystischen, wie des soliden, entspricht dem eines *gutartigen Gewächses*. Das Wachstum bleibt auf den Kiefer beschränkt. Selbstverständlich kann eine Spontanfraktur eintreten, zu der man es nicht erst kommen lassen sollte. Eine häufige Begleiterscheinung ist die Infektion, die nicht das Geschwulstwachstum auslöst, sondern bei schon bestehender Geschwulst eintreten kann. Das klinische Bild einer Parulis, eines Abscesses und beim Abklingen der entzündlichen Erscheinungen von Fisteln ist die Folge. Ungenügend behandelte Adamantinode recidivieren leicht. Als Chirurg bekommt man verhältnismäßig viel eher Rezidive zur Operation, bei denen oft auch vorher die Diagnose nicht gestellt ist (vgl. Abb. 190).



Abb. 193. 56jähr. ♂. Vor 9 Jahren operiertes polycystisches Adamantinom des rechten Unterkiefers. Gleiche Beobachtung wie Abb. 190.



Abb. 194. 40jähr. ♀. Polycystisches Adamantinom des linken Unterkiefers in der Gegend des Kieferwinkels. Rezidiv 5 Jahre nach einer ersten, unzulänglichen Operation.

Wichtig ist, daß das Adamantinom sowohl in seinem bindegewebigen Anteil (EVE, KROMPECHER, HEATH, PAPADIMITRIOU) (Abb. 198) als auch in seinen epithelialen Bestandteilen (PERTIK, KAUFMANN, SPRING) gelegentlich bösartig werden kann. Auch das gutartige Adamantinom kann zu einem oder mehrfachen Rezidiven führen, sehr wahrscheinlich infolge nichtgenügender Entfernung. Vielleicht kommt es gerade bei wiederholtem Auftreten leichter

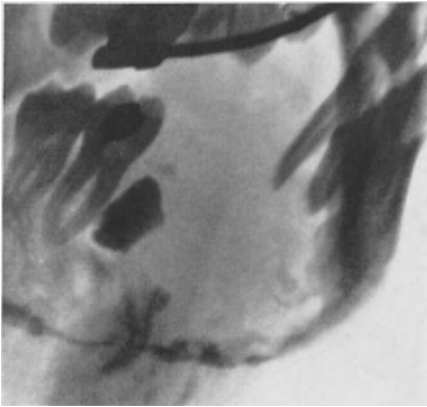


Abb. 195. 28jähr. ♀. Sarkomatöses Adamantinom des linken horizontalen Unterkieferastes. Entwicklung der Geschwulst innerhalb 8 Tagen im Anschluß an eine Parulis. Totale Unterkieferresektion. Nach 10 Jahren gesund. Zugehöriges Röntgenbild. Knochen weitgehend zerstört.

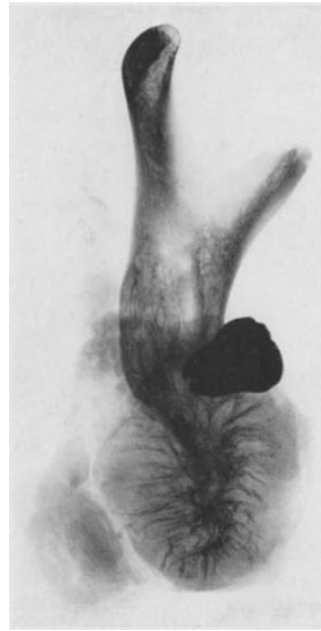


Abb. 196. Rezidiv eines sarkomatösen Unterkieferadamantinoms 1 Jahr nach partieller Unterkieferresektion. Röntgenbild des Operationspräparates. Beachte den von der Art der Sarkomspitze abweichenden Typ der Knochenneubildung am Stumpf.

zur bösartigen Entartung. Wir haben etwas Ähnliches im Verhalten der Riesenzellgeschwulst. Mechanische, traumatische, chemische und Strahlenreize können



Abb. 197. Zugehöriges Präparat. Sarkomatöses Adamantinom. Zellreichtum des Stromas mit vielen Mitosen. Schmelzanteile regelrecht. Zeichnung.

und werden auch dabei eine Rolle spielen. THOMA hat Lymphknotenmetastasen eines Adamantinoms gesehen. Der Patient war aber 8 Jahre nach Resektion und Drüsenausträumung in gutem Zustand. SPRING beobachtete Schädeldachmetastasen.

Behandlung. Es kommt nur eine sorgfältige chirurgische Therapie des Adamantinoms in Frage. Für die Wahl des Ein-

griffes spielt die Größe eine Rolle. Solide Adamantinome können ausgeschält werden. Bei polycystischen Gewächsen wird man Gefahr laufen, Geschwulst-

gewebe zurückzulassen, was zweifellos die vielen Beobachtungen eines Recidivs erklärt. Diese Adamantinome sind bis auf eine ausreichende Grundspanne zu resezieren. QUERVAIN läßt dabei die Knochenspanne am unteren Kiefferrand stehen. PICHLER kratzt die Adamantinome sorgfältig aus und legt, nachdem die Höhle oberflächlich mit Granulationen bedeckt ist, eine Radiumkapsel ein.

GESCHICKTER und COPELAND sprechen sich für die Curettage mit nachfolgender chemischer Verätzung der Wand aus. Für die Mehrzahl der gutartigen Adamantinome, die heute bei der weitgehenden Heranziehung der Röntgenuntersuchung auch durch den Zahnarzt viel früher erkannt werden als ehemals, muß die sorgfältige Auskratzung als völlig ausreichende Behandlung bezeichnet

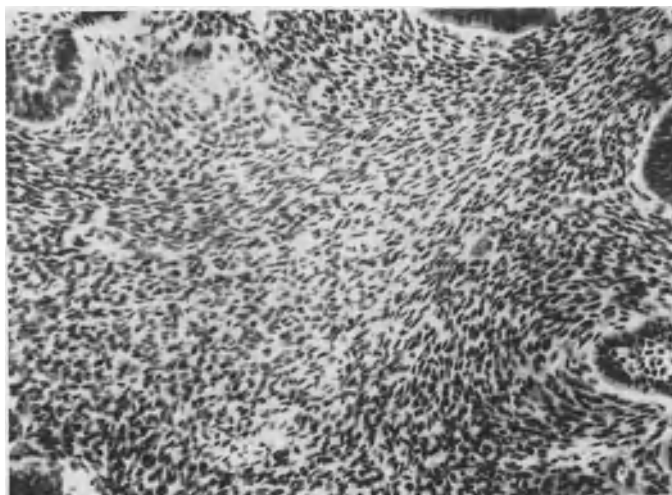


Abb. 198. Sarkomatöses Adamantinom. Stärkere Vergrößerung der bindegewebigen Anteile. Starker Zellreichtum [s. PAPADIMITRIOU: *Bruns' Beitr.* 144, 556 (1928)].

werden. Auch bei vielen Rezidiven, die schon einmal operiert sind, und die dann dem Fachchirurgen zufallen, genügt die Auskratzung. Die Röntgenkontrolle eines nach 9 Jahren nachuntersuchten ausgekratzten, recht großen polycystischen Adamantinoms zeigt die Abb. 193. Wie bei ausgeheilten Riesenzellgeschwülsten und Cysten stellt sich der architektonische Aufbau des Knochens aber doch nicht wieder so wie beim Gesunden her. Bei histologisch bewiesener Bösartigkeit, bzw. schon bei Verdacht, muß von vornherein die Exartikulation des Kiefers vorgenommen werden.

Daß *abirrende Adamantinome* in der Tibia beschrieben sind, sei als Merkwürdigkeit erwähnt (FISCHER-WASELS, HOLDEN und GRAY). Sie müssen wohl als *Teratome mit besonders ins Auge fallender Zahnkeimbildung* aufgefaßt werden. GEORG HERZOG faßt diese Adamantinome als abgewandelte Basalzellgeschwülste, insbesondere Cylindrome auf, die auch sonst gelegentlich von der Haut der unteren Gliedmaßen ausgehen.

Feingeweblich sind es in der Regel basalzellartige Geschwülste, teilweise mit parakeratotischer Verhornung. PETROV und GLASOUNOFF fanden im Schrifttum bis 1934 acht Angaben. 7mal war das Schienbein, nur einmal die Elle betroffen.

Ihre eigene Beobachtung betraf einen 22jährigen Mann, bei dem seit 3 Jahren eine dem Schienbein festaufsitzende, im Röntgenbild die Rinde auflösende Geschwulst nachweisbar war. Sie war klinisch für „Ostitis fibrosa“ oder ein „Chondrom“ gehalten. Auch von anderer Seite ist das Röntgenbild als riesenzellgeschwulst-ähnlich beschrieben worden. Für den Verlauf bedeutungsvoll ist, daß Metastasen von solchen aus ektodermalen Keimversprengungen entstehenden Gewächsen nicht bekannt geworden sind. Man kann sich also bei Abkapselung mit der Resektion und autoplastischem Knochenersatz begnügen.

b) Odontome.

Odontome sind die entwicklungsmäßig gegenüber den Adamantinomen vorgeschritteneren Gewächse. Es ist bereits auch zur Ausbildung von Odontoblasten im Geschwulstgewebe gekommen;

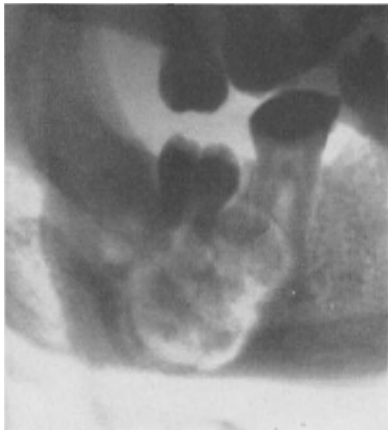


Abb. 199. 20jähr. ♀. Zementodontom des Unterkiefers. Seit einem Jahr Anschwellung am Kieferwinkel.

es handelt sich um *geschwulstartig* veränderte Zahnanlagen eines oder mehrerer Zähne. Dementsprechend können feingeweblich alle Gewebe des fertigen Zahnes (Dentin, Schmelz, Zement) vertreten sein. Es können sich also auch epitheliale Bestandteile finden, welche denen in Adamantinomen ähneln, wenn auch die *bindegewebigen Zahnanlagebestandteile* und ihre Produkte *überwiegen*. E. KAUFMANN kennzeichnet Odontome als verhältnismäßig seltene Geschwülste aus Zahnschubstanz.

Die entwicklungsmäßig jüngeren Odontome sind diejenigen, welche als *weiche* Odontome bezeichnet werden. Sie treten vorwiegend als *Fibrome* und *myxomatös veränderte Fibrome* in Erscheinung, wobei

die sternförmig verästelten Zellen als Pulpa bzw. Papillengewebe zu deuten sind. Kieferfibrome sind also teils bei den Odontomen, teils bei den Riesenzellgeschwülsten (s. Abschnitt 4) einzuordnen. Die histogenetisch älteren Odontome enthalten Dentin, das von Odontoplasten hervorgebracht ist, oder noch Schmelz und Zement. Harte Odontome sind häufiger. Aus weichen und harten Odontombestandteilen bestehende Gewächse heißen zusammengesetzte Odontome. Wenn das Odontom aus *einer* mißbrateten Zahnanlage hervorgeht, wird es auch ein einfaches genannt. Vereinigen sich mehrere Zahnanlagen zu einem solchen geschwulstig entgleisenden Wachstum, nennt man es ein zusammengesetztes (COENEN). Die letztgenannten sind die selteneren. Sie weisen mehrere, getrennt verkalkte Massen von Zahngewebe auf und enthalten bis zu mehreren hundert Dentikel (PERTHES). Diese sitzen lose in einer Cyste. Zusammengesetzte Odontome betreffen mit Vorliebe den Oberkiefer.

Ob man beim Vorfinden von mißglückten Zahnanlagen in Teratomen und in Hypophysengangsgeschwülsten, mesoektodermalen Mischgeschwülsten (PFLÜGER-SCHÜRMAN), zweckmäßig von Odontomen sprechen soll, fragt sich. Sie sind wohl besser als Teratome mit Zahnkeimbildung zu bezeichnen.

Feingeweblich enthalten *weiche* Odontome, die in der Frühperiode der Zahnbildung entstehen, ein an Zellen und Gefäßen armes Stroma mit eingelagerten uncharakteristischen Epithelmassen. In schleimartig beschaffenen Abschnitten sieht man häufiger Cystenbildungen. Im myxomatösen Bindegewebe können sich Bröckel von Dentin und Zement finden. In *harten* Odontomen wird ein dentinähnliches Gewebe hervorgebracht. Fast immer sind Schmelzsubstanz und Zement in mehr oder weniger rudimentärer Form vertreten.

Bei der Durchmischung der Gewebe kann allerdings das Epithel die Fähigkeit der Schmelzbildung verlieren. Schließlich können sich Kiefergeschwülste fast ganz nach der Zementseite entwickeln und nur aus hartem zementartigen Knochengewebe bestehen. Ein solches Gewächs, ein *Zementodontom* (SIEGMUND

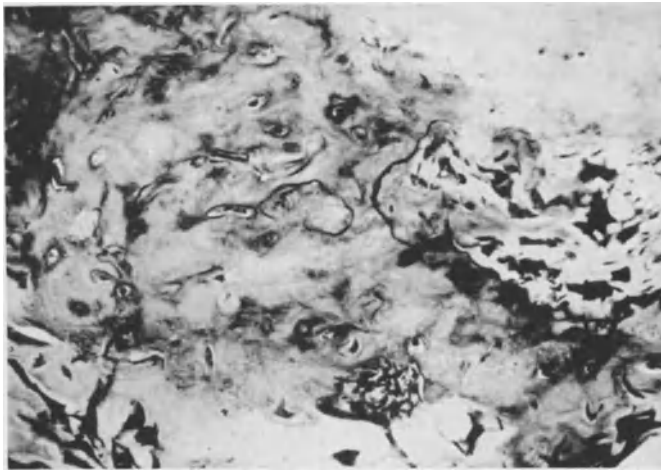


Abb. 200. Zugehöriges Präparat: Zementodontom.

und WEBER), das nur geringe, aber nachgewiesene Spuren dentinoiden Gewebes enthielt, ist in der Abb. 200 wiedergegeben.

Klinik. Die Wachstumsdauer der Odontome beträgt viele Jahre, sie kann bis 10 Jahre und darüber betragen. Der Unterkiefer ist nicht wesentlich häufiger als der Oberkiefer betroffen, während bei den Adamantinomen wohl eine Bevorzugung des Unterkiefers besteht. Die Größe der Geschwulst übersteigt kaum je die eines Gänseeies. Das Lebensalter der Geschwulstträger geht von 3 bis 50 Jahren. Besonders häufig ist das jugendliche Alter betroffen, da sich das Odontom meist im Gefolge der zweiten Dentition zu bilden pflegt. Die Geschwulst tritt wie ein Adamantinom mit langsamer Auftreibung des Kiefers in Erscheinung. Bei harten Odontomen fehlt jedes Zeichen einer Knochenwandnachgiebigkeit. Der Zahn, aus dessen verunglückter Anlage das Odontom hervorgeht, fehlt. Eine Infektion ist wie beim Adamantinom möglich und läßt klinisch die Bilder einer Parulis oder einer Osteomyelitis zustande kommen. Die Geschwulst kann durch Druck auf den Nerven zu heftigen und lange anhaltenden neuralgieartigen Beschwerden führen.

Im *Röntgenbild* (Abb. 199) findet man bei den harten Odontomen eine bröcklige Massen enthaltende, gut abgekapselte Geschwulst mit einem oder mehreren zurückgehaltenen Zähnen. Weiche Odontome sind unschärfer abgesetzt.

Die *Behandlung* besteht in der Ausschälung vom Munde her. Nach Abschieben der Weichteile und Abknabbern der meist noch vorhandenen dünnen Knochen- schale kann die Geschwulst infolge ihrer Härte und ihres Zusammenhaltes oft im ganzen herausgeholt werden. Gewaltanwendungen sind wegen der Gefahr einer Fraktur des Kiefers verpönt. Bei großen Odontomen, bei denen unter Umständen eine Entfernung mehrerer benachbarter Zähne oder sogar eine Operation von außen her in Frage kommt, muß vorher, für den Fall einer Fraktur, ein Gipsabdruck für eine Schiene gemacht werden. Eine Regeneration erfolgt auch bei größeren Defekten glatt, weil das Periost erhalten werden kann.

c) Zahncysten.

α) Follikelcysten.

Follikelcysten stellen cystische Entartungen der Zahnkeimanlagen dar; sie leiten sich von epithelialen Bestandteilen des Schmelzkeimes ab. Die alte Theorie von BROCA-MAGITÔT ist im wesentlichen noch nicht widerlegt. Die entwicklungsstörende Ursache ist innerhalb der Schmelzpulpa und des



Abb. 201. 17jähr. ♀. Follikelcyste im Oberkiefer. Seit 4 Wochen leichte Anschwellung der rechten Nasenseite. Radikaloperation.

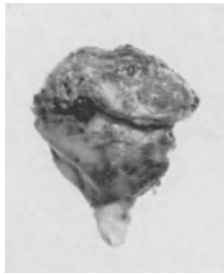


Abb. 202. Zugehöriges Operationspräparat. Follikelcyste.

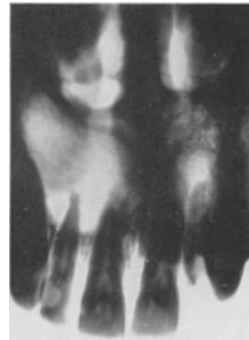


Abb. 203. 33jähr. ♀. Wurzelcyste im Oberkiefer.

äußeren Schmelzepithels zu suchen. (Bei Störungen in der Entwicklung des ganzen Schmelzorganes entsteht ein Adamantinom, bei solchen der bindegewebigen Zahnpapille ein Odontom.) Die Frage bleibt, ob die Retention eines Zahnes das Erste und die Cystenbildung das Zweite ist, oder ob sich erst die Cyste bildet, welche den Zahn dann am Durchbruch verhindert. Ausgangspunkte für Follikelcysten können sowohl normale als auch überzählige Zähne sein. Zahnreste in einer Cyste oder ein zurückgehaltener ganzer Zahn beweisen das Vorhandensein einer Follikelcyste. Sie kommt sowohl bei bereits fertigem Zahn als auch bei mißratener Zahnentwicklung vor. Daß bei der cystischen Entartung des Zahnfollikels traumatische Einflüsse eine Rolle spielen sollen, erscheint fraglich.

Da Follikelcysten in der Entwicklungszeit der Zahnkeime entstehen, werden sie meist bei Jugendlichen beobachtet. Die von den Weisheitszähnen ausgehenden Cysten werden allerdings erst später im 2. und 3. Lebensjahrzehnt gesehen. Follikelcysten kommen an allen Zähnen vor. 116 von HAMMER untersuchte Fälle verteilten sich folgendermaßen:

11 auf die Schneidezähne,
55 auf die Eckzähne,
21 auf die Prämolaren,

3 auf die ersten beiden Molaren,
26 auf die Weisheitszähne.

Die *klinischen Erscheinungen* bestehen im Auftreten einer glatten, nicht gebuckelten Vorwölbung am Kiefer. Die Vorwölbung ist in der Regel nicht druckempfindlich. Das *Röntgenbild* (Abbildung 201) zeigt eine solche Follikelcyste bei einem 17jährigen Mädchen an einem Eckzahn des Oberkiefers gewöhnlicher Größenordnung. Der zurückgehaltene, verkleinerte und mißgestaltete Zahn, der in der glattwandigen Cyste liegt, ist erkennbar. *Er taucht*, wie das Röntgenbild zeigen muß, *mit seiner Krone in die Cyste hinein*. Gelegentlich können Follikelcysten eine ganz erhebliche Größe annehmen (GRANDI).



Die *Behandlung* besteht in teilweiser Entfernung der Cystenwand und Ausschälung der Cyste. Die Eröffnung der Oberkieferhöhle muß vermieden werden. Ist ein wohl ausgebildeter Zahn in der Cystenwand vorhanden und nicht zu weit von seinem zugehörigen Platz entfernt, kann der Versuch einer zahnärztlichen Behandlung gemacht werden, um ihn an die normale Stelle zu bringen. Die Möglichkeit dazu besteht selten.

Abb. 204. 21jähr. ♂. Rezidiv einer vor 2 Jahren entfernten Wurzelcyste. Beginnende Aufhellung am Knochenrand. Im Grund papilläre Wucherungen. Wegen Verdacht auf Bösartigkeit überwiesen. Probeexzision: Papilläres Fibroepitheliom. Unterkieferresektion. Nach 6 Jahren gesund. Vgl. Unterkiefercarcinom Abb. 288, 289, S. 160.

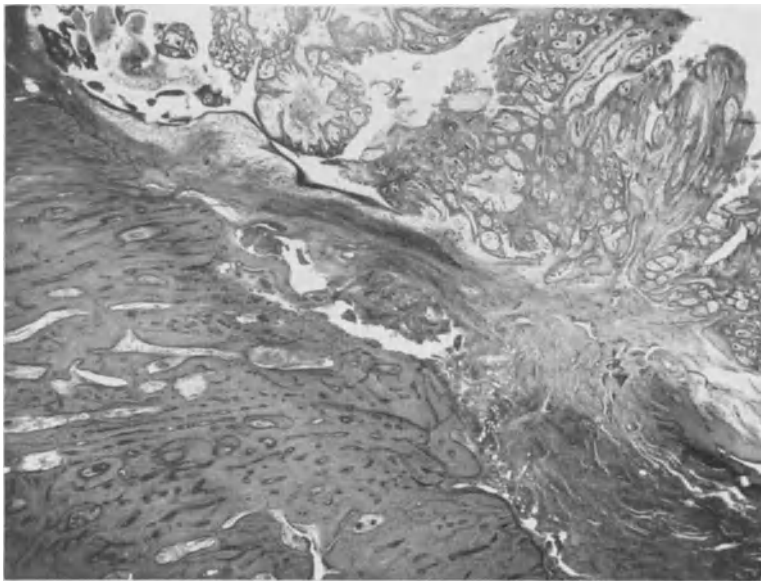


Abb. 205. Zugehöriges Präparat. Rezidiv einer Unterkiefercyste. Papilläres Fibroepitheliom. Darunterliegender Knochen frei.

β) Wurzelcysten.

Wurzelcysten haben eine andere Entstehung als Follikelcysten. An der Wurzelhaut eines pulpalosen Zahnes bildet sich ein Granulom, das durch immer

wieder ablaufende Entzündungsschübe größer wird. Die Folge ist die Absaugung des Knochens. In der Nähe der Wurzelspitze liegende MALASSEZsche Zellreste kommen durch die Granulombildung gleichzeitig in Wucherung. Sie liegen in Nestern und Strängen geordnet im Periodontium. Nach RÖMER kommt es zur Bildung von Epithelglocken, die sich hydropisch aufblähen



Abb. 206. 28jähr. ♂. Vereiterte Wurzelcyste des Unterkiefers. Abtragung der äußeren Wand vom Munde her. Auskratzung.

wand am Unterkiefer wangenwärts, am Oberkiefer nasen- oder gaumenwärts vor. Gefäße und Nerven können von großen Cysten verdrängt werden. Gelegentlich sah man bei starker Ausdehnung Spontanfrakturen mit der Folge von Nerven- und Gefäßzerreißen (GRANDI). Die Wurzelcyste ist von normaler Schleim-

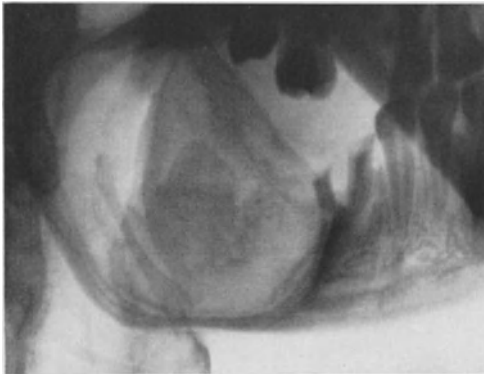


Abb. 207. 22jähr. ♀. Vereiterte sehr große Wurzelcyste des Unterkiefers. Seit 9 Monaten Anschwellung Auftreten einer Parulis nach Zahnextraktion von einigen Wochen. Ausschälung eines vereiterten Cystenbalges.

Jodipinfüllung. Gerade im Bereich der Kiefer- und Nasenhöhle erfolgt die Ausdehnung meist auf Kosten dieser vorgebildeten Höhlen.

Eintretende Infektionen bei Follikel- und Wurzelcysten geben zu klinischen und Röntgenbildern Anlaß, die eine genaue Diagnose nicht mehr zulassen. Eine eingetretene Vereiterung kann dann eine große *Absceßhöhle* schaffen (s. Abb. 206, 207). Nerven und Gefäße können verdrängt werden. Im Röntgenbild ist die Abgrenzung vereiterter Wurzelcysten nicht mehr scharf (Abb. 207), weil die Entzündung eine Knochenresorption verstärkten Grades auslöst. Auch Voroperationen schaffen nicht mehr deutbare Röntgenbilder (Abb. 204).

und ihren Inhalt zwischen die Granulationen ergießen. Die Cysten bilden sich also durch Spaltraumbildung in den Epithelsträngen und nachfolgende Ansammlung einer serösen Flüssigkeit. Auch kommt die Epithelwucherung nekrotischer Granulomabschnitte in Frage. Die Vergrößerung der Cyste ist eine Folge der entzündlich-venösen Stauung, nicht einer Epithelsekretion.

Die Wurzelcyste wächst langsam und schmerzlos, und wölbt die Kiefer-

haut überkleidet und der Knochen darunter verdünnt, so daß Pergamentknittern entstehen kann. Die Punktion ergibt dickflüssigen, cholesterinhaltigen Inhalt, abgestoßene Deckzellen und weiße Blutkörperchen.

Das *Röntgenbild* zeigt eine glattwandige Cyste (Abb. 203) mit den Zeichen verdrängenden Wachstums. Der Rand ist scharf abgesetzt und geht in das Periodontium des zugehörigen Zahnes über. Die Ausdehnung ist oft schwer zu beurteilen und verlangt Aufnahmen in verschiedenen Ebenen, gegebenenfalls auch mit

Die *Behandlung* besteht in der Operation. Selbst große Zahncysten sollten heute nur vom Munde her operiert werden (GRANDI). Nach dem Verfahren von PARTSCH wird die eröffnete Cyste zu einer Nebenhöhle des Mundes gemacht. Ein Teil der Cystenwand und der bedeckenden Weichteile wird ausgeschnitten. Für längeres Aufhalten durch Dochteinlegung muß gesorgt werden, damit die Epithelisierung von der Mundhöhle aus erfolgen kann. Dieses Vorgehen wurde in der Klinik bevorzugt. SCHNEIDER empfiehlt die Entfernung der Knochenwand in der ganzen Cystenausdehnung und Schleimhautnaht ohne Tamponade. Rezidive sind bei sorgfältigem Vorgehen nicht zu befürchten.

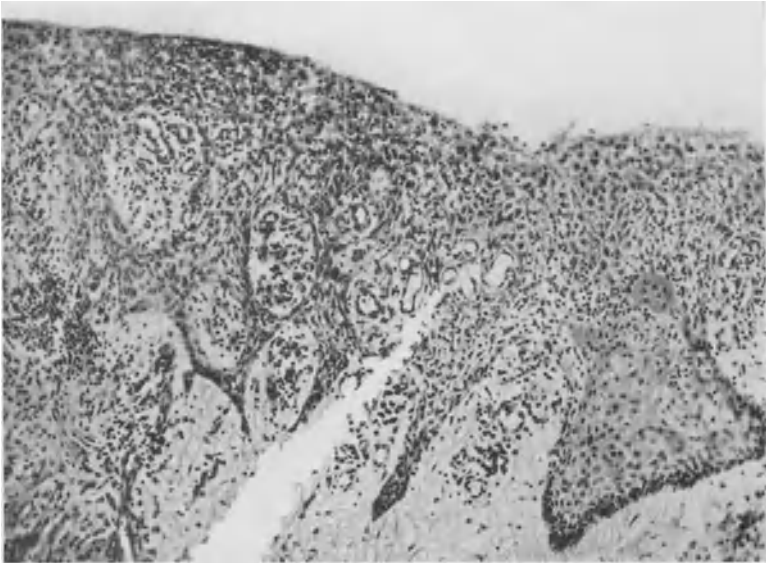


Abb. 208. Zugehöriger Schnitt der Cystenwand. Von Leukocyten durchsetztes mehrschichtiges Epithel.

10. Chordome.

Chordome sind Geschwülste, die sich von der ektodermalen embryonalen Chordaanlage ableiten (H. MÜLLER 1857, RIBBERT). Kleine gutartige Clivus-chordome und Chordareste in Wirbelkörpern sind den Pathologen gut bekannte Nebenbefunde. Es gibt *craniale*, *vertebrale* und *caudale* Chordome.

Die *Schädelchordome* zerfallen nach der Einteilung von COENEN, ANDLER, MACHULKO-HORBATZEWISCH und ROCHLIN in clivale, hypophysäre, Nasenhöhlen-, dentale, occipitale und Kieferchordome. Die clivalen Chordome können gut- und bösartig sein. Die Wirbelchordome kommen an Hals-, Brust- und Lendenwirbelkörpern vor. Die caudalen Kreuz-Steißbeinchordome liegen zentral oder peripher. Letztere können sich retro- oder antesacral ausbreiten (COENEN). Die sacrococcygealen Chordome verhalten sich klinisch fast alle bösartig. Die Bösartigkeit wird klinisch bewiesen durch die Rückfälle und durch Einwuchern in die Umgebung. Ablebergeschwülste sind dagegen sehr selten. Sie sind autop- tische erst 6mal bewiesen (PODLAHA und PAVLICA).

Feingeweblich bestehen die *gutartigen* Chordome aus epidermoidalen, epithelial gelagerten, dichtgedrängten, großen Zellen mit je einer Vakuole (Physaliphoren).

Die Chordazellen enthalten teils in der Vakuole, teils um diese herum im Protoplasma Glykogen. Ein bindegewebiges Stroma umgibt die Zellen. Zwischen den Zellen treten durch schleimige Absonderungen Spalten und Kanäle, sogar ganze Seen auf (GEORG HERZOG). Im Ektoplasma liegen die Zellen vereinzelt, in Zügen oder alveolär angeordnet. Das Ektoplasma ist eosinophil und verhält

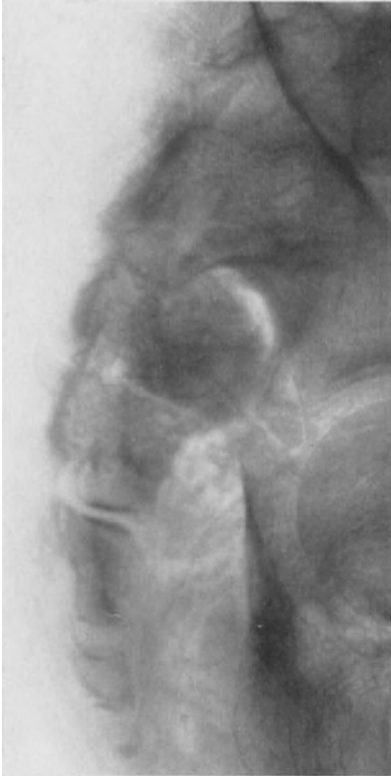


Abb. 209. 13jähr. ♂. Malignes Chordom des Kreuzbeines. Kreuzbein, besonders an der Vorderfläche, weitgehend zerstört. 4 Monate vorher Sturz beim Fußballspiel auf die rechte Seite. Nach 14 Tagen ziehende Schmerzen. Nach 3 Wochen schon Blasenentleerungsstörungen. Röntgenbestrahlung. 6 Monate später †.

sich ähnlich wie die Zwischensubstanz des Knorpels. Für die Deutung des Aufbaues ist die Art des Fixierungsmittels zu berücksichtigen; Formalin läßt die Geschwulstzellen quellen, Alkohol dagegen schrumpfen, womit das Ektoplasma stärker hervortritt. In *bösartigen* Chordomen findet man fließende Übergänge von kleineren, mehr vacuolären und vakuolenlosen polymorphen Zellen (Abb. 210, 213), die in einer gleichartigen Zwischensubstanz liegen, zu großen atypischen Zellen, die blasig aufgetrieben und teilweise vakuolisiert sind. Die Zellen werden vielgestaltiger, die Kerne polychrom. Syncytiale Zellverbände und Rieskerne treten auf. Die Grundsubstanz unterliegt schließlich Abwandlungen. GEORG HERZOG sieht histogenetisch die normale Bildung, die den schleimigen Zwischensubstanzen entspricht, in der Chordascheide. Ein von COENEN angenommener skeletogener und chordogener Anteil in Chordomen wird von G. HERZOG bestritten. Bei ersterem soll es sich um Reste alten Knochens, sekundäre Knochenbildung im Stroma ohne Geschwulstcharakter und um reaktive exostotische Wucherungen (bei Clivuschordomen) handeln. Das feingewebliche Bild des gut- und bösartigen Chordoms ist also unverkennbar. Trotzdem kann bei den bösartigen Chordomen infolge des

starken Glykogen- und Fettgehaltes — letzterer ist auf regressive Veränderungen zurückzuführen — und infolge der epithelialen Lagerung der Zellen eine große Ähnlichkeit mit einem Hypernephroid und anderen großzelligen Carcinomen bestehen (vgl. Abb. 213 und 340, S. 185).

Von 115 von PIRAUD (1934) gesammelten Chordomen entfielen 47 auf den Schädel, 11 auf die Wirbelsäule und 57 auf die Kreuz- und Steißbeingegend. Die meisten Kranken waren über 50 Jahre alt. MABREY analysierte 1935 bereits 150 Beobachtungen.

Clivuschordome werden *klinisch* meist von Hals-Nasen-Ohrenärzten als Geschwülste der hinteren Rachenwand erkannt. Die feingewebliche Untersuchung eines Probeschnittes ergibt die Chordomnatur. *Bösartige Clivuschordome*

können die Keilbeinhöhle zerstören und in die mittlere Schädelgrube, in die Siebbeinzellen, die Augen- und Kieferhöhlen einbrechen. Die klinischen Erscheinungen können eine Hypophysengeschwulst vortäuschen (SPIESS). Es kann allgemeiner Hirndruck bestehen. GESCHICKTER und COPELAND sahen bei einem erwachsenen Mann intra- und extracraniale Ausbreitung längs des Hinterhauptbeines. ADSON berichtet über eine 29jährige Frau mit einem *Keilbeinchordom*, welche als Symptome Doppelsehen und heftige Hinterkopfschmerzen aufwies. Ein zweiter Kranker von ihm, ein 8jähriger Knabe, hatte Erbrechen, eine verwaschene Sprache und war teilnahmslos.

Wirbelchordome sind bereits in großer Anzahl veröffentlicht. BOUDREAU (1936) fand 88 im Schrifttum, davon lagen 66 am *unteren* Ende der Wirbelsäule.

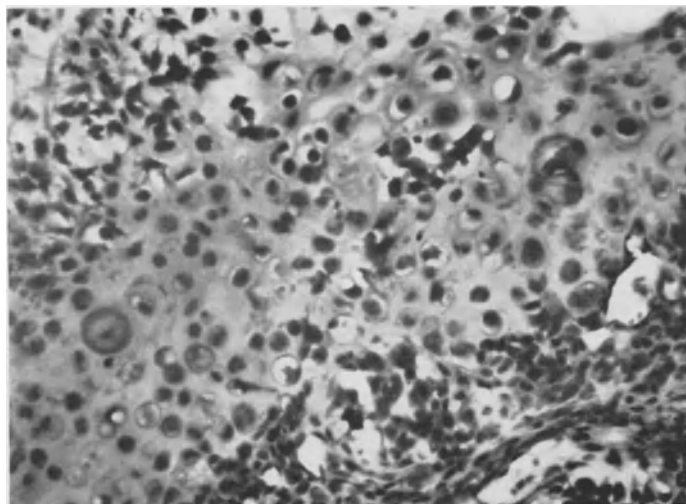


Abb. 210. Zugehöriger Schnitt. Malignes Chordom.

Die meisten Wirbelchordome haben zur Rückenmarkskompression geführt. Eine Laminektomie hat in einigen wenigen Fällen Besserung gebracht. Die meisten Kranken sind jedoch binnen 1—2 Jahren gestorben. Die Diagnose wird klinisch und röntgenologisch bis zur feingeweblichen Untersuchung bei einer etwaigen Operation *nicht* gestellt.

Am wichtigsten und häufigsten sind die *Kreuz-Steißbeinchordome*. Sie führen *klinisch* zu einer geschwulstartigen Anschwellung des Kreuzbeines, die von außen sichtbar oder vom Mastdarm her mit dem Finger tastbar ist. Die bösartigen Formen machen heftige neuralgieforme Schmerzen im Sinne der Wurzelneuritis und verursachen Blasen- und Stuhlentleerungsstörungen. Es sind vorwiegend ältere Erwachsene betroffen (s. Abb. 211). Nur wenige Beobachtungen wurden an Kindern gemacht (PATTARIN, eigene Beobachtung Abb. 209). Ein völlig kennzeichnendes *Röntgenbild* ist für die klinisch malignen Kreuzbeinchordome noch nicht beschrieben. HSIEH und HSIEH sprechen teils von einem honigwabentartigen Bild, teils von kalkreichen Geschwulstabschnitten (vgl. Abb. 209 und 212). Ihre Entwicklung kann unter Umständen mehrere Jahre in Anspruch nehmen. Die Abb. 209—216 geben zwei selbstbeobachtete *sacrococcygeale Chordome*

wieder. Das eine hatte sich bei einem erwachsenen Mann zentral und dann vorwiegend ante-, aber auch retrosacral entwickelt. Im Röntgenbild der Abb. 212 (58jähr. ♂) fällt die zentrale Aufhellung und das unten scharf abgesetzte Fehlen des restlichen Kreuzbeines auf. Die Abb. 209 (13jähr. ♂) zeigt eine vordere Annagung

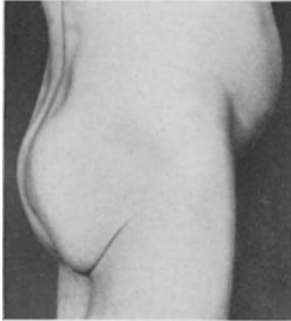


Abb. 211.

Abb. 211. 58jähr. ♂. Chordom des Kreuzbeines. Seit 1/2 Jahr Beschwerden beim Stuhlgang. Leichte Vorwölbung des Kreuzbeines. Erschwertes Sitzen. Gewichtsabnahme. Probeexcision: Chordom. Coutardbestrahlung.



Abb. 212.

Abb. 212. Zugehöriges Röntgenbild. Kreuzbein durch eine eystische Geschwulst unten wie abgeschnitten.

des Kreuzbeines mit einer unregelmäßigen kalkreichen Verdichtung des Knochens. Eine *Operation* der sacrococcygealen Chordome wird sich wohl selten vornehmen lassen. Röntgenlangzeitbestrahlung brachte bei einem

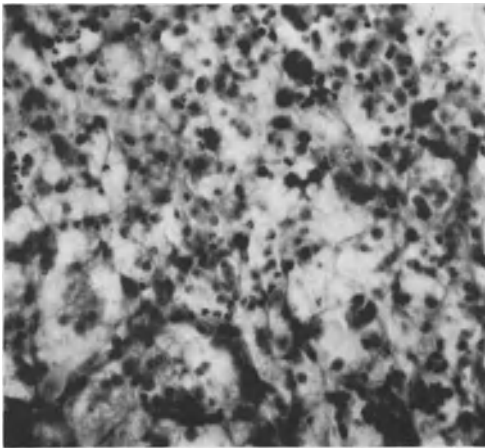


Abb. 213. Zugehöriger feingeweblicher Schnitt. Malignes Chordom, entzündlich durchsetzt.



Abb. 214. 59jähr. ♂. Malignes Chordom. Ein Jahr nach Coutardbestrahlung. Es hat sich inzwischen eine Fistel gebildet. Allgemeinbefund sehr gut. Keine Blasen- und Stuhlentleerungsstörungen.

unserer Kranken einen wesentlichen Erfolg (Abb. 214—216). Auch MABREY empfiehlt die Röntgenbestrahlung. *Differentialdiagnostisch* kommen bei sacrococcygealen Chordomen osteogene Sarkome des Kreuzbeines in Frage. Bei bö-

artigen Clivuschordomen sind Schädelbasissarkome und durchbrechende bösartige Hirngeschwülste in Erwägung zu ziehen. Die Wirbelchordome können mit sämtlichen intra- und extraduralen Geschwülsten, sowie Wirbelchondromen, -hämangiomen und Riesenzellgeschwülsten verwechselt werden. Vor allen Dingen muß, besonders bei Geschwulstbildungen am Ende und am Anfang der Wirbelsäule, aber auch bei anderen Wirbelherden, an ein Chordom gedacht werden (COENEN).

11. Multiple Myelome.

Unter *Myelomen* (Synonyma *Myelosarkom*, KAHLERSche Krankheit) werden Knochengeschwülste verstanden, die ihren Ursprung von Knochenmarkszellen nehmen. Der Ausdruck Myelom stammt von R. VIRCHOW (1863). Der feingewebliche Befund an den im Knochenmark entstehenden Myelomknoten kann alle möglichen, vorgebildeten Markzellen ähnliche Zellen ergeben, und manche Bearbeiter haben viele Mühe und teilweise Spitzfindigkeit darauf verwendet, den Beweis für die von ihnen angenommene Zellart, gegebenenfalls mit möglichst viel Färbungen, zu führen. Wenn man zunächst den Myeloblasten- und Myelocytentyp betrachtet, so dürfte eine Unterscheidung auch mit besonderen Färbungen ziemlich willkürlich sein. Besonders WALLGREN hat darauf hingewiesen, daß die Zellen auch viel gleichförmiger sind, und hat den Vorschlag gemacht, *einfach von Myelomzellen zu sprechen*. Die Einordnung von Geschwulstzellen in die Klasse von Myelocytten oder Plasmazellen ist schon manchen Autoren recht schwer gefallen, und was die einen als Myelocytom bezeichneten, haben die anderen Plasmocytom genannt. Hierbei soll nicht abgestritten werden, daß es Myelome gibt, die feingeweblich auf Grund der



Abb. 215. Chordom, 1 Jahr nach Coutardbestrahlung. Knöchernerne Schalenbildung.



Abb. 216. Röntgenbild des malignen Chordoms 1 Jahr nach Coutardbestrahlung. Das Gewächs ist dichter geworden und hat eine knöchernerne Kapsel. Das untere Kreuzbeinende ist wieder besser erkennbar. Ein weiteres Jahr später in gutem Zustand.

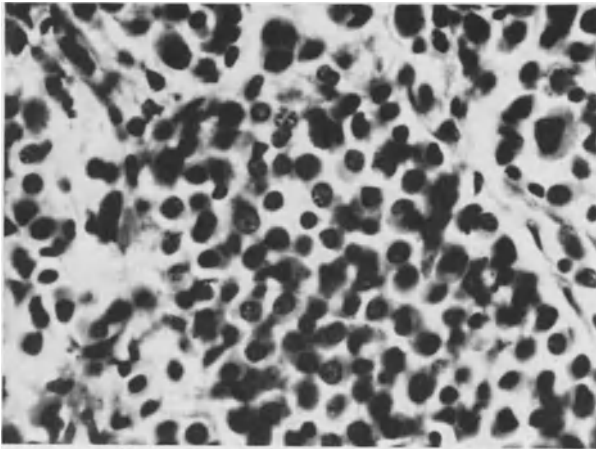


Abb. 217. 52jähr. ♀. Multiple Myelome (Abb. 218). Gewebebild des Wirbelmyeloms. „Myelomzellen“.

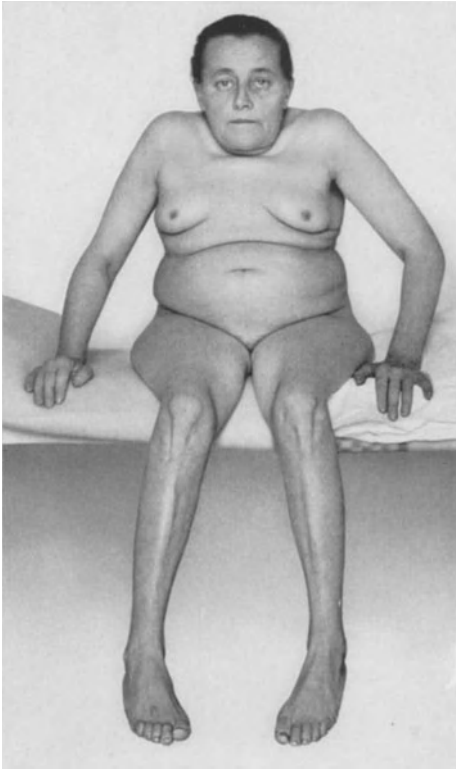


Abb. 218. Lichtbild der zusammengesunkenen Patientin. Unvermögen zu sitzen, Aufstützen mit den Händen. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Berührungsangst.

Abb. 218–223. 52jähr. ♀. Multiple Myelome. Beweis durch Probeexsion aus dem Sternum. Vor 2 Jahren zuerst wegen Rheuma und Nierenleiden behandelt. Dann Kreuz- und Rückenschmerzen mit schlagartigem Auftreten bei kleinsten Bewegungen. Röntgennachweis erst 1 Jahr später in der Klinik. Serumkalkwerte 11,2; 12,2; 12 mg-%. Bence-Jones negativ. Blutbild: 52% Hb; 2,7 Millionen Rote; 3200 Weiße. Hämogramm: Myelocyten 0; Eosinophile 2%; Jugendliche 3%; Stabkernige 16%; Segmentkernige 43%; Lymphocyten 36%.

Oxydasereaktion in die myeloische Reihe, andere, die sich auf Grund der UNNA-PAPPENHEIM'Schen Plasmazellfärbung in die lymphatische einordnen lassen. Gerade aber jene Fälle, wo die Einordnung weder mit der einen noch der anderen Methode gelingt, geben WALLGREN recht, einfach von Myelomzellen zu sprechen. Es ist eine ganz auffällige Tatsache, daß die Zahl der beschriebenen Plasmocytome seit der

Beschreibung der Plasmazellen (MARSCHALCO) anstieg, während die anderen Myelomarten zurücktraten. WALLGREN, VERÉBÉLY, MATHIAS sehen das feingeweblich Wesentliche des Myeloms mit Recht nicht in bestimmten Zellarten, sondern im *Aufbau aus unreifen Elementen des Knochenmarkes*. RIBBERT hat Myelome, die sich aus unreifen Zellen des roten Blutbildes zusammensetzen sollen, als Erythroblastom abgegrenzt.

Die sogenannten *Myelomzellen* (Abb. 217, 225), wie sie am häufigsten gefunden werden, sind plasmazellähnlich; sie haben einen scharf umschriebenen basophilen Protoplasmaleib und einen chromatinreichen, gut abgesetzten Kern. Exzentrische Lage des Kernes fehlt meist, die Kerngröße übertrifft die der typischen Plasmazellen (G. HERZOG). Die *Ableitung von blutbildenden Knochenmarkszellen* ist nach den feingeweblichen Befunden weitgehend gesichert.

Im Knochenmark soll bei multiplen Myelomen gelegentlich eine *Amyloidablagerung* vorkommen. Diese zeigt sich entweder in der bekannten Form der Gefäßwandinfiltration, als tumorartige Anhäufung überhaupt, oder als gesonderte Ablagerung im Myelomknoten selbst. Klinisch kann Amyloid mit der Kongo-rotmethode nachgewiesen werden.

Makroskopisch handelt es sich bei den Myelomen um meist abgegrenzte grauweiße bis dunkelrote (Abb. 223) Knotenbildungen im Mark, welche die Rinde soweit zerstört haben, daß man sie mit dem Messer durchschneiden kann.

Das Myelom ist in ausgesprochenem Maße eine Skeleterkrankung des *älteren* Erwachsenen (Hauptalter 55 Jahre) und Greisenalters, die in der Regel *mehrorts*

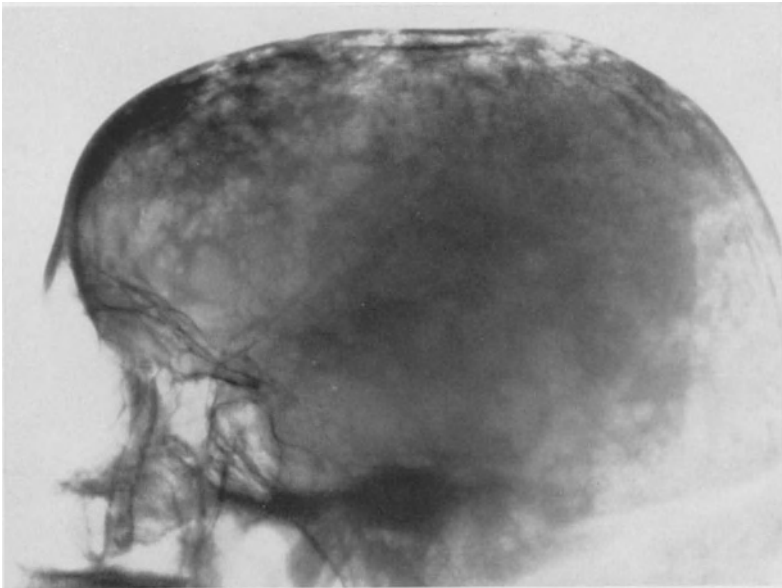


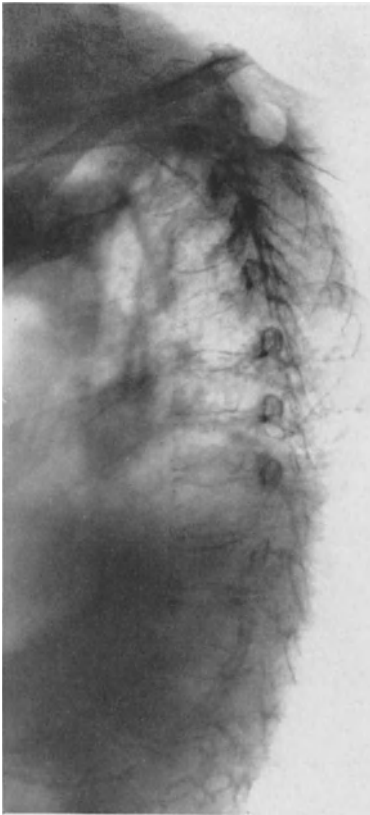
Abb. 219. Multiple Myelome des Schädels. Kleinfleckige Aufhellungsherde. Zustand 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung.

auftritt. Zur Frage des einzelstehenden solitären Myeloms wird unten Stellung genommen. Männer sollen doppelt so häufig wie Frauen von diesem Leiden befallen sein. Einige Beobachtungen sind beschrieben, wo die Erkrankten erst im dritten Lebensjahrzehnt standen.

Die *Häufigkeit* der Myelome wird, auf die Knochensarkome bezogen, von GESCHICKTER und COPELAND mit 3% angegeben. Die sehr niedrige absolute Häufigkeit ist ungefähr zu schätzen, da in Sektionsstatistiken, wo möglichst alles seziiert wurde, auf 4000 Autopsien drei, auf 9000 vier Myelome kamen (SYMMERS; VANCE). Die Erkrankung ist bei Menschen aller Rassen beschrieben.

Bevorzugt erkranken *platte Knochen*, die auch beim Erwachsenen noch rotes, blutbildendes Mark enthalten. *In erster Linie sind Rippen, Brustbein, Schlüsselbein, Wirbel, Beckenknochen und der Schädel befallen.* Aber auch die langen Röhrenknochen bleiben nicht verschont (s. Abb. 220 ff., 224, 226).

Im *klinischen Bild* steht im Beginn aller Angaben und der Beschwerden der rheumatische Schmerz, der bei Wirbelerkrankung teils im Kreuz, teils im Brust-



korb empfunden wird. Dieses *rheumatische Vorstadium* kann Monate bestanden haben. Es folgt eine heftige Zunahme der Beschwerden. *Gürtelschmerzen*, ausstrahlende Schmerzen und Berührungsschmerzen sind weiter kennzeichnend. Es ist bekannt, daß die Kranken beim Niesen, Husten, selbst bei Erschütterung des Bettes heftige Klagen vorbringen. Ein erster heftiger Schmerzanfall aus heiterem Himmel hat die Erkrankung gelegentlich eingeleitet (WALLGREN). Zeiten mit heftigen Schmerzen wechseln mit ziemlich schmerzfreien ab. Es folgt dann meist im Verlauf des Leidens eine längere schmerzfreie Zeit. Gegen das Lebensende treten wieder heftige Beschwerden in Erscheinung. Der Verlauf in der geschilderten Form ist wiederholt beschrieben. Wir fanden ihn bei einer Kranken, die 2 Jahre in unserer Behandlung stand, bestätigt.

Andere Erkrankte kommen mit der Angabe zum Arzt, daß sie kleiner geworden sind. Das Kleinerwerden ergibt sich aus der langsam vor sich gehenden Erniedrigung

Abb. 220. Multiple Myelome der Wirbelsäule. Brustwirbelkörper glasklar, teilweise fischwirbelartig.

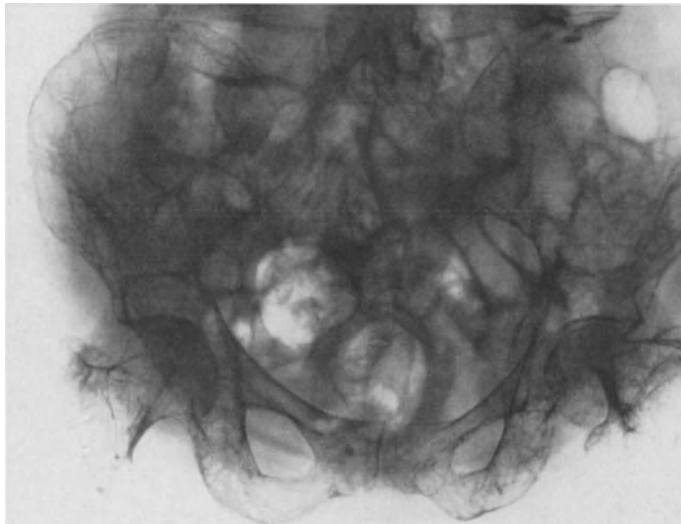


Abb. 221. Multiple Myelome. Beckenübersicht.

aller Wirbelkörper, die infolge Kalkberaubung und Knochenabbau nachgeben (Abb. 218, 220, 223). Der Schwergewichtsverteilung des Körpers entsprechend folgt

dem Nachlassen der Tragfähigkeit eine Kyphose. Weiter auftretende seitliche Verbiegungen sind einem unregelmäßigen Befallensein einzelner Wirbelkörper links und rechts der Mittellinie zuzuschreiben. Auch der Brustkorb wird bei meist gleichzeitiger Beteiligung von Rippen und Brustbein schwer verunstaltet. Der Hals sinkt in den Brustkorb ein (Abb. 218). Oft tritt die Erkrankung an Röhrenknochen oder Rippen von vornherein als Geschwulst in Erscheinung. Die Verdünnung der Rinde läßt diese Geschwülste als weiche Massen tasten, über denen Pergamentknittern bestehen kann. Dieser Geschwulstbildung kann jahrelanger rheumatischer Schmerz vorgegangen sein. Der plötzlich einsetzende Schmerz als Anfangszeichen



Abb. 222.

Abb. 222. Multiple Myelome in Oberschenkelschaft und Scham- und Sitzbein.



Abb. 223.

Abb. 223. Zugehöriges Obduktionspräparat der Wirbelsäule. Schwerste Zerstörung der gesamten Wirbelsäule durch Myelomherde. Zahlreiche Spontanfrakturen. Graurötliche Geschwulstmassen im Kreuzbein.

ist so gut wie immer die Folge einer Spontanfraktur. Es fehlt dabei jede Übereinstimmung zwischen dem Maß der Gewalteinwirkung und dem Bruch. Bei vorgeschrittenem Leiden kann der Knochenbruch bei kleinsten Anlässen eintreten. Er häuft sich an verschiedenen Skeletstellen. Die Brüche werden zwar oft wieder fest, können dann aber doch wieder einknacken, oder es kommt zu Brüchen an anderen Stellen. Eigenartigerweise sind Wirbelbrüche verhältnismäßig selten. Hier treten vielmehr die allgemeine Entkalkung und das

langsame Einsinken der durch die weit verbreiteten Myelommassen im Mark zerstörten Wirbelkörper in den Vordergrund. In zwei Dritteln sämtlicher Myelome sind erhebliche Knochenverbiegungen vorhanden. Am Brustbein haben GESCHICKTER und COPELAND am Rande auftretende Geschwulstknötchen als „parasternalen Rosenkranz“ bezeichnet, der in der Hälfte aller Myelomfälle nachweisbar sein soll. Das Eigenartige an der Geschwulstbildung sind



Abb. 224. 54jähr. ♀. Multiple Myelome. Völlige Zerstörung des Oberarmschaftes. Seit 2 Jahren im rechten Arm ziehende Schmerzen. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Spontanfraktur. Feststellung einer Brustgeschwulst. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr starke Geschwulstbildung am rechten Oberarm. Schmerzen im linken Oberarm und in den Beinen. 2 Monate später †. Autopsie: Multiple Myelome in beiden Oberarmen, den Oberschenkeln, den Wirbeln, den Rippen (subpectorale Geschwulst!), am Türkensattel.

plötzliche Größenzu- und -abnahmen, die nur mit Blutungen und nachfolgenden Aufsaugungen erklärt werden können. Außer dem *Alter*, den *Schmerzen*, der *Geschwulstbildung* und *Spontanfrakturen* bestehen aber auch noch einige weitere Besonderheiten beim multiplen Myelom durch die *Beteiligung der inneren Organe*.

Klinisch kommen im besonderen Erkrankungen der *Lungen* in Betracht, die so stark ins Auge fallen können, daß die Erkrankung als Lungenersterkrankung angesehen und behandelt wird. Lungen- und Rippenfellveränderungen erklären sich entweder aus der zunehmenden Formverunstaltung des Brustkorbes, die zu Bronchitis und Emphysem führen (WALLGREN, MACINTYRE, ELLINGER, WEBER). Pleuritis als Folge der Myelomkrankheit kommt als fibrinöse Pleuritis vor. Auch Emphysem ist gesehen worden. Einbruch von Myelomknoten in die Pleura hat Hämothorax zur Folge gehabt. Das Ende aller Lungenveränderungen und der Tod werden meist durch ausgedehnte Bronchopneumonien herbeigeführt.

In zweiter Linie kommen von seiten der inneren Organe *Nierenschädigungen* in Frage. Myelome sind schon öfters als chronische Nephritis behandelt. Von 425 von GESCHICKTER und COPELAND zusammengestellten Myelomen hatten 70% Nierenveränderungen. Die Natur der Nierenerkrankung ist nicht ganz klar. Es gibt Fälle mit nicht proteinogener Stickstofferrhöhung und einem niedrigen, andere mit einem erhöhten Blutdruck. Es sind gelegentlich Hämaturien und Fieber beobachtet. Die Leichenschau läßt meist eine große weiße nephritische Niere auffinden.

Etwas Besonderes bekommt das Myelom durch das Auftreten des BENCE-JONESSchen *Eiweißkörpers*. Dieser ist gekennzeichnet durch niedrige Fällungs-

temperatur und Löslichkeit der Fällung beim Kochen des angesäuerten Harnes. Vier Fünftel aller Myelomkranken hat tatsächlich eine positive BENCE-JONESsche Eiweißreaktion.

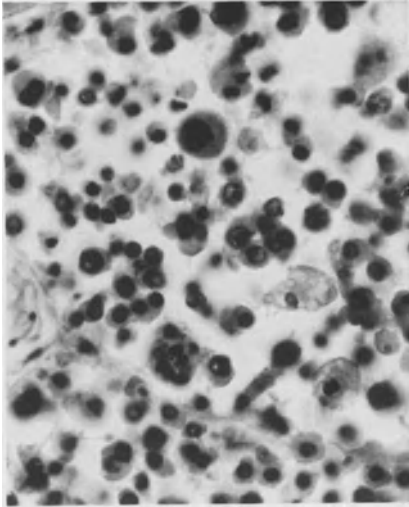


Abb. 225. Zugehörige Probeexzision aus der rechtsseitigen Oberarmgeschwulst. Myeloblasten-Myelocyten-Myelom.

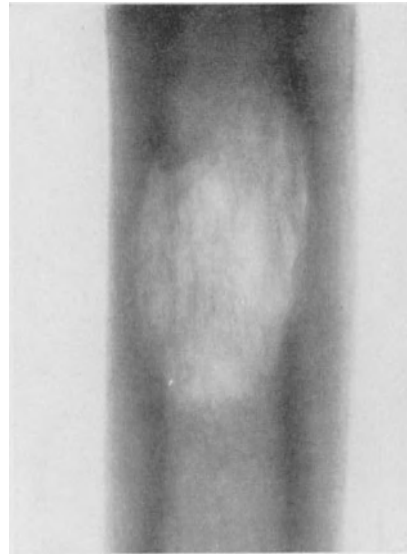


Abb. 226. Myelomherd im Oberschenkel. Zentrale Aufhellung. Beginnende Rindenzerstörung von innen.

Wissenswert ist jedoch, daß diese auch noch bei anderen Knochenmarksveränderungen vorkommt: bei Metastasen, Osteomalacie,

RECKLINGHAUSENSCHER Ostitis fibrosa, Spondylitis tuberculosa, lymphatischer und myeloischer Leukämie, dem Chlorom, der Polycythämie. GESCHICKTER und COPELAND haben im ganzen 26 Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt, wo die BENCE-JONESsche *Eiweißreaktion bei anderen Erkrankungen als dem Myelom beobachtet wurde*. Bei der Nierenbeteiligung sind nicht nur toxisch-nephrotische Ver-



Abb. 227. Völlige Zerstörung des Türkensattels durch Myelomherd. Röntgenbild 14 Tage vor dem Tode.

änderungen, sondern auch aufsteigende Pyelonephriten in Betracht zu ziehen, die ihren Ursprung Blasenentzündungen bei Paraplegien verdanken.

Hiermit sind die *Erscheinungen am Nervensystem* genannt. Sie sind in erheblichem Ausmaß vorhanden und sind am Rückenmark und den austretenden

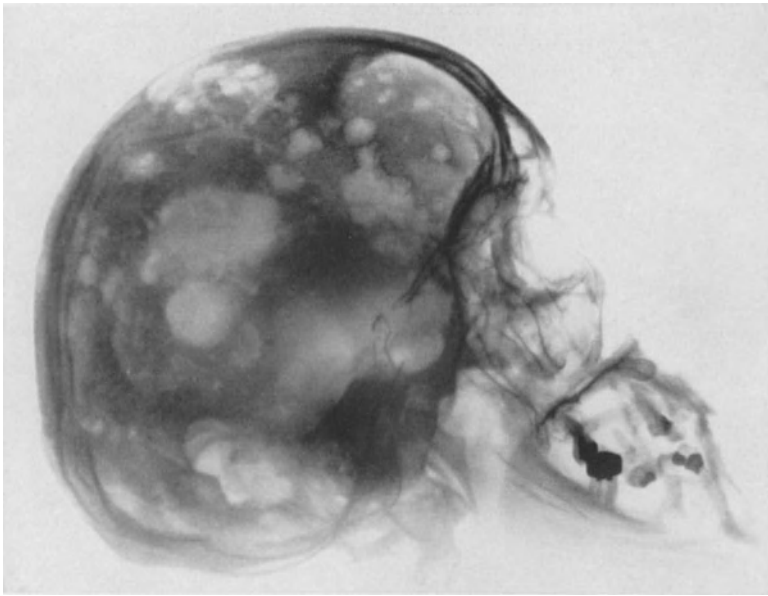


Abb. 228. Multiple Myelome des Schädels, 6 Monate vor dem Tode. Landkartenschädel.
Abb. 228–232. 41jähr. ♂. Multiple Myelome. Zustand im 3. Jahr des Leidens. Gesamtdauer bis zum Tode 4 Jahre. Beginn mit Achsellymphknotenschwellungen.

Wurzeln teils mechanisch durch Wirbelverbiegungen oder Geschwulstdruck, teils toxisch zu erklären. Bei einer unserer Kranken mit einer Oberarmgeschwulst (Abb. 224) traten Gefühlsstörungen in der zugehörigen Hand auf, die sich als Kribbeln, Taubsein und ausstrahlende Schmerzen äußerten. Lähmungen kommen bei

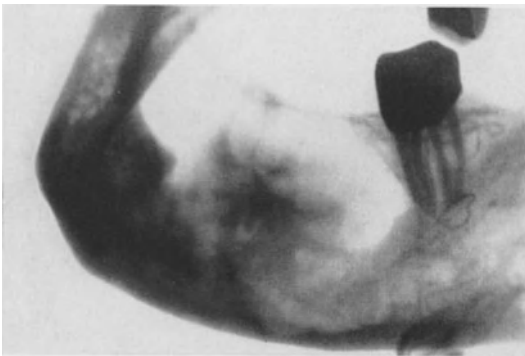


Abb. 229. Myelomherd im Unterkiefer. 11 Monate vor dem Tode.

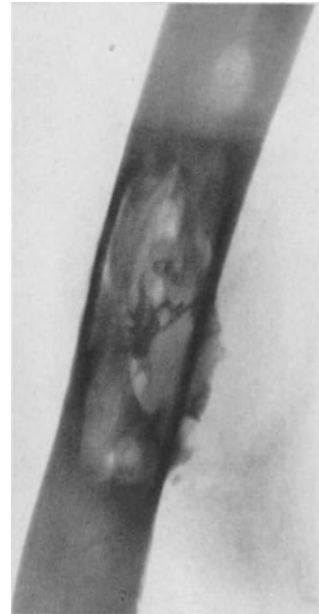


Abb. 230. Oberarmmyelome.

Beugungen des Rückenmarkes zustande. Bei Schädelbasismyelomknoten hat man Hirnnervenveränderungen gesehen (HAMMER VI-Parese; STOKOIS

VII—V-Parese). Ganz selten sind bei Schädelknoten Augenvortreibungen beschrieben (RIBBERT, RUSTIZKY). Eine unserer Kranken hatte eine Lähmung des Obliquus inferior (III). Bei der Autopsie fand sich ein am Keilbein befindlicher Myelomknoten (Röntgenbild, Abb. 227). Lamina cribrosa des Siebbeines und Boden des Türkensattels waren zerstört. Druck auf aus- oder eintretende Spinalwurzeln hat schon zur Annahme eines Magenleidens geführt (WALLGREN).



Abb. 231. Ober- und Unterschenkelmyelome.

Das *Blutbild* zeigt bei multiplen Myelomen schon im Beginn der Erkrankung erhebliche Veränderungen. Im Vordergrund steht eine Anämie, oft schon zu einer Zeit, wo Myelome röntgenologisch noch nicht festgestellt sind. Man muß bei kryptogenen Anämien also auch an Myelome denken (SPILLER). Wahrscheinlich hängt die Blutarmut im Anfangsstadium damit zusammen, daß die Knochenmarksveränderungen diffus beginnen. Die Knotenbildung ist sehr wahrscheinlich erst etwas Folgendes. Die Mehrzahl der Patienten hat eine Zahl der roten Blutkörperchen zwischen 2 und 3 Millionen. Über 4 Millionen Rote hatten von GESCHICKTERS Patienten nur ein Fünftel. Ein Färbeindex



Abb. 232. Myelomherde im 4. Mittelhandknochen 7 Monate vor dem Tode.

über zwei kommt gelegentlich vor. Normo- und Megaloblastenfunde sind selten, aber beschrieben. Befunde von Geschwulstzellen im Blut werden nicht allgemein anerkannt. Im *weißen Blutbild* kommt es in 70% der Erkrankung nicht zu Veränderungen (GESCHICKTER und COPELAND). 23% zeigen Leukocytose in mäßigen Grenzen (bis 15000), 7% eine Leukopenie. Ein Viertel der Fälle GESCHICKTERS hatten im weißen Blutbild 1—10% Myelocyten.

Einwuchern von Myelomknoten in die Weichteile kommt vor. Wir sahen bei einer Kranken einen faustgroßen Knoten unter dem großen Brustmuskel. In inneren Organen sind von Pathologen *Metastasen* in Milz, Leber und Lymphknoten gefunden worden. Die Frage der Lungentochtergewächse von Myelomen ist noch nicht geklärt.

Fieber ist oft beobachtet. Es ist jedoch nicht auf die geschwulstige Skeletterkrankung als solche, sondern auf beigeordnete Leiden (Lungenherde, chronische Nephritis usw.) zu beziehen.

Das *Röntgenbild* ergibt multiple herdförmige Entkalkungen, die meist eine scharfe Begrenzung aufweisen und wie ausgestanzt (Abb. 219, 222, 231)

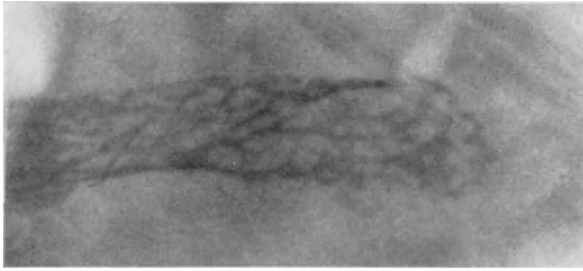


Abb. 233. 36jähr. ♂. Klinisch solitäres Myelom der 10. Rippe. Schwellung seit 1 Jahr. Wabige Auflockerung der Rippe. Resektion der Geschwulst. 1 Monat nach der Operation Lymphknotenschwellung am Hals. Intensive Bestrahlung. 7 Jahre nach der Operation gesund.

aussehen. Die Rinde wird außerordentlich dünn (Abbildung 224) und kann durchbrochen werden. Periostale Veränderungen fehlen! Bei größeren Geschwulstknoten wird der Knochen restlos und schnell zerstört (Abb. 223 und 224), Spontanfrakturen müssen dann eintreten.

Leicht ist die Diagnose bei alleinigem Befallensein des Rumpfes, wenn nur Löcher nachweisbar sind. Weiter kommen neben herdförmigen Ausstanzungen ausgebreitete mottenfraßähnliche Aufhellungen (Abb. 219) vor, so am Schädel und an den Rippen. In vorgeschrittenen Fällen sieht man an den Rippen durch Frakturen bedingte Verbiegungen. An den Wirbeln findet man entweder weitgehendste Entkalkungen (Abb. 220) oder herdförmige Einzelherde. Nachfolgende Verbiegungen im Sinne der Kyphose und Skoliose sind die Regel. Die Herde im Schädel werden meist nicht sehr groß (Abb. 219) und sind stark verstreut. Am Schädel gibt es aber auch „Landkarten“-Bilder (Abbildung 228, vgl. Abb. 274 HANDSCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung). An den Röhrenknochen hat

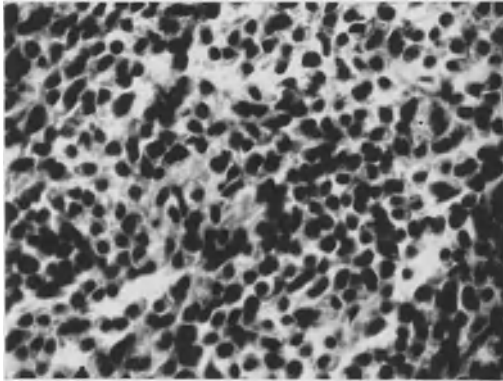


Abb. 234. Zugehöriger Schnitt. Plasmocytom.

man bei Verfolg über längere Zeitstrecken den Eindruck, daß lochförmige Herde immer mehr an Zahl zunehmen und zusammenfließen (Abb. 230, 231). Wie beim generalisierten metastatischen Knochenkrebs nimmt die Ausbreitung vom Stamm nach der Peripherie mit längerer Dauer immer mehr zu (vgl. Abb. 232, Mittelhandknochenherde).

Als *diagnostische* Hauptzeichen der multiplen Myelome werden von GESCHICKTER und COPELAND *zusammenfassend* genannt:

1. *Mehrherdige Knochenerkrankung bei einem Erwachsenen.*
2. *Pathologische Rippenfrakturen.*
3. *Nachweis des BENCE-JONESSchen Eiweißkörpers.*
4. *Kreuzschmerzen mit schnell einsetzender Paraplegie.*

5. *Anderweitig nicht erklärbare Anämie*, und

6. *Chronische Nephritis ohne Blutdruckerhöhung mit Reststickstoffhöhung und hohen Serumproteinwerten.*

Der *Verlauf* dauert selten länger als 2 Jahre. Allerdings gibt es eine Reihe von Fällen, die mehrere Jahre hingehalten werden konnten (COLEY 5 Jahre, KAHLER 8 Jahre, WALLGREN 5 $\frac{1}{2}$ Jahre, ebenso TSCHISTIWITSCH und KOLESSNIKOFF, WEBER und LEDIH, OSGOOD 5 Jahre, JACOX und KAHN 5 Jahre). Die *Differentialdiagnose* der Myelome hat zunächst Krebsmetastasen, die als mehrfache Herde mit Myelomen sehr leicht verwechselt werden können, zu berücksichtigen. Bei diffuser Krebstochtererkrankung der Wirbelsäule gibt es Myelomen sehr ähnliche Bilder. Auch am Schädel kann die Carcinose zu vielfachen kleinen lochartigen Defekten wie bei Myelomen führen (vgl. Abb. 219 und 325). Weiter können *Metastasen* eines EWING-Sarkomes in Frage kommen. Diese Kranken gehören aber einer jüngeren Altersklasse an. Verwechslungen mit der RECKLINGHAUSENSCHEN *Ostitis fibrosa* sind wiederholt vorgekommen. Bei dieser sind Röhrenknochen aber eher beteiligt. Auf die Kalk- und Phosphorwerte ist besonders zu achten. Aber selbst die Störung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels kann beim Myelom sehr ähnlich sein (MERRITT, MANDL, REISCHAUER). Beim multiplen Myelom können die Kalkwerte im Blut ebenfalls erhöht sein (s. Text zu Abb. 218—223). Die Erniedrigung des Phosphors im Blut fehlt wohl meist, aber auch nicht immer. Die *Osteomalacie* läßt das Schädeldach frei. Bei ihr sind vorwiegend Becken und Oberschenkel beteiligt.

Im Fluß begriffen ist noch die Frage des *solitären Myeloms*. Einige Bearbeiter (unter anderem MATHIAS, CHESTERMANN, ROSSELET und DECKER) behaupten ihr Vorkommen. Kritisch ist hierzu zu sagen, daß nicht alle Fälle geweblich genügend geklärt sind. Kleinere Probeausschnitte können zu Täuschungen Veranlassung geben. Einige frühere Fälle können anderen Knochenerkrankungen angehören. Immerhin hat CHESTERMANN (1936) 12 solitäre Plasmocytome langer Röhrenknochen zusammengestellt, von denen 7 bei jahrelanger Verfolgung keine weiteren Myelome bekamen. Das Röntgenbild der solitären Plasmocytome sieht wie eine solitäre Knochenzyste oder eine Riesenzellgeschwulst aus. Wir selbst sahen ein solitäres Plasmocytom der Rippe bei einem 36jährigen Mann, dessen Röntgenbild einer Riesenzellgeschwulst gleicht (Abb. 233). Der Mann war 7 Jahre nach der Entfernung der Rippengeschwulst mit Nachbestrahlung gesund und hatte keine weiteren Herde bekommen. Hinter einem solchen solitären Myelom kann aber doch ein multiples Myelom stecken. Die Autopsie ergibt dann bei einem derartigen mit Recht nachträglich „scheinbar solitäres Myelom“ genannten Gewächs Herde in anderen Knochen (GRÜNEIS).

Die *Behandlung der Myelome* besteht zunächst bei Frakturen in Ruhigstellung. Multiple Wirbelherde verlangen eine Gipsschale. Die Ernährung hat den Nierenschaden und die Blutarmut zu berücksichtigen. Schmerzen erfordern Opiate und Analgetica. Die *Röntgenbestrahlung* soll symptomatisch helfen. Besonders COLEY empfiehlt sie mit gleichzeitiger Anwendung seiner Toxine, die aus Kulturen von *Bac. prodigiosus* und *erysipelas* gewonnen werden. Heilungen sind nie gesehen, objektive Besserungen sind skeptisch zu beurteilen. Eine teilweise weitgehende symptomatische Besserung kann bei dahinzielenden Bemühungen nicht bestritten werden.

12. Das EWINGsche Knochensarkom, Reticulosarkom des Knochenmarkes.

1921 hat der amerikanische Pathologe JAMES EWING unter den kleinzelligen Knochensarkomen eine zusammengehörige Gruppe abgetrennt, die von ihm zunächst als endotheliales Myelom bezeichnet worden ist. Das amerikanische Knochensarkomregister hat sich dieser Bezeichnung nicht angeschlossen, sondern hat, um die umstrittene Benennung endotheliales Myelom zu vermeiden, die Eigennamenbezeichnung für das amerikanische Knochensarkomregister eingeführt. Von



Abb. 235. 19jähr. ♂. EWING-Sarkom der Oberschenkel-epiphyse. Streifige Aufhellung. Außen geschichtete periostale Knochenauflagerungen und Spießbildung. Unterhalb des kleinen Rollhügels hat eine Probeexcision stattgefunden. Veränderungen sonst noch nicht irgendwie beeinflusst. Coutardbestrahlung. † 1¼ Jahre nach Beginn der Erkrankung.

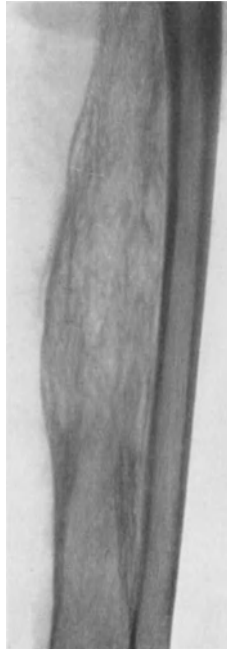


Abb. 236. Röntgenbild 9 Monate nach Bestrahlung. Streifige Auflockerung des Schaftes und leichte Sklerosierung (Folge der Röntgenbestrahlung).

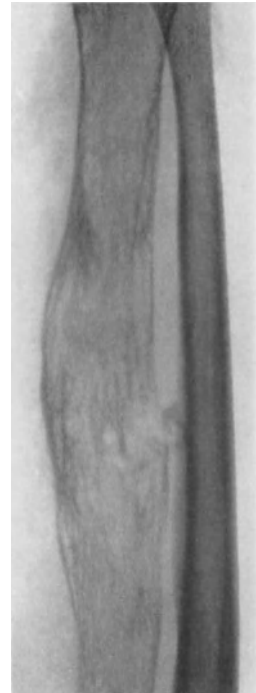


Abb. 237. Röntgenbild 2 Monate später. Erneutes Geschwulstwachstum. Einbruch in die Weichteile. Probeexcision: Reticulosarkom. Amputation. 1¼ Jahr später †.

Abb. 236–238. 15jähr. ♂. EWING-Sarkom der Radius-epiphyse. Klinische Fehldiagnose: Anfangs Ostitis fibrosa, dann Osteomyelitis. Nach Probeexcision Röntgenbestrahlung.

verschiedenen amerikanischen Autoren (z. B. W. B. COLEY, CAMPBELL) wird aber auch noch die Bezeichnung endothelial-myeloma gebraucht. Auf Grund der französischen Arbeiten von OBERLING und RAILÉANU bürgert sich die Bezeichnung *Reticulosarkom des Knochenmarkes* immer mehr ein.

Feingeweblich ist das Gewebe des EWING-Sarkoms zunächst als Rundzellensarkom anzusprechen. Es handelt sich um ein zellreiches Syncytium von gleichmäßigem Aufbau auf weite Strecken (Abb. 238). Die Geschwulstkerne sind rund, eiförmig oder leicht polyedrisch, mit staubförmig angeordnetem, mäßig reichen Chromatin ohne Kernkörperchen. Das Cytoplasma ist wenig färbbar und basophil. Größere Zellabschnitte werden traubenförmig zusammengefaßt (Alveolarsarkom, OBERNDORFER). Der Gefäßgehalt ist sehr reichlich.

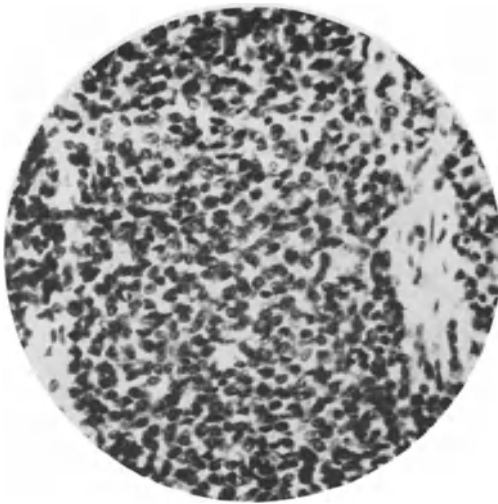


Abb. 238.

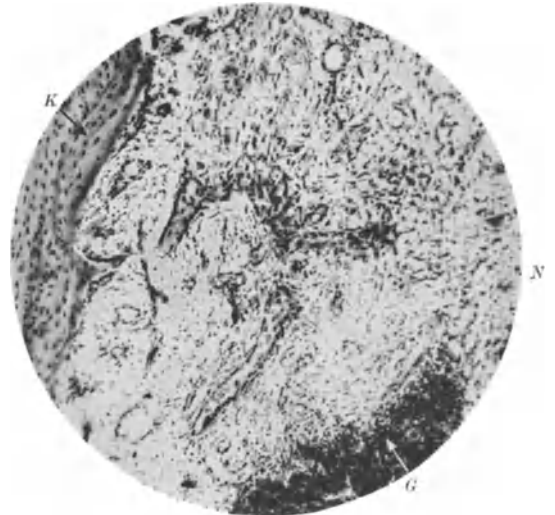


Abb. 239.

Abb. 238. Zugehöriger Gewebeschnitt. Reticulosarkom.

Abb. 239. 18jähriges ♂. Aus einer Probeexcision bei EWING-Sarkom. Links normaler Knochen (K). In der Mitte neugebildete Knochenbälkchen (N). Rechts unten Geschwulstgewebe (G), für chronisch entzündliche Zellhaufen gehalten.

Vorgeschrittelte Fälle lassen eine starke Neigung zu Hämorrhagien feststellen. Die neueren Arbeiten von OBERLING und RAILÉANU, PARENTI, GAETANO, ROULET beweisen, daß sich die Geschwulstzellen nach mehreren Richtungen hin entwickeln können. Es finden sich ausgereifte retikuläre Zellen, die Fibrillen bilden, endotheliale und myeloische Zellen. Nach Ansicht

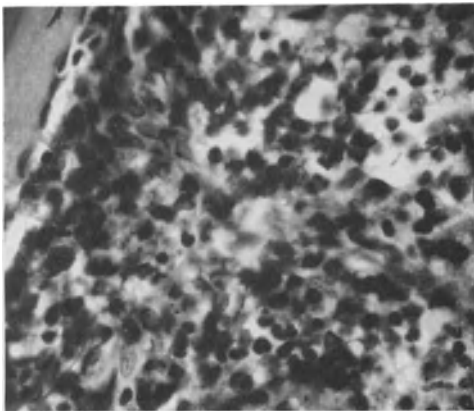


Abb. 240.

Abb. 240. Die Stelle bei G sehr stark vergrößert. Reticulosarkomhaufen.

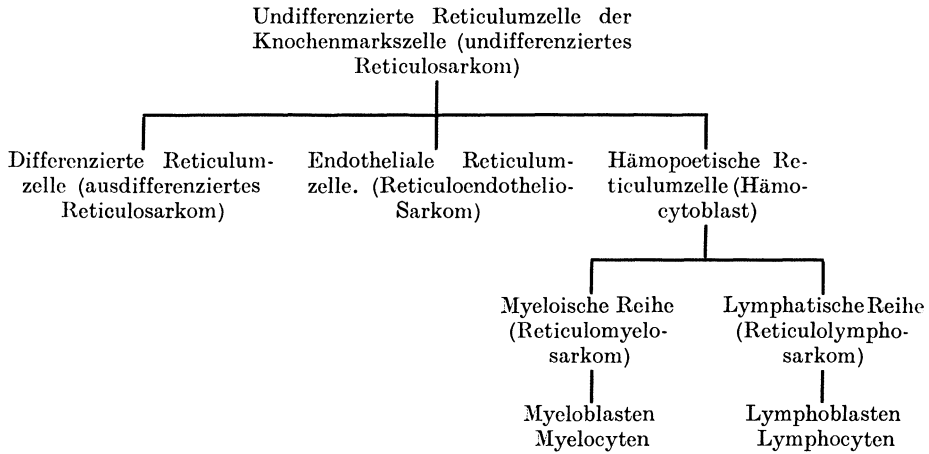


Abb. 241.

Abb. 241. 18jähr. ♂. EWING-Sarkom der Fibuladiaphyse. Klinische Fehldiagnose: Chronische Osteomyelitis. Exocoelation. Rezidiv nach fast 3 Jahren. † 2 Monate später an Lungenmetastasen.

der genannten Autoren ist die Reticulumzelle des Knochenmarkes die Aufbauzelle der Geschwulst. Die *gewebliche Ableitung* stellen sie sich folgendermaßen vor:

Abkunft der Knochenmarkszellen und Einteilung der von Knochenmarkszellen ausgehenden Sarkome nach OBERLING.



Demnach gibt es nichtausdifferenzierte und ausdifferenzierte Reticulo-sarkome. Beide sind unter dem EWING-Sarkom vertreten. Außerdem bestehen Beziehungen zu Gefäßen und Gefäßbildungen, so daß also auch Reticulo-endothelio-Sarkome zu den EWING-Sarkomen gehören. Diese drei histologischen Gruppen, die bei EWING zusammengefaßt sind, verhalten sich klinisch ganz ähnlich. Es wäre gesucht, eine Unterteilung des EWING-Sarkoms auf Grund feingeweblicher Einzelheiten aufzustellen. Auch G. HERZOG hat sich dieser Auffassung angeschlossen. Das Geschwulstgewebe ist nach Ansicht der meisten Bearbeiter nicht imstande, auch noch Knochen zu bilden, also in eine osteoplastische Differenzierung einzutreten. CONNOR, KOLODNY und W. B. COLEY sind jedoch der Auffassung, daß EWING-Sarkome auch Knochen hervorbringen können. Ich selbst habe mich von einer Knochenbildung durch Geschwulstzellen beim EWING-Sarkom nicht überzeugen können.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich für das bloße Auge um grauweiße oder graurötliche Geschwülste des Knochens, welche im Beginn abgekapselt sind und unter der Knochenhaut liegen. Einzelne Bindegewebssepten bedingen einen lappigen Aufbau. Die grauweiße Farbe und die außerordentlich weiche Beschaffenheit hat bei Operationen schon wiederholt zu Verwechslungen mit Granulationsgewebe geführt, zumal die Hinfälligkeit des Geschwulstgewebes leicht Nekrosen hervorruft und hierdurch eine eiterähnliche Beschaffenheit vorgetäuscht werden kann. Das Gewebe ist außerdem sehr leicht mechanisch verletzbar. Gefrierschnitte von schnell gehärtetem Untersuchungsgut während der Operation zerbröckeln leicht.

Das EWING-Sarkom befällt in der Hauptsache die metaphysennahen Diaphysenabschnitte der langen Röhrenknochen und platte Knochen. Metaphysärer Sitz an langen Röhrenknochen kommt gelegentlich vor; er ist aber viel seltener als beim osteogenen Sarkom (vgl. Abb. 235, 236, 248 und 117, 141, 147).

Die Reihenfolge wird der Häufigkeit nach von CAMPBELL folgendermaßen angegeben: Schienbein, Oberschenkel, Oberarm, Wadenbein; übrige Röhrenknochen: Becken, Schulterblatt, Schlüsselbein, Rippen. Rippen (BERGSTRAND), Fersenbein

(KOLODNY, ENGELSTAD), Wirbelsäule (HABERLER und H. CHIARI, PORTER, LONERGAN und GUNN, TAVERNIER, ZANOLI, BOUDREAUX) sind sehr selten erkrankt.

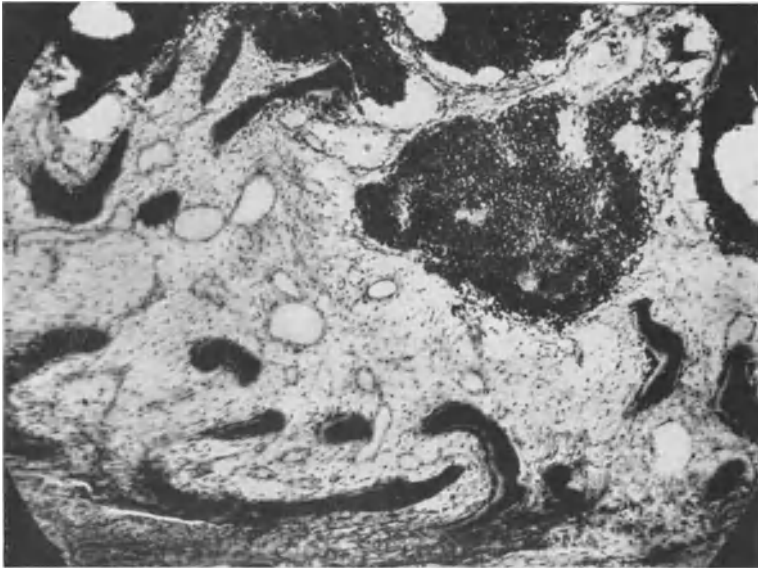


Abb. 242. Probeexcision eines EWING-Sarkomes der Fibula. Zentral Geschwulsthaufen. Beachte die auf große Strecken rein fibrösen Knochenmarksräume!

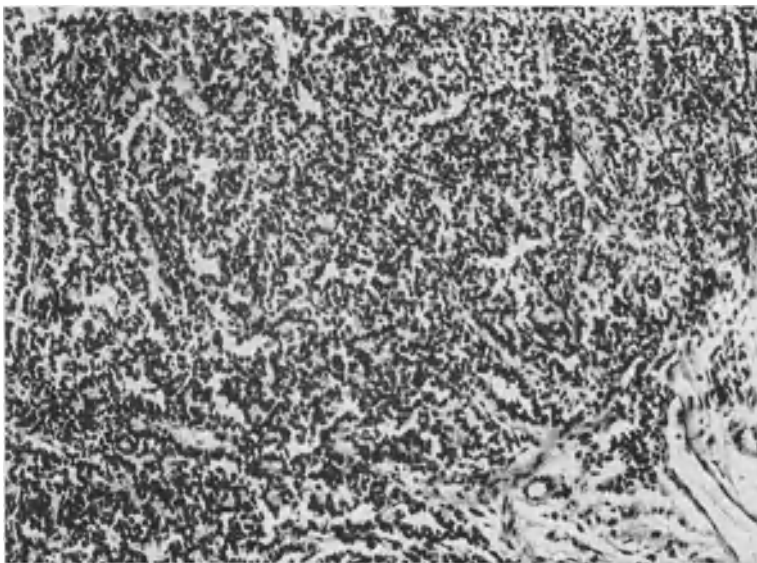


Abb. 243. 18jähr. ♂. EWING-Sarkom der Fibula. Reticulosarkom. Leicht geschrumpft, da Paraffineinbettung! Schnitt nach Amputation.

Durch das Eindringen der Geschwulstzellen vom Mark her in die HAVERSSchen Kanäle der Rinde kommt es zu einer für diese Sarkome außerordentlich charakteristischen Auflockerung und -blätterung der Rinde, wodurch das typische Röntgenbild (s. u.) hervorgerufen wird.

Klinisch ist das EWING-Sarkom eine bevorzugte Erkrankung des Kindes- und Jünglingsalters. 95% der Patienten befinden sich in einem Alter unter 20 Jahren (COPELAND und GESCHICKTER). Die absolute Häufigkeit, auf alle Knochengeschwülste bezogen, wird mit 15% angegeben.

Der *Krankheitsbeginn* macht sich durch Auftreten von *Schmerzen* bemerkbar, denen sehr bald eine Weichteilschwellung in dem betreffenden erkrankten Gliedabschnitt folgt. Der ersten Schmerzperiode folgt meistens ein schmerzfreier Zeitzwischenraum, ebenso kann die leichte Weichteilschwellung vorübergehend wieder verschwinden. Nach einem ziemlich beschwerdefreien Intervall



Abb. 244. 19jähr. ♂. EWING-Sarkom des Metatarsus I.



Abb. 245. Zugehöriges Röntgenbild. Streifige Auflockerung des Metatarsus I. PIROGOFF'sche Amputation. 1 Jahr später gesund.

kommt es dann wieder zum Auftreten von Schmerzen und Schwellungen. Außerdem findet man bei den jugendlichen Kranken so gut wie immer auch *Fieber*, das sich zwischen 37 und 40 Grad bewegt. Wir selbst haben einige Fälle beobachtet, die kein Fieber hatten. *Die klinischen Hauptzeichen: Schmerzen, Schwellung und Fieber mit erscheinungslosen Zwischenräumen, sowie das jugendliche Alter der Patienten sind die Ursache für die Fehldiagnose Osteomyelitis*, die unter Umständen auch noch durch Fehldeutung des Röntgenbildes gestützt werden kann. Die Fehldiagnose Osteomyelitis wurde von fast allen Autoren mindestens einmal gestellt. Erst wenn die Erkrankung bekannt ist, denkt man in den übrigen Fällen an ein EWING-Sarkom. Trotz zahlreicher Arbeiten auch im deutschen Schrifttum ist die Kenntnis des Krankheitsbildes jedoch immer noch sehr gering. CAMPBELL weist mit Recht darauf hin, daß viele Fälle von „prolongierter Sepsis nach Osteomyelitis“ verkappte und nicht erkannte EWING-Sarkome sind.

Das *Röntgenbild* ergibt im Beginn eine zentral gelegene, leicht eiförmig und unscharf begrenzte Aufhellung im Schaft eines Röhrenknochens (Abb. 235).

248). Die angrenzende Rinde wird sehr bald beteiligt. Durch die Ausfüllung der HAVERSSchen Kanäle mit Geschwulstzellen kommt es zu einer Erweiterung

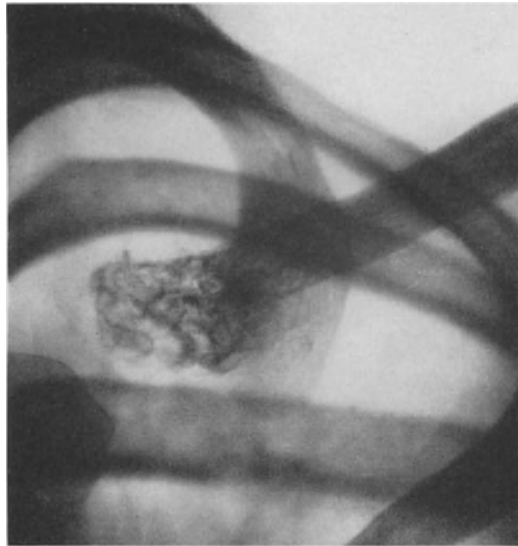


Abb. 246. 10jähr. ♂. EWING-Sarkom des rechten Schlüsselbeines. Klinisch leichte Verdickung. Zugehöriges Röntgenbild. EWING-Sarkom des Schlüsselbeines. Starke Auflockerung und Zerstörung des sternalen Schlüsselbeinendes. Probeexzision: Reticulosarkom. Exartikulation des Schlüsselbeines im Sternalgelenk und Resektion im Gesunden. Nachbestrahlung. Nach 4 Jahren gesund.

dieser und zu einer Auflockerung der Rinde. Diese streifenförmige Auflockerung in Längsausdehnung ist etwas außerordentlich Kennzeichnendes. Die Rinde

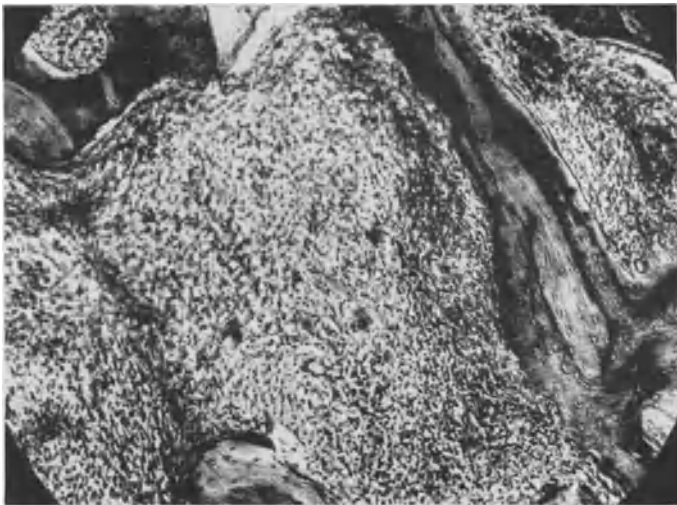


Abb. 247. Zugehöriger Schnitt. Reticulosarkom in den Markräumen des Schlüsselbeines.

gewinnt hierdurch ihr streifiges und herdförmig-fleckiges Aussehen (vgl. Abb. 235, 248). Auflösung und Verdichtung der Rinde wechseln in ihrem Anteil.



Abb. 248.

Abb. 248. Röntgenbild 7 Monate nach Beginn der Erkrankung. Klassisches EWING-Sarkom-Röntgenbild. 1 Monat später als Osteomyelitis operiert. Bild von der Seite.



Abb. 249.

Abb. 249. Röntgenbild von vorn. Gleicher Zeitpunkt.

Abb. 248–250. 5jähr. ♂. EWING-Sarkom der Ulnadiaphyse. Beginn der Erkrankung mit Schwellung und nächtlichen Schmerzen. Behandlung als Osteomyelitis.



Abb. 250. Nicht erkanntes, als Osteomyelitis operiertes EWING-Sarkom. 11 Monate nach Beginn der Erkrankung. Zu diesem Zeitpunkt wurde die Diagnose immer noch nicht gestellt, sondern erst weitere 2 Monate später. Dann Exartikulation im Schultergürtel. 5 Monate darauf †.

Gleichzeitig treten periostale Reaktionen in Erscheinung. Je mehr innen in der Rinde Knochen zerstört und aufgeblättert wird, um so mehr periostal angelagerte Knochenlamellen bilden sich außen. Hieraus erklärt sich ein ausgesprochen zwiebel-schalenartiges Bild (s. Abb. 248, 249). Ein solches kann man allerdings *gelegentlich* auch bei anderen Knochensarkomen und -erkrankungen feststellen. Neben der zwiebel-schalenartigen Knochenauflagerung kommt es weiter zu den *auch* bei anderen Sarkomen und bei Krebsmetastasen bekannten Formen der periostalen Reaktion in Form von Büscheln und Spießen (Abb. 245). Sind Rinde und Knochenhaut erst zerstört und durchbrochen, und breitet sich die Geschwulst in den Weichteilen aus, oder sind die Kranken anoperiert, so verlieren die Röntgenbilder ihr charakteristisches Aussehen (Abb. 250).

Gegen eine Osteomyelitis spricht im Röntgenbild, daß das erste Bild, das meist nach 3- oder 4wöchigem Bestehen von klinischen

Erscheinungen angefertigt wird, keine größeren Rindenzerstörungsherde aufweist, ferner die vorwiegend diaphysäre Ausbreitung, schließlich bei weiteren Nachprüfungen das Fehlen einer Sequesterbildung. Zunehmende periostale Reaktionen werden gelegentlich auch bei blanden Osteomyelitiden beobachtet (vgl. Abb. 251, 252). Besonders GARRÈS sklerosierende, nicht eitrige Osteomyelitis kann einem EWING-Sarkom sehr ähnlich sehen. Die Osteomyelitis des stammnahen Oberschenkelabschnittes (Abb. 251) ist im Röntgenbild von einem EWING-Sarkom kaum zu unterscheiden. Das Röntgenbild des EWING-Sarkoms der platten Knochen (Rippen, Wirbel, Becken, Fersenbein usw.) zeigt eine unscharf begrenzte, herdförmige Aufhellung. Hier sind wiederholt Verwechslungen mit einer gutartigen Riesenzellgeschwulst vorgekommen. Als jedwede Entzündung, Lues, Tuberkulose sind ferner Geschwülste dieser Knochen schon angesehen

worden. Besonders die röntgenologischen Wirbelveränderungen von EWING-Sarkomen haben nichts für diese Krankheit allein Zutreffendes an sich.

Bei therapeutischer Röntgenbestrahlung können sich die röntgenologischen Veränderungen zurückbilden (Abb. 254, 255). Vor diesem diagnostischen „Test“ wird ausdrücklich gewarnt. Es geht kostbare Zeit verloren.

Da die Diagnose meist klinisch-röntgenologisch nicht gestellt wird, muß ein *Probeschnitt* vorgenommen werden. Wenn dieser richtig gedeutet wird und die richtige Behandlung folgt, ist er von Wert. Wird die Erkrankung nicht erkannt und als Osteomyelitis operiert, oder wird überhaupt keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen und die Erkrankung sofort als Osteomyelitis angesehen, so ist das Schicksal des Patienten besiegelt.

Der Probeschnitt hat beim EWING-Sarkom zunächst drei Fehlerquellen zu berücksichtigen, die sich auf die Eigenarten der Geschwulst selbst beziehen:



Abb. 251. 17jähr. ♂. Osteomyelitis des linken Oberschenkelabschnittes, 4 Wochen nach fieberhaftem Beginn der Erkrankung. Differentialdiagnose EWING-Sarkom. Probefreilegung.



Abb. 252. Dergleiche Kranke 3 Wochen später. Ausgedehnte periostale Reaktionen. 1 Jahr später in Heilung.



Abb. 253. 16jähr. ♂. Osteomyelitis des linken Femur. Als „Sarkom“ eingewiesen. Operation ergab einen halbstreichholzgroßen corticalen Sequester im Eiter. Geheilt.

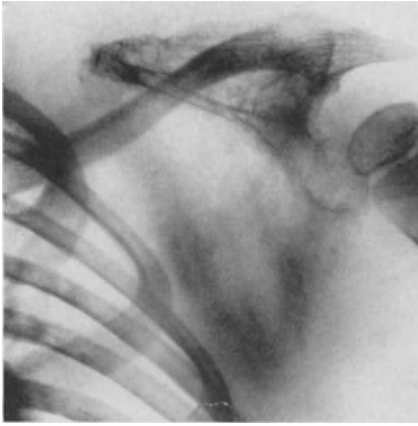


Abb. 254.

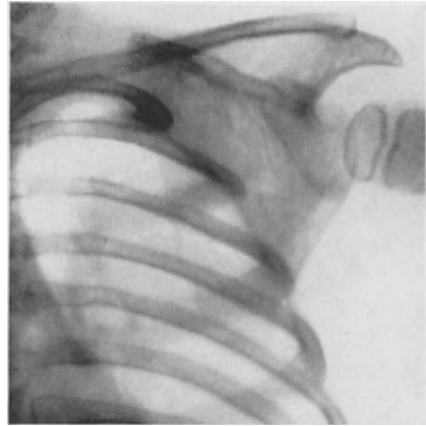


Abb. 255.



Abb. 256.

Abb. 254—258. 3½-jähr. ♀. EWING - Sarkom der Scapula. Verlauf bei Bestrahlung. Seit 2 Monaten Schmerzen im linken Arm, seit 6 Wochen Anschwellung der Schulterblattgegend. Klinisch: Scapulatumor.

Abb. 254. 1. Röntgenbild. Zustand etwa 2 Monate nach Beginn der Erkrankung. Aufhellung des Schulterblattes. Strahlige Auflockerung des Scapularandes. Röntgenbestrahlung (1350 r), da Radikaloperation abgelehnt.

Abb. 255. 2. Röntgenbild. 3 Monate später. Scapula fast wieder normal. Bestrahlung 1300 r.

Abb. 256. Zustand des Kindes nach der Röntgenbestrahlung. Klinisch kaum erkennbarer Tumor.

Abb. 257. 3. Röntgenbild. 5 Monate später. Kein Rezidiv.

Abb. 258. 4. Röntgenbild. 9 Monate später Rezidiv. Scapula wieder in Auflösung. Achsellymphknotenmetastasen. Bestrahlung 880 r. 1 Jahr nach Beginn der Behandlung †.



Abb. 257.

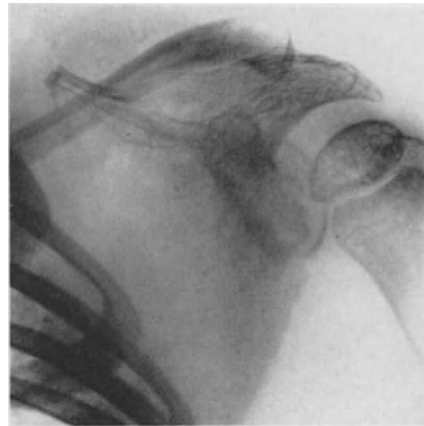


Abb. 258.

1. Es können retikuläre Geschwulstzellenhaufen übersehen werden, oder sie werden als Lymphocytenherde bei schwacher Vergrößerung mißdeutet (vgl. Abb. 239).

2. Es können die Geschwulstzellen mit entzündlichen Granulationsgewebszellen durchmischt sein, wodurch der Geschwulstcharakter wesentlich verdeckt sein kann (Abb. 240).

3. Es finden sich reaktive Randzonen, die völlig dem Bild der chronischen Osteomyelitis oder der so oft zu Unrecht angenommenen Ostitis fibrosa (Abb. 239, 242) ähneln können. Auf die Mißdeutung des Randgewebes ist von mir in mehreren Arbeiten hingewiesen worden. Die letztgenannte Fehlerquelle gilt genau so für das osteogene Sarkom, worauf KONJETZNY auch kürzlich wieder aufmerksam gemacht hat.

Darüber hinaus sind im Probeschnitt differentialdiagnostisch kleinzellige Krebsmetastasen (Bronchialkrebs HIRSCH und RYERSON, STERNBERG; Brustkrebs, STERNBERG), Lymphosarkome (CONNOR), und osteogene Sarkome abzugrenzen.

Die *Diagnose* kann beim EWING-Sarkom wie auch bei den anderen, besonders allen bösartigen Knochengewächsen, *keine alleinige feingewebliche sein. Vielmehr ist auch hier wieder die Übereinstimmung des klinischen Bildes, des Röntgenbildes und des feingeweblichen Befundes zu fordern.* Nur dann, wenn der behandelnde Arzt Klinik, Röntgenbild und die pathologisch-anatomischen Befunde kennt, werden Irrtümer und Mißerfolge vermieden.

Die *Metastasen* des EWING-Sarkomes werden hauptsächlich in Lymphknoten und Lungen, sowie in anderen Knochen, an erster Stelle im Schädel beobachtet.

Das EWING-Sarkom ist ausgesprochen strahlenempfindlich (Abb. 254, 255). Es teilt diese *Strahlenempfindlichkeit* mit anderen Rundzellensarkomen (BORAK).

Für die *Behandlung* ist die Erkenntnis wichtig geworden, daß *Strahlenempfindlichkeit nicht gleichbedeutend mit Heilbarkeit* ist. Einwandfreie Dauerheilungen durch Bestrahlungen können zu den allergrößten Seltenheiten gerechnet werden. W. B. COLEY hat nachgewiesen, daß die operative Behandlung, also die Radikaloperation mit einer Strahlennachbehandlung der alleinigen Strahlenbehandlung überlegen ist. Der 1935 von CROWELL herausgegebene Bericht über das amerikanische Knochensarkomregister gibt unter 126 EWING-Sarkomen 10 Fälle an, die über 5 Jahre geheilt waren. Von diesen waren 7 amputiert, 3 excidiert. Die *Prognose* ist also auch bei radikalem operativen Vorgehen sehr schlecht. Von W. B. COLEY, CAMPBELL, STEWART-HARRISON, HELLNER ist ein radikal chirurgischer Standpunkt zur Behandlung des EWING-Sarkomes vertreten worden. Die *Vor- und Nachbestrahlung* ist dringend zu empfehlen (CAMPBELL, GESCHICKTER und COPELAND). Operativ nicht zugängige EWING-Sarkome sind zu bestrahlen.

Hiermit ist eine *Vereinheitlichung und Vereinfachung* in der *Anzeigenstellung bei sämtlichen Knochensarkomen erreicht.* Jedes Knochensarkom soll, solange es operabel ist, so schnell wie möglich radikal operativ behandelt werden. EWING-Sarkome sind außerdem in erster Linie nachzubestrahlen. Auch die anschließende Lungenbestrahlung wird von CAMPBELL empfohlen.

13. Hämoblastosen.

(Leukämien. Lymphogranulomatose. Lymphosarkome.)

a) Knochenveränderungen bei lymphatischen und myeloischen Leukämien. Chlorome.

Sie sind ungewöhnlich selten. Die *lymphatische Leukämie* führt dabei noch eher zur Knochenbeteiligung als die *myeloische*. Von 86 lymphatischen Leukämien wurden von CRAVER und COPELAND bei 6 Kranken, von 83 myeloischen Leukämien *nur ein einziges Mal* röntgenologisch Knochenveränderungen nachgewiesen! Das Röntgenbild ergibt sowohl porotische wie leicht sklerotische Veränderungen, die gelegentlich auch mit ähnlichen periostalen Reaktionen einhergehen, wie die Lymphogranulomatose des Knochens. Die *Diagnose* kann nur auf Grund des geläufigen klinischen Befundes gestellt werden. Jene Form von myeloischen und lymphatischen Leukämien, die wegen des Einhergehens mit grünlichen Geschwülsten (grüner Krebs, ARAN 1853) in Schädel, Rippen, Wirbeln und Organen *Chlorom* genannt wird, führt bei Kindern vor der Pubertät hoffnungslos schnell zum Tode. Den Feststellungen von Knochenzerstörungen im Röntgenbild, die ganz ausgebreitet sind, und die für sich bis auf die rasende Zerstörung nichts Charakteristisches aufweisen, kommt kaum eine Bedeutung zu. Ihre bevorzugte Beteiligung der Schädelgrundfläche mit Vortreibung des Augapfels, Sehnervenentzündung und Hirndruckerscheinungen ist bekannt. Die grüne Farbe der Geschwülste ist nicht erklärt; sie wird als Parenchymfarbe, der gelben Farbe des Eiters vergleichbar, aufgefaßt (RECKLINGHAUSEN).

Eigenartige diffuse myeloide Infiltrationen des Knochenmarks, die also nicht zu Myelomknoten führen, und die mit einer subleukämischen Myeloblastenvermehrung *ohne* Anämie im Blutbild einhergehen sollen, werden von DENOYEL als „*osteomalazische Myelose*“ bezeichnet. Die Bezeichnung ist insofern nicht sehr glücklich, als mit dem Ausdruck Osteomalazie die endokrine Störung assoziativ verbunden ist. Diese Fälle sind dadurch gekennzeichnet, daß bei ihnen innerhalb weniger Monate eine hochgradige allgemeine Entkalkung des Skeletes einsetzen kann, der Spontanfrakturen folgen. Bei der Autopsie findet man dann eine diffuse Myelose. Derartige Beobachtungen beweisen meines Erachtens nur die in der Natur immer möglichen Übergänge innerhalb der vom menschlichen Gehirn geschaffenen Systeme. Es gibt auch beim Myelom z. B. in der Wirbelsäule diffuse Entkalkungen ohne Knoten (vgl. Abb. 220). *Myelome und Leukämien sind durch aleukämische und subleukämische Myelosen, von denen es keine Knochenmarksformen mit Unversehrtheit oder geringer Beteiligung von Leber, Milz und Lymphknoten gibt, miteinander verbunden.*

b) Lymphogranulomatose.

Die Lymphogranulomatose (HODGKINSche Krankheit) beteiligt weit häufiger, als das früher angenommen worden ist, auch das Knochensystem. Von 172 bioptisch und autoptisch bestätigten Lymphogranulomatosen des Memorialhospitals New York hatten 27 (= 15,7%) nachweisbare Knochenveränderungen (CRAVER und COPELAND). Bei Leichenuntersuchungen läßt sich die Lymphogranulomatose im Knochen noch weit häufiger beobachten. Diejenigen Fälle, die nur das Markgewebe beteiligen und weder zum Knochenan- oder -abbau führen, lassen sich allerdings während des Lebens niemals erfassen. Nach SCHINZ

waren von 65 bei der Sektion nachgewiesenen lymphogranulomatösen Knochenherden während des Lebens nur die Hälfte erkannt.

Die Herde erscheinen *makroskopisch* als gelbliche Knoten im aufgesägten Knochen.

Feingeweblich findet man das bekannte lymphogranulomatöse Gewebe mit Fibroblasten, Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophilen und gelapptkernigen Leukocyten, sowie STERNBERGSche Riesenzellen (s. Abb. 259, 261, bei Lebzeiten nicht nachgewiesene Herde im Sternum und den Wirbelkörpern). Der Knochen kann abgebaut werden. Bei Rindenzerstörungen kommt es zu peristaler Knochenneubildung. Die Herde können sowohl im Mark entstehen als auch durch Übergreifen von dem Knochen benachbarten Lymphknoten auf diesen.

Klinische Angaben. Das männliche und weibliche *Geschlecht* ist gleich häufig betroffen. Von 27 Kranken CRAVERs und COPELANDs bekamen 12 ihre Knochenveränderungen in den ersten 2 Jahren des Bestehens der Erkrankung, 15 im zweiten bis vierten Jahr. REISNER weist besonders darauf hin, daß es keineswegs nur Endstadien der Lymphogranulomatose sind, bei denen sich eine Knochenbeteiligung herausstellt. LOCKWOOD und PECHEL haben Fälle beobachtet, bei denen die Knochenherde zu allererst nachgewiesen sind. Bei den gestorbenen Lymphogranulomatosen CRAVERs und COPELANDs waren die Knochenerscheinungen 2 Monate bis 2 Jahre vor dem Tode vorhanden. Die klinische Dauer ist für den Verlauf der Erkrankung mit Knochenveränderungen scheinbar ohne Einfluß.

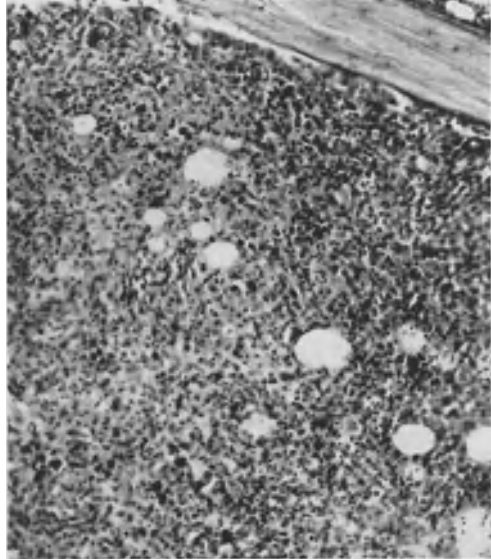


Abb. 259. Lymphogranulomherd des Sternums. Sektionspräparat. Klinische Diagnosemöglichkeit durch Sternalpunktion!

Die *Reihenfolge* der der Häufigkeit nach befallenen Knochen lautet bei CRAVER und COPELAND: Wirbel, Brustbein, Becken, Oberschenkel, Rippen, Schädel, Oberarm, Schulterblatt, Schlüsselbein.

Das *Alter* der Kranken geht von der Geschlechtsreife bis zum Greisenalter. In 7 von 27 Fällen CRAVERs und COPELANDs fanden sich bei Wirbelbeteiligung Zeichen von Rückenmarksdruck. Ähnlich wie bei den Riesenzellgeschwülsten und Blutschwämmen der Wirbelkörper werden die Druckerscheinungen oft nicht so sehr durch Abknickungen und Keilformen der Wirbelsäule hervorgerufen — hiergegen sprechen Fälle, die bei Keilform keine Rückenmarksercheinungen bieten (s. auch Abb. 260) — sondern durch *Einwuchern des lymphogranulomatösen Gewebes in den Wirbelkanal*. Rückgang von Kompressionserscheinungen nach Bestrahlung, ohne daß sich im Röntgenbild etwas änderte, läßt sich ebenfalls dafür anführen (REISNER). Für Rückenmarksveränderungen

kommen allerdings auch toxämische Degenerationen (GOORMAGHTIGH) und Verlegung von wichtigen Gefäßen durch lymphogranulomatöse Perivascularitis und Obliteration der Gefäße (RAVIC) in Frage. Bei irgendwelchem unmittelbaren oder mittelbaren Druck auf Nerven haben die Kranken mehr oder minder heftige Schmerzen. Hierbei ist selbstverständlich auch *Druck lymphogranulomatöser Lymphknoten in der Nachbarschaft von Knochenherden* in Betracht zu ziehen.



Abb. 260. 19jähr. ♀. Lymphogranulomatose des 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbelkörpers. Allgemeine Kalkarmut. Unregelmäßige Auffhellungen im 12. Brustwirbelkörper und im 2. Lendenwirbelkörper. Keilform des 1. Lendenwirbelkörpers. Seit 2 Jahren Halsdrüsen. Röntgenbestrahlung. Nach Besserung Hals-, Achsel-, Leisten-drüsenanschwellungen. Probeexzision eines Lymphknotens: Lymphogranulomatose. † 6 Mon. später.

Das sehr seltene Vorkommen des BENCE-JONESSchen Eiweißkörpers im Harn ist beschrieben. Der BENCE-JONESSche Eiweißkörper wurde in 4 Fällen von CRAVER und COPELAND gesucht, jedoch nicht gefunden.

Das *Röntgenbild* ergibt unregelmäßige Zerstörungsherde, die an der Wirbelsäule häufig zum keilförmigen Zusammensacken eines Wirbelkörpers führen (s. Abb. 260, ähnliches Bild bei REISNER). Die Keilform eines Wirbels kann auch völlig ausbleiben (HABERLER). Neben osteoklastischen Zerstörungsherden kommen auch osteoplastische Veränderungen vor. HULTÉN fand einmal bei einer Lymphogranulomatose der Wirbelsäule neben mehreren hochgradigen kalkarmen und einem zusammengesinterten Wirbelkörper einen stark verdichteten Elfenbeinwirbel im Bereich der Lendenwirbelsäule. Geringe Verdichtungen von Wirbelkörpern sah auch HABERLER. Hüftpfannen- und Darmbeinschaufelerkrankungen sind beschrieben (HABERLER und PECHEL, LOCKWOOD, LINNEWEH, REFER). An Röhrenknochen kommen recht erhebliche periostale Reaktionen vor, die zu Verwechslungen mit Osteomyelitis Veranlassung geben können (CRAVER und COPELAND). Eine Spontanfraktur des Oberarmknochens durch Lymphogranulomatose sah BRANDT. HERSCHER hat ein Schädelröntgenbild bei einer Lymphogranulomatose veröffentlicht, das vielfache lochförmige Auffhellungen wie bei einem Myelom zeigt.

Die *Diagnose aus dem Röntgenbild* wird immer in der Luft schweben, wenn man nicht klinisch Lymphknotenpakete findet, oder sie wird eine Überraschung bei histologischer Untersuchung eines Probeschnittes bedeuten. In der Differentialdiagnose wird bei Wirbelherden gegen Tuberkulose das Erhaltenbleiben der Bandscheibe sprechen (USPENSKY, HABERLER), die bei tuberkulöser Spondylitis bekanntlich angeht wird. In einem Fall von ASKANAZY war die Bandscheibe allerdings auch zerstört. Daß auch gelegentlich bei lymphogranulomatöser Spondylitis paravertebral Abszeßschatten gesehen sind (LASSERRE und POIRIER), wird durch autopsische Befunde von DÜRING, FRÄNKEL und MUCH bewiesen.

Großer Wert ist für die Diagnose neben einem Probeschnitt aus einem erkrankten Lymphknotengebiet auf das *Blutbild* zu legen (sekundäre Anämie, Leukocytose). Im weißen Blutbild besteht Linksverschiebung und Lymphopenie, gelegentlich Eosinophilie (bis 28%).

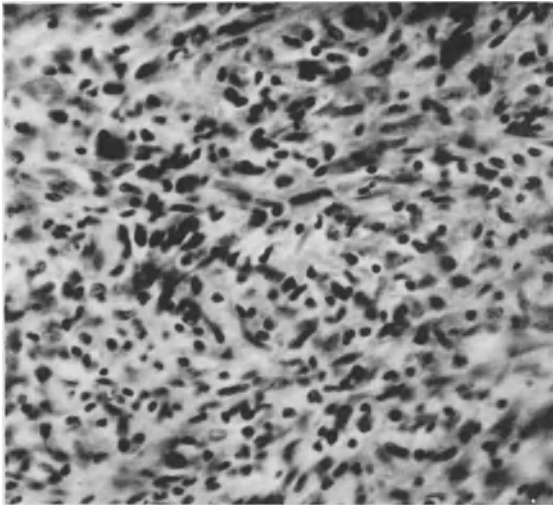


Abb. 261. Lymphogranulomherd eines Wirbelkörpers. Sektionspräparat.

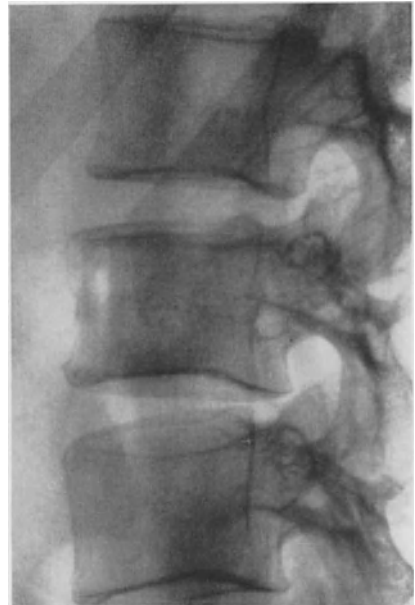


Abb. 262. 29jähr. ♂. Lymphosarkom der linken Halsseite. Nachweis durch Probeexcision. Osteolytische Metastase im vorderen Bereich des zweiten Lendenwirbelkörpers.

Bei der *Behandlung* von Knochenherden hat bei Kenntnis der Diagnose eine Operation selbstverständlich zu unterbleiben. JUDIN hat allerdings bei einem Kranken durch Laminektomie Druckerscheinungen beheben können. Die Diagnose war aber vorher nicht gestellt. Bei dem Charakter der Lymphogranulomatose als Systemerkrankung wird man selbstverständlich auch bei Rückenmarksdruck nur zur Röntgenbestrahlung raten, zumal die Erfolge der Bestrahlung vorübergehend gut sind (REISNER). PFAHLER und O'BOYLE berichten über Ausheilungen von lymphogranulomatösen Beckenherden nach Röntgenbestrahlungen.

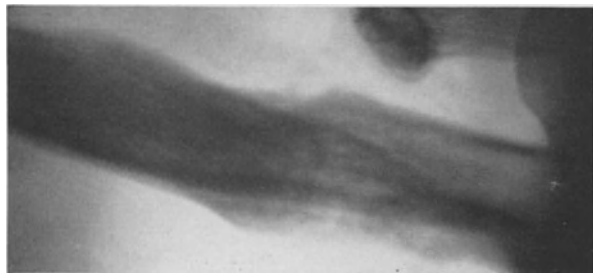


Abb. 263. 15jähr. ♂. Lymphosarkom der rechten Halsseite. Nachweis durch Probeexcision. Metastase im rechten Schlüsselbein.

c) Lymphosarkome.

Bei Lymphosarkomen ist die Beteiligung des Skeletes gelegentlich gesehen worden. Von 164 Pat. CRAVERS und COPELANDS hatten 10,4% eine Knochenbeteiligung aufzuweisen. In der Regel sind die Veränderungen nur längstens

1 Jahr vor dem Tode entdeckt worden. Alter, Knochenbeteiligung, klinische Symptome entsprechen weitgehend der Lymphogranulomatose. Im Röntgenbild des Schädels überwiegen wie ausgestanzt aussehende, ganz kleinherdige Aufhellungen. Die Abb. 263 zeigt eine Lymphosarkommetastase des Schlüsselbeines. Die Knochenzeichnung ist streifig aufgehellt, dazwischen verdichtet.

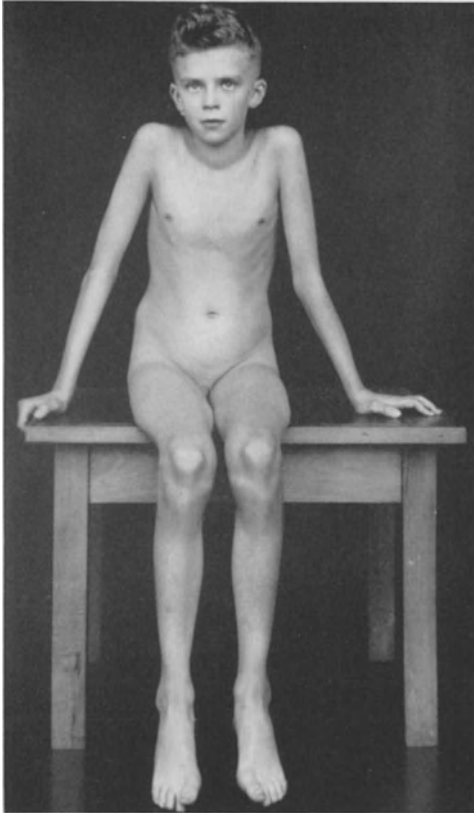


Abb. 264. Lichtbild des Patienten. Insuffizienz der Wirbelsäule (vgl. die Myelomkranke Abb. 218). Kyphose.

Abb. 264—268. 15jähr. ♂. SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung. Hypophysäre bzw. Zwischenhirnstörungen. Diabetes insipidus, genitale Hypoplasie. Kein Exophthalmus. Herdförmige Osteoporosen im Schädel, Wirbelherde, wabig-cystischer Herd im Schambein. Blutholestearin 189 mg-%. Röntgenbestrahlung. Diätbehandlung. Nach 3 Jahren gebessert.

Es bestehen periostale Verdickungen. In der Abb. 262 ist ein Wirbelherd wiedergegeben. Die *Behandlung* besteht in der Röntgenbestrahlung.

14. Lipoidgranulomatose des Skeletes. HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit.

Die HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSche (H.-SCH.-CHR.) Erkrankung ist eine klinisch und pathologisch-anatomisch gut umrissene Krankheit. Sie äußert sich klinisch in einer *Hypercholesterinämie* und bei vollausgeprägten Fällen in der klassischen Trias: *Exophthalmus*, *Diabetes insipidus* und *herdförmige Osteoporosen* (ROWLAND). Das volle Syndrom der Erkrankung besteht aber bei vielen Fällen *nicht*, genau wie bei der Ostitis fibrosa generalisata und anderen Erkrankungen auch. Ein Zwischenraum von mehreren Jahren kann die einzelnen Erscheinungen voneinander trennen. CHESTER bezeichnete die Krankheit nach ihrem ersten Beschreiber als HANDSche Krankheit. HAND selbst hatte seine erste Beobachtung 1893 als Tuberkulose gedeutet! CHESTER sah in ihr eine Sonderform der Lipoidgranulomatose. CHIARI nannte sie „generalisierte Xanthomatose vom Typ SCHÜLLER-CHRISTIAN“ und erkannte in ihr eine *Cholesterinlipoidose mit einer pathologischen Steigerung des Estercholesterins gegenüber dem freien Cholesterin* (CHIARI, NATALI, IGHENTI-KLEINMANN).

Die H.-SCH.-CHR.sche Erkrankung läßt sich also von der cerebrosiden Lipoidose (GAUCHERSche Krankheit. Splenohepatomegalie, cerebroside Lipoidose der Milz und der Reticuloendothelien der blutbildenden Organe) und der phosphatiden Lipoidose (NIEMANN-PICKSche Krankheit) abgrenzen. Bei der außerordentlich seltenen ossären Form der GAUCHERSchen Krankheit stehen die anderen Symptome (bronzefarbene Haut, Milztumor, Leberschwellung) im Vordergrund.

Es handelt sich nach CHIARI bei der H.-SCH.-CHR.-Erkrankung um eine ursächlich im Anfang stehende *Störung* im *Cholesterinstoffwechsel*, die sich in einer intermediären Mehrbildung von Sterinen zeigt. Infolge einer als konstitutionell bedingt aufgefaßten Minderwertigkeit des Reticuloendothels bindegewebig vorgebildeter Knochen, hauptsächlich der Belegknochen des Schädels, kommt es zu einer Speicherung in den dortigen Reticuloendothelzellen, und zwar liegt wahrscheinlich nicht nur eine Speicherung, sondern auch eine chemische Zelleistung, Umwandlung von Lipoiden im Sinne einer Cholesterinveresterung

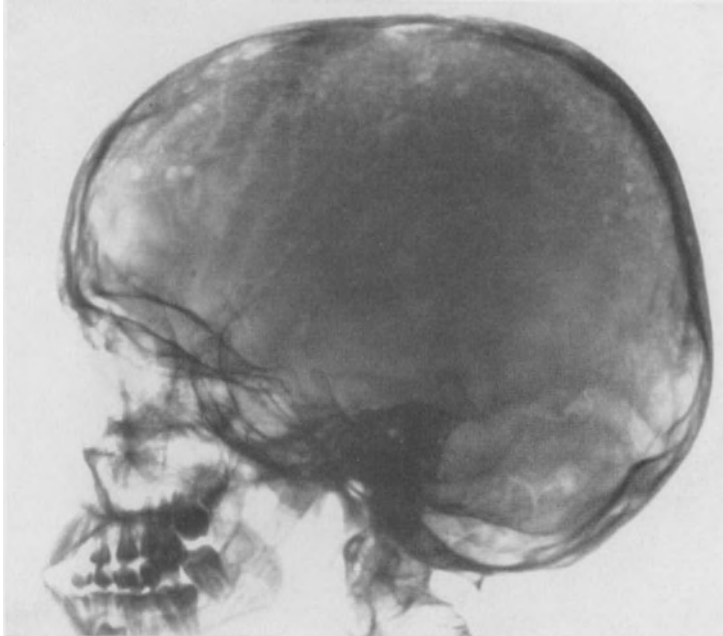


Abb. 265. Herdförmige Osteoporosen des Schädels bei SCHÜLLER-CHRISTIANScher Erkrankung.
Vgl. den Myelomschädel Abb. 219.

vor (NATALI). Die Hypercholesterinämie, die Werte von 130—390 mg-% bei verschiedenen Untersuchern aufgewiesen hat, die häufigsten Werte schwanken um 200 mg-%, unterliegt periodischen Schwankungen und ist sehr wahrscheinlich von der Speicherung, Verarbeitung, Verschiebung und dem Wiederfreiwerden von Lipoiden in den Xanthomherden abhängig. Das Lipoidgranulom wird dabei von den meisten Autoren als chemisch verursachtes abakterielles Granulom aufgefaßt. Die Ablagerung und Speicherung der Lipoiden wird vom Auftreten eines polymorphkernigen, zerstörend wirkenden Granulationsgewebes (IGHENTI, KRAUSS und BARTH) gefolgt. Dieses trägt oft einen „aggressiv wachsenden“ Charakter (IGHENTI). Immer werden, sowohl vom Speichergewebe als vom Granulom, osteoklastische Wirkungen hervorgerufen.

Die *Zerstörung* des Knochens steht im Vordergrund des anatomischen und klinischen Bildes; sie äußert sich besonders an den Schädelknochen. Die Bevorzugung der Schädelknochen wird von NATALI damit zu erklären gesucht, daß die Belegknochen des Schädels phylogenetisch in Rückbildung begriffen sind,

womit eine Herabsetzung ihrer Vitalität und eine funktionelle Minderwertigkeit des Mesenchyms verbunden sei. Es ist aber nicht nur der Schädel betroffen, sondern es beteiligen sich auch Becken (Abb. 267, 273), Wirbelsäule (Abb. 266, 270, 275, 276), lange Röhrenknochen, Rippen (CHIARI, CHESTER,



Abb. 266. SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung. Atrophie der Wirbelkörper. Starke Verschmälerung einzelner Brustwirbelkörper.



Abb. 267. SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung. Wabig-cystischer Herd im rechten Schambein.

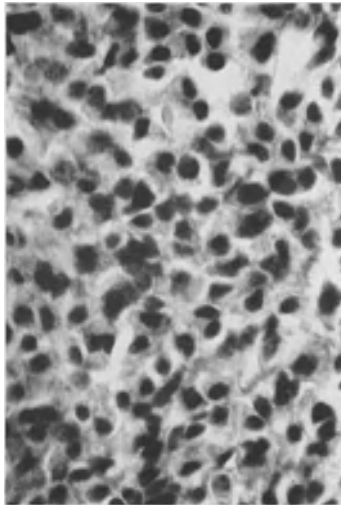


Abb. 268. Zugehörige Probeexzision. Kein Speicherzellgewebe, sondern „myelomartige“ Zellwucherungen. Sog. „Exsudat“zellen.

NATALI, GERSTEL u. a.). Die ersten Veränderungen spielen sich aber wohl immer am Schädel ab.

Die Cholesterinstoffwechselstörung wird von der Mehrzahl der Autoren als das Erste angesehen, während CEELLEN und GERSTEL zuerst eine Granulombildung und dann folgend eine Lipoidspeicherung angenommen haben. Zweifellos ist jedoch die Lehre von der primären Cholesterinstoffwechselstörung weit

mehr unterbaut. BÜRGER führt dafür auch eine gleichzeitig nachweisbare Kohlehydratstoffwechselstörung an. ABRIKOSOFF und HERZENBERG haben als Ursache dieser noch unklaren Stoffwechselstörung eine Mutation vermutet. eine genotypisch bedingte Erkrankung des Mesenchyms, die bei Inzucht in Erscheinung treten soll.

Dem *klinischen Syndrom* SCHÜLLER-CHRISTIAN liegen jedenfalls granulomatöse Vorgänge, gleichgültig, ob man diese als erst- oder zweitbedingt auffassen will, zugrunde. Die *Lücken im Schädel* können abgetastet und im Röntgenbild nachgewiesen werden. Die *hypophysären Erscheinungen* werden durch Druck

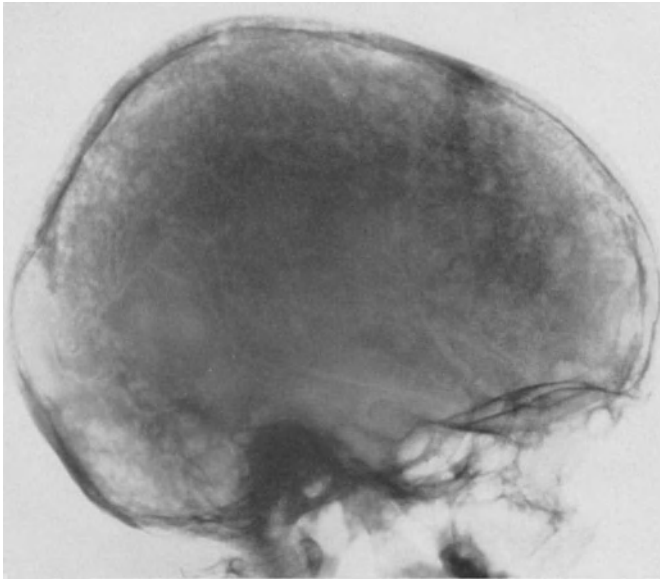


Abb. 269. Schädel: Feinfleckige Porose. Atrophie hat zugenommen. Kein Landkartenschädel.

Abb. 269—271. SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung. Zustand des Knaben drei Jahre später. Fährt Rad, schwimmt, läuft herum, besucht die Schule.

von Granulomassen an der Schädelgrundfläche nach Zerstörung des Türkensattels ausgelöst (ROWLAND). Es ist auch bekannt, daß sich bei sämtlichen Lipoidosen das Zentralnervensystem an der Speicherung beteiligen kann. Bei der Lipoidosis cholesterinica ist es die Mikro- und Makroglia hauptsächlich des Zwischenhirnes (CHIARI). In der Hälfte sämtlicher Beobachtungen der H.-SCH.-CH.-Erkrankung ist ein *Diabetes insipidus* gesehen worden (LIVINGSTONE, DAVISON). Der *Exophthalmus* beruht auf Granulombildungen in der Augenhöhle, die von der Schädelgrundfläche aus eindringen. Er wird ebenfalls in etwa der Hälfte sämtlicher Beobachtungen festgestellt (LIVINGSTONE). *Wachstumsstörungen* (Zwergwuchs) und eine *Dystrophia adiposo-genitalis* sind seltener vorhanden. Einmal sind die Erscheinungen einer SIMMONDSchen Krankheit beobachtet (HOCHSTETTER und VEIT). Sämtliche hypophysären bzw. Zwischenhirnerscheinungen sind unbedingt als sekundäre aufzufassen. Die frühere Auffassung der Hypophysenersterkrankung ist fallenzulassen. Einer Lipoidgranulomatose des Alveolarfortsatzes sind *Zahnausfälle* zuzuschreiben. In der behaarten Kopfhaut hat man gelbe Knötchen gefunden.

Dem *Alter* nach sind hauptsächlich Kinder von 3—5 Jahren betroffen (HAND, SCHÜLLER, CHRISTIAN, ROWLAND u. a.). Einige Male sind ältere Kinder von 7—13 (THOMSON, KEEGAN und DUNNS, SCHÜLLER, KYRKLUND, eigene Beobachtungen) erkrankt gewesen. SCHÜLLER, CHIARI, LYON und MARUM haben die Erkrankung auch bei Erwachsenen beschrieben. Knaben sind häufiger als Mädchen befallen (CHESTER).

Eine eigene Beobachtung betraf einen 15jährigen Knaben, der ausgesprochene *hypophysäre Symptome* hatte: Hochwuchs (Abb. 264), genitale Hypoplasie, temporale Papillenabblassung. Vorübergehend hatte sehr wahrscheinlich eine Störung des Wasserstoffwechsels im Sinne eines Diabetes insipidus bestanden. Dazu waren eine Geschwulst mit röntgenologisch wabig-cystischem Bilde im rechten Schambein (Abb. 267) und röntgenologische Zerstörungsherde im



Abb. 270.

Abb. 270. Wirbelsäule. Hochgradigste Atrophie. Fischwirbelbildung. Schlußplatten erhalten, Wirbelkörper-spongiosa zusammengesunken. Starke Erniedrigung der gesamten Wirbelsäule. Verkalkung der Bauchorta!



Abb. 271.

Abb. 271. Beckenübersicht. Becken zusammengesunken und schief. Cystische Aufhellungen in beiden Beckenschaukeln, sowie im Oberschenkel. Vgl. Ostitis filrosa Abb. 87.

Schädel (Abb. 265), jedoch nicht in der Form des sog. Landkartenschädels, nachweisbar. Es bestand ein hoher Blutcholesteringehalt (189 mg-%). Ein Probeschnitt aus der Beckengeschwulst ergab statt des meist bei der H.-SCH.-CH.schen Erkrankung gefundenen Xanthomgewebes ein myelomähnliches Bild. Eine Nachuntersuchung nach fast 3 Jahren ließ einen Stillstand der Veränderungen erkennen. — Eine zweite Beobachtung der Univ.-Kinderklinik, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, fügt sich ebenfalls völlig in das Bild der vollausgeprägten H.-SCH.-CH.schen Erkrankung ein. Bei diesem Knaben

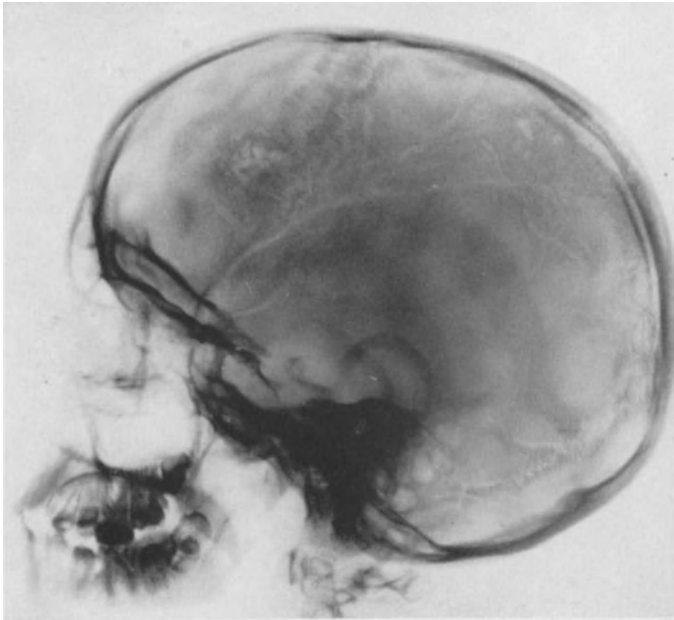


Abb. 272. Im hinteren Abschnitt des linken Scheitelbeines geringe kleinfleckige Aufhellungen. Punktion des darüberliegenden Weichteiltumors: Xanthomzellen.

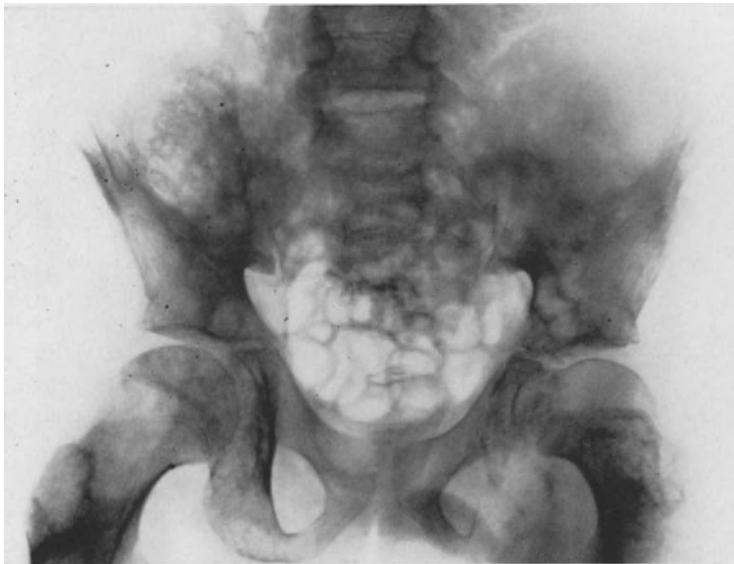


Abb. 273. Wabig-cystische Herde im linken Sitzbein und in den Darmbeinschaufeln.

Abb. 272—278. 12jähr. ♂. SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung (Beobachtung der Univ.-Kinderklinik Münster). Ende 1934 zuerst wegen Gibbus (Diagnose: Spondylitis tuberculosa) in Behandlung. Im März 1935 Fieber und starke Schmerzen in beiden Beinen. August 1935 Doppelsehen auf dem linken Auge, zunehmender Exophthalmus, Vorwölbung auf dem linken Scheitelbein und am linken Darmbein. Abb. 272 und 273 zugehörige Röntgenbefunde vom August 1935. Calciumwerte im Serum 7,9 mg-%. Cholesterin 148 mg-%. † Mai 1936.

(Abb. 272—278) hatte sich im Verlauf der Beobachtung röntgenologisch aus einer feinfleckigen herdförmigen Porose (Abb. 272) ein richtiger Landkartenschädel

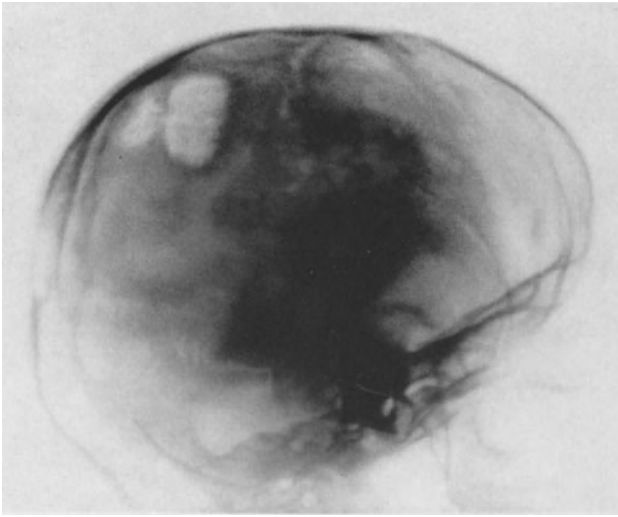


Abb. 274. Landkartenschädel (seitenverkehrt zu Abb. 272).



Abb. 275. Verschmälerung des 4. Brustwirbelkörpers.



Abb. 276. Aufhellungsherde im Kreuzbein.

Abb. 274–276. Zustand 4 Monate später.

(Abb. 274) entwickelt. Es bestand ein Exophthalmus. Hier hatte eine Probepunktion der Schädelherde Xanthomgewebe, der Probesechnitt vom Darmbein dagegen keine Xanthomzellen, sondern ein polymorphzelliges Granulom (Abb. 277 und 278) ergeben. Der 12jährige Knabe ist $\frac{1}{2}$ Jahr später seinen Leiden erlegen.

Das Röntgenbild der H.-SCH.-CH.schen Krankheit zeigt meist an der Schädeldecke größere, glattbegrenzte, ovale oder runde Lücken („Landkartenschädel“ Abb. 274). Oft sieht man jedoch, und das sind nach eigener Beobachtung die früheren Stadien, eine feinflöcherige Porose (Abb. 265) oder nur unbeschriebene kleinleckige Aufhellungen (Abb. 272). Die großen Defekte entsprechen also vorgeschrittenen Fällen. Die Bezeichnung „Landkartenschädel“ ist nichtsagend, da ähnliche und gleiche Bilder bei verschiedenen Erkrankungen vorkommen (vgl. Abb. 228, 279, 280). Die Diagnose H.-SCH.-CH.-Krankheit auf Grund des „Landkartenschädels“ im Röntgenbild zu stellen, wie das gelegentlich geschieht, ist gewagt. Im übrigen

haben gerade die Frühfälle keinen Landkartenschädel¹. An der Schädelbasis fällt die Zerstörung des Türkensattels ins Auge. Die Keilbeinflügel können schwinden. Im Becken, der Wirbelsäule und in den übrigen Knochen sieht man cystisch-wabige Aufhellungsherde (Abb. 267, 271, 276). Die Wirbelsäule ist hochgradig kalkarm, glasklar, die einzelnen Wirbel können zusammensinken und Fischwirbelgestalt annehmen (Abb. 266).

Feingeweblich finden sich entweder „Xanthom“zellen, d. h. Lipoide speichernde Schaumzellen oder ein Granulationsgewebe, auf dessen angreiferische Haltung

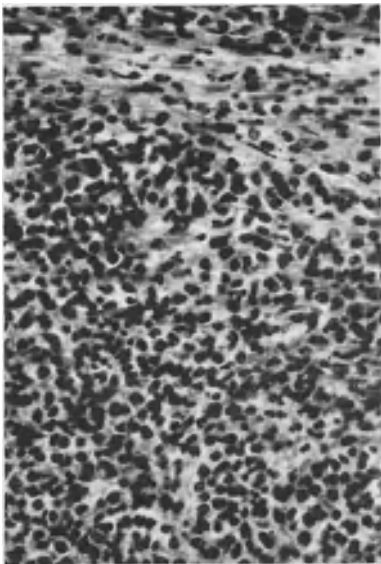


Abb. 277.

Abb. 277. 12jähr. ♂. Lipoidgranulomatose des Beckens. Zugehörige Probeexcision vom Darmbein: Myelomartige Zellwucherungen. Schwache Vergrößerung.

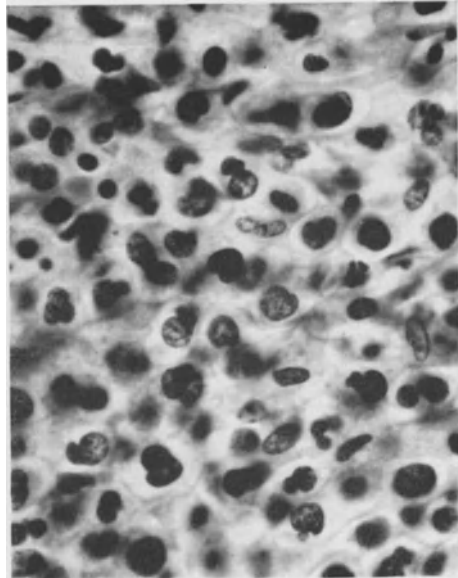


Abb. 278.

Abb. 278. Starke Vergrößerung.

mehrere Bearbeiter hingewiesen haben (KYRKLUND, IGHENTI, GERSTEL). Das Granulationsgewebe ist bei Vielgestaltigkeit oder Lipoidzellenfund als solches zu deuten (Abb. 268), während eine gewisse Regelmäßigkeit der mikroskopischen Diagnose Schwierigkeiten bereitet (Abb. 277). Solche Probeschnitte sind es, die als Myelom oder Sarkomatose fehlgedeutet werden. KAY, KYRKLUND und DIETRICH haben tatsächlich an eine echte bösartige Geschwulst geglaubt. Die geweblich frischeren Veränderungen werden durch Xanthomzellen dargestellt, also Histiocyten und Reticuloendothelien, die Cholesterin speichern. Ihnen folgen reparative und produktive Vorgänge. Da das Cholesterin ausfallen kann, können sich ganz erhebliche Fremdkörperreaktionen entwickeln, welche bei Fehlen von Xanthomzellen in Probeschnitten zu den bereits erwähnten Schwierigkeiten der Erkennung führen. Das Granulationsgewebe wird durch

¹ Das bewies uns eben wieder eine dritte, sehr früh erkannte H.-SCH.-CHR.-Erkrankung, bei einer 3j. ♀ mit Exophthalmus, Schädelherden, einem Oberschenkelherd und einer Hypercholesterinämie von 224 mg. %.

große, einkernige „Exsudat“zellen mit dunklem Protoplasma, eosinophil gekörnte Zellen, Plasmazellen und typische Lymphocyten dargestellt (Abb. 278).



Abb. 279. 21jähr. ♀. Tuberkulose des Schädeldaches. Glatter Defekt im Scheitelbein. Keine Sequester. Zur Differentialdiagnose der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSchen Erkrankung.

Grobanatomisch hat man bei Sektionen große Ablagerungen gelblichen Gewebes gefunden. Der Türkensattel war meist zerstört. Die neugebildeten Massen,



Abb. 280. 26jähr. ♂. Hämatogene Schädeldachostomyelitis mit Sequesterbildung. Durch diese vom Landkartenschädel bei Geschwülsten unterschieden. Zustand 9 Monate nach Beginn.

die eine gummiartige Beschaffenheit haben sollen, umgeben die Hypophyse (NATALI). Die basalen Knochen, Keilbeinflügel, die mittleren Felsenbein-

II. Knochenzweitgewächse.

C. Auf den Knochen übergreifende Gewächse.

15. Parostale Sarkome. Extraperiostales Fibro- und Neurosarkom.

Es gibt extraperiostal entstehende Weichteilsarkome, die infolge ihrer knochen nahen Lage schon frühzeitig mit dem Knochen verwachsen und so

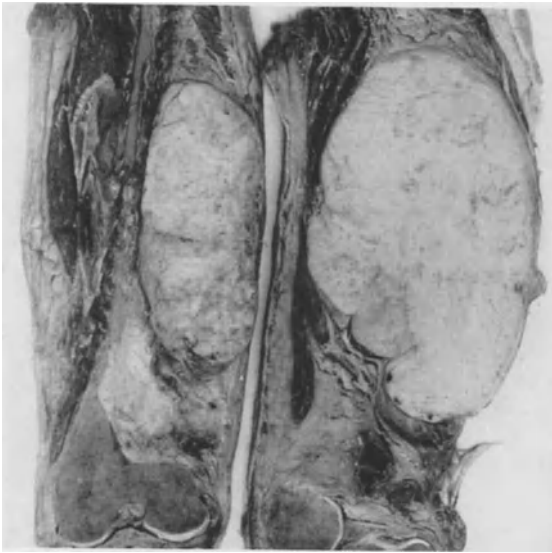


Abb. 281. 66jähr. ♂. Parostales Weichteilsarkom des Oberschenkels. Knochen unbeteiligt (= periostales Fibrosarkom der Amerikaner).

den Eindruck von Knochen-erstgewächsen machen. Die amerikanischen Autoren unterscheiden *feingeweblich Fibrosarkome* und *neurogene Sarkome*. Der im Schrifttum noch zu findende Ausdruck periostales Sarkom sollte für diese Gewächse nicht mehr gebraucht werden. Soweit Sarkome vom Periost abstammen, müssen sie auch in irgendeiner Form Knochenbildungsneigung haben, oder sie müssen, wie das osteolytische osteogene Sarkom, völlig verwildert sein. Das sind diese parostalen Gewächse aber meist nicht. Osteogene Gewächse entstehen auch im Knochen und nicht außerhalb. Da man sehr oft nicht

entscheiden kann, wo nun eigentlich das Gewächs seinen Ursprung genommen hat, in Fascien, in extraperiostalen Bindegewebslagern, in Gefäßscheiden usw., kann klinisch der Sammelname extraperiostales oder parostales Sarkom gebraucht werden. Finden sich histologisch neuro- oder myogene Bestandteile, ist eine Unterteilung und Abtrennung leicht; sind nur Spindenzellen vorhanden, so spricht man am besten von extraperiostalen (KOŁODNY) Fibrosarkomen. Hierbei handelt es sich also *nicht um eigentliche Knochengewächse, sondern um mit dem Knochen verwachsene und höchstens sekundär auf ihn übergehende Geschwülste*.

Die extraperiostalen Spindenzellsarkome bevorzugen Erwachsene. Am häufigsten werden sie in Oberschenkelschaftnähe gefunden (Abb. 281). *Klinisch* kann die große, derbe Geschwulst, die zu ihrer Entstehung etwa $\frac{1}{2}$ —1 Jahr gebraucht hat, getastet werden. Bei Nachbarschaft zum Gelenk tritt bald eine Sperre ein (Abb. 285). Lymphknotenmetastasen sind meist nicht nachweisbar.

abschnitte, der Clivus werden durch schwefelgelbe Massen zerstört. Die Keilbein- und Siebbeinhöhlen können von den Granulomassen ausgefüllt sein. Das Schädeldach ist herdförmig durchlöchert und durch ein gelbes schwammartigeres Gewebe durchsetzt. Die Gewebsmassen brauchen jedoch nicht immer ein gelbliches Aussehen zu haben; sie können bei rein granulomatöser Beschaffenheit eine graue oder braunrote Farbe aufweisen, was wiederholt bei Probeschnitten auch von uns gesehen worden ist. Man kann die Diagnose mit dem bloßen Auge also nicht von der gelben Farbe des Gewebes etwa abhängig machen.

Die *Differentialdiagnose* hat vor allem Myelome und die Ostitis fibrosa zu berücksichtigen. Myelome können röntgenologisch fast gleich aussehen. Besonders ähnlich sind die Befunde an der Wirbelsäule. Auch in Probeschnitten sind die granulomatösen Wucherungen schon öfter mit Myelomen verwechselt worden (HEINE, eigene Beobachtung). Die Ostitis fibrosa generalisata kommt bei so jungen Kranken, wie sie die H.-SCH.-CH.-Erkrankung heimsucht, nicht vor. Die Kalkwerte im Serum sind bei ihr nicht erhöht, eher sogar erniedrigt (KARTAGENER und FISCHER). Cholesterinbestimmungen im Serum, unter Umständen nach vorheriger Belastung, entscheiden. Chlorome (CARAU und PRADERI) und Neuroblastome des Sympathicus werden nur sehr selten differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen sein.

Der *Verlauf* ist in den meisten Fällen schnell und tödlich. Es gibt aber auch zahlreiche Beobachtungen, die ein langsames Fortschwelen aufweisen. Morphologisch sind weitgehende Besserungen gesehen worden (HOFER, SCHÜLLER, LYON und MARUM). Wir selbst beobachteten eine ganz auffällige und weitgehende klinische Besserung bei dem einen Kranken. Das Skelet blieb jedoch hochgradig verunstaltet (Abb. 269—271). Bei Heilungen ist ein Absinken der erhöhten Cholesterinwerte im Blute festgestellt (ROWLAND, GRIFFITH, HOCHSTETTER und VEIT). Einige wenige Spontanheilungen scheinen vorgekommen zu sein.

Behandlung. Nach ROWLAND soll eine *cholesterinarme Kost* verabreicht werden. TANNHAUSER empfiehlt eine nur vorwiegend Pflanzenstearine enthaltende vegetarische Kost. Fleisch, Eier und Milch sind verboten. Die Calorienzufuhr geschieht nur durch Öl. KARTAGENER und FISCHER haben einen Fall von SCHINZ mit *Röntgen bestrahlen* lassen. Es wurden an jedem Knochenherd 3×300 r, in Luft gemessen, verabreicht. In einem von uns ähnlich behandelten Falle wurde ebenfalls eine Besserung erzielt (Abb. 269 ff). Eine operative Behandlung ist sinnlos. Es kommt nur ein Probeschnitt zur Sicherung der Diagnose in zweifelhaften Fällen in Frage. Die Probepunktion von Schädelherden kann bei Fund von Xanthomgewebe im Verein mit den übrigen klinischen Erscheinungen die Diagnose oft überraschend schnell erhärten.

Das Röntgenbild steht zum großen klinischen Gewächs im Gegensatz. Man sieht meist nur geringe Knochenarrosionen der Rinde (Abb. 284) und einen ringförmig den Schaft umgebenden spindeligen Weichteilschatten (Abb. 283), gelegentlich periostale Wucherungen. Bei sehr vorgeschrittenen Fällen kann auch der Knochen in größerem Umfange zerstört sein. Die Unterscheidung von einem osteogenen Sarkom kann dann sehr schwierig sein. Klinisch herrscht zweifellos die Weichteilgeschwulst vom Beginn des Leidens an vor. Bei der Operation und bei Sektionen hat man immer eine *Abkapselung* des Gewächses feststellen können (Abb. 281).

Die *Prognose* der extraperiostalen Fibrosarkome ist besser als die der osteogenen Sarkome. Hinter manchem als geheilt gebuchten Knochen-sarkom verbirgt sich ein parostales Fibrosarkom!

In der *Behandlung* kann nach GESCHICKTER und COPELAND ein Unterschied gemacht werden, je nachdem es sich bei einem Probeschnitt um ein ausgereiftes Spindelzellenge-webe handelt oder um ein nicht-ausgereiftes. Bei letzterem soll auch von vornherein amputiert werden, während man beim gereiften Spindel-zellentyp den Versuch der radikalen Exstirpation machen kann. In dieser Gruppe sollen von 22 Kranken GESCHICKTERS und COPELANDS 20 5 Jahre lang geheilt geblieben sein. Die von vornherein Amputierten lebten

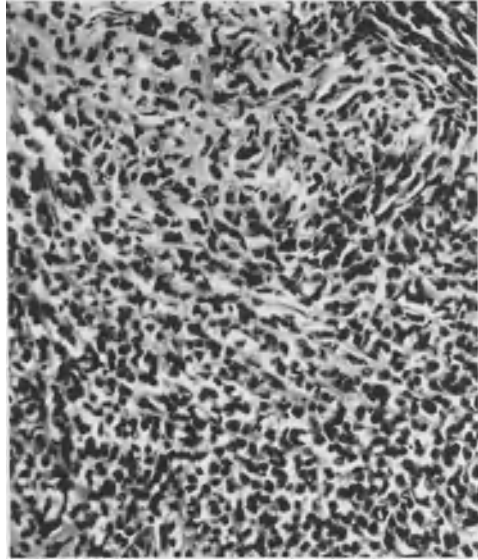


Abb. 282. Zugehöriger feingeweblicher Schnitt: Spindelzellensarkom.

sogar sämtlich 6—12 Jahre nach der Operation noch, während die mit Exstirpation des Gewächses Behandelten meist Rezidive bekamen. Wenn dann die Amputation noch ausgeführt wurde, kamen sie aber auch noch über die Fünfjahresgrenze. Eine eigene Beobachtung, welcher das Röntgenbild Abb. 283 entspricht, lebte aber nur noch $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Amputation! SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL empfehlen die Exstirpation nach der Vorbestrahlung. Auf der anderen Seite halten die Amerikaner GESCHICKTER und COPELAND das Gewächs nicht für strahlenempfindlich. Es wird zweifellos das Vernünftigste sein, und man wird auch mit Bestimmtheit die besten Ergebnisse erwarten können, wenn man diese meist doch schon zu Beginn der Behandlung *großen* extraperiostalen Fibrosarkome amputiert. Nach eigenem Dafürhalten sollte man sich bei klinischem Nachweis eines großen Weichteilgewächses, bei Vorhandensein eines röntgenologischen Weichteilschattens mit geringer Rindenannagung auch bei dem feingeweblichen Ergebnis eines ausdifferenzierten Spindelzellengewächses (reiner Fibromtyp) ohne weiteres *zur Amputation entschließen*. In der Klinik sind sämtlich diese an sich seltenen Fälle amputiert.

Es gibt auch *neurogene extraperiostale Sarkome*, die in den Knochen einbrechen. Die Gewächse zeigen feingeweblich einen Bau, der vom Neurinom



Abb. 283.



Abb. 284.

Abb. 283. 18jähr. ♂. Parostales Unterarmsarkom. Amputation. Feingeweblich Fibrosarkom. 6 Monate später †.

Abb. 284. 45jähr. ♂. Weichteilsarkom der linken Schulter. Sekundäre Akromionerosion.

Abb. 285. 53jähr. ♀. Kniegelenkscapselsarkom.

Abb. 286. Röntgenbild des Amputationspräparates Weichteiltumorschatten in der Kniekehle. Periostale reaktive Knochenwucherung an der Hinterfläche des Schienbeinkopfes. Feingeweblich Fibrosarkom. 2½ Jahre nach der Amputation †.



Abb. 285.



Abb. 286.

bis zum neurogenen Sarkom reicht. Ihr klinisches und röntgenologisches Verhalten entspricht weitgehend dem der extraperiostalen Fibrosarkome. Die Bevorzugung der Kniekehle (LEWIS und HART), Beteiligung mehrerer Knochen und Einbruch in ein Gelenk sind noch besonders anzuführen.

Ihre Prognose ist aber weit *schlechter* als die der extraperiostalen Fibrosarkome. Sie wird von GESCHICKTER und COPELAND als *hoffnungslos*, selbst bei Amputation bezeichnet, wenn das Gewächs feingeweblich ein neurogenes wildgewordenes Sarkom darstellt. Auch bei neurinomatósem Bau muß sofort amputiert werden.

16. Knochenkrebse aus embryonalen Keimen und auf den Knochen übergreifende Schleimhautkrebse.

(Unter- und Oberkieferkrebse.)

Knochenkrebse, die nicht als Ableger eines Organkrebses oder durch unmittelbares Übergreifen einer Geschwulst auf den Knochen entstehen, sind sehr selten:

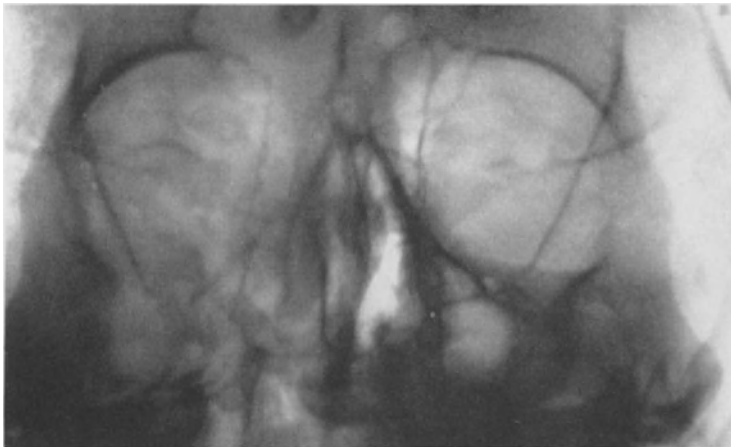


Abb. 287. 61jähr. ♂. Siebbeincarcinom mit Einbruch in die rechte Orbita. Zerstörung des unteren Orbitaldaches. Coutardbestrahlung.

sie kommen *im Kiefer* und in *hautnah gelegenen Knochen* vor. Solche Knochenkrebse des Unter- und Oberkiefers können von ektodermalen Zahnkeimanlagen abstammen, also von Adamantinomen (s. diese S. 110) und von Follikel- und Wurzelcysten. Immerhin sind derartige *Unterkieferkrebse* wohl sehr selten. Die meisten Unterkieferkrebse gehen genau wie der in der Oberkieferhöhle entstandene Oberkieferkrebs von der Schleimhaut aus. Es gibt aber auch zweifelsohne, wenn auch selten, Krebse des Ober- und Unterkiefers, die von einem adamantinomähnlichen Aufbau sind. Sie sollten feingeweblich herausgefunden werden, da sie sich wahrscheinlich auch klinisch viel gutartiger verhalten, was für die Erfolgsbeurteilung der Oberkieferresektion nicht unwichtig ist. Ein zentral entstandener Unterkieferkrebs, der im Röntgenbild zunächst eine Cyste vortäuschte, deren Rand im Gegensatz zu Cysten aber die auch bei Fistelkrebsen erkennbare unregelmäßige Zerstörung erkennen läßt, ist in Abb. 288 wiedergegeben. Von C. PARTSCH wird die Entstehung eines Carcinoms in einer Kiefercyste für möglich gehalten. BORCHERS glaubt allerdings, daß man auch bei derartigen „zentralen“ Unterkieferkrebsen stets den Ausgang von der Schleim-

haut der Mundhöhle feststellen kann. Die meisten Unterkieferkrebse sind, wie zuzugeben ist, von der Mundboden- oder Wangenschleimhaut und vom Zahnfleisch ausgehende Carcinome, welche den Kieferknochen erst später zerstören.

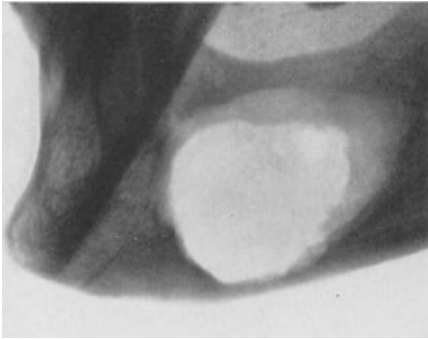


Abb. 288.

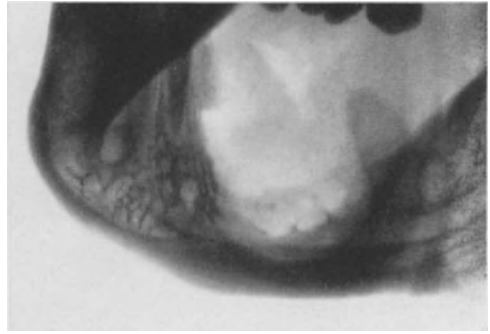


Abb. 289.

Abb. 288. 72jähr. ♂. Zentrales Unterkiefercarcinom. Seit 5 Jahren Anschwellung des rechten Unterkiefers. Schmerzen bei kalten und warmen Speisen. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Entfernung einer taubeneigroßen Cyste. Auskratzung, Röntgenbestrahlung; Resektion verweigert. Feingeweblich Plattenepithelcarcinom. † nach 3 Jahren.

Abb. 289. 43jähr. ♂. Unterkiefercarcinom. Seit 5 Monaten „Zahnfleischreiterung“ im Bereich der Mahlähne. Probeexzision Plattenepithelcarcinom; Kieferexartikulation. † nach 2 Jahren.

Ein derartiges Vergleichsbild zu einem zentralen Unterkiefercarcinom gibt Abb. 289 wieder. Sämtliche übrigen *Schleimhautkrebse im Bereiche der Mundhöhle, des Schlundes und des Rachendaches* können ebenso sekundär auf den Knochen übergehen (Abb. 287). Die Zerstörung läßt sich röntgenologisch leicht nachweisen.



Abb. 290.



Abb. 291.

Abb. 290. 15jähr. ♂. Fronto-orbitales Dermoid mit Knochenbeteiligung. Vorwölbung am linken äußeren Augenöldachwinkel. Exstirpation. Heilung.

Abb. 291. Zugehöriges Röntgenbild. Glatte Aufhellung am oberen Orbitalrand im Stirnbein.

Auch von *versprengten Dermoiden* können im *Schädeldach*, allerdings äußerst selten, Krebse ausgehen. Die Abb. 291 zeigt das Röntgenbild eines gutartigen Dermoids am oberen äußeren Augendachwinkel. Die seltenen gutartigen *fronto-orbitalen Dermoidcysten*, die durch fetalen Einschluß eines Hautteiles im Bereich der Stirn-Oberkieferspalte entstehen, bleiben jahrelang verborgen, bis sie

Beschwerden oder Ausfallserscheinungen verursachen. Bei den Dermoiden, die von der Orbita ihren Ausgang nehmen, wird in der Regel ein Exophthalmus gesehen. Besteht eine größere Cyste in der vorderen Schädelgrube, die durch ein kleines Loch zwerchsackartig nach außen in der Schläfengegend in Erscheinung treten kann, so



Abb. 292. 60jähr. ♂. Typisches Oberkiefercarcinom.

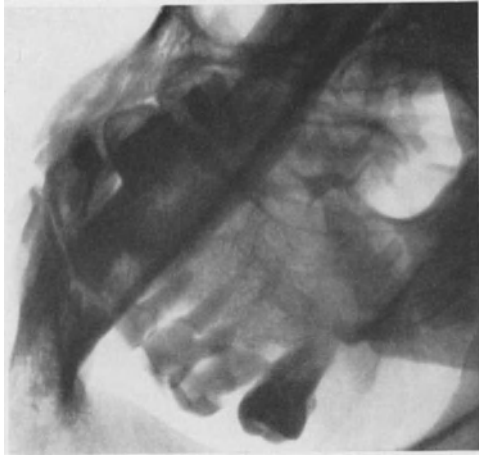


Abb. 293. Oberkiefercarcinom. Zugehöriges Röntgenbild in Schrägsenaufnahme. Verschattung der Oberkieferhöhle.

können psychische Störungen nach Art des Frontalhirnsyndroms und eine kontralaterale spastische Hemiplegie auftreten (STENDER). Das Röntgenbild mit einfachem (Abb. 291) oder mehrlöcherigem Knochendefekt sichert die Diagnose.

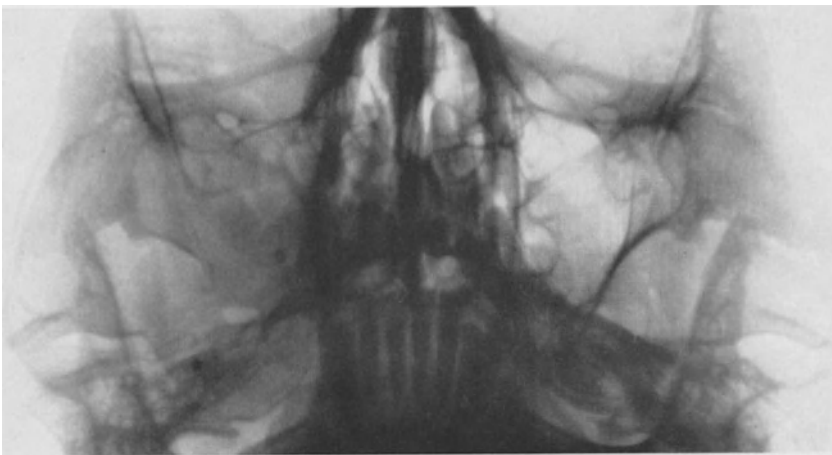


Abb. 294. 54jähr. ♂. Oberkiefercarcinom. Sog. Schädelbasisaufnahme (Technik nach MAYER). Linke Oberkieferhöhle luftthaltig, rechte verschattet. Unten außen Zerstörung der Wand. Seit 2 Monaten ziehende Schmerzen, Anschwellung der Wange.

Schließlich sind die sich von ektodermalen Bestandteilen ableitenden, unter dem Periost oder im Knochen liegenden sogenannten abirrenden „Adamantine“ (BERNHARD FISCHER) kurz zu erwähnen (s. Abschnitt Adamantine).

Oberkiefercarcinome. Das Oberkiefercarcinom entsteht vorwiegend in der Schleimhaut der Oberkieferhöhle. Es beansprucht wegen seiner Häufigkeit

eine besondere Besprechung. Im übrigen handelt es sich auch bei diesen Gewächsen um solche, die ihren Ursprung von einer dem Knochen benachbarten Schleimhaut nehmen. Ob man die im Gaumen oder an der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes entstehenden und später in die HIGHMORS-Höhle einbrechenden Krebse auch als Oberkiefercarcinome bezeichnen soll, ist etwas zweifelhaft; denn es sind eigentlich Mundhöhlenkrebsse, die später auf den Oberkieferknochen übergehen. Es hat sich aber beim Kliniker, der bei allen diesen Geschwülsten die Oberkieferresektion ausführen muß, die Gewohnheit gebildet, alle im und am Oberkiefer entstehenden Krebse als Oberkiefercarcinome zu führen. Die im Feingewebebild nachweisbare Verhornung vieler derartiger Krebse ist als Metaplasie gedeutet worden, wobei darauf hinzuweisen ist, daß schon die chronische Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut zu einer Umwandlung des Epithels Veranlassung gibt (OPPIKOFER). Die meisten Oberkiefercarcinome entstehen auf der Grundlage einer chronischen Entzündung.

Die eigentlichen Ursprungsstellen des Krebses festzulegen, wird oft unmöglich sein, da operativ entfernte Oberkiefer meist immer schon in der Ausbreitung vorgeschrittene Krebse enthalten. Frühere Autoren (MARTENS, BATZAROFF, STEIN) haben die Verteilung der Oberkiefercarcinome auf Antrum, Alveolarfortsatz und Gaumen ausgerechnet. Ich glaube aber, daß oft nicht genügend erwiesen ist, ob es sich, um ein Beispiel zu nehmen, um Durchbruch eines Antrumcarcinoms in den Gaumen oder umgekehrt um ein primär entstehendes Gaumen-carcinom, das in das Antrum eingebrochen ist, gehandelt hat. An der Angabe der überwiegenden Bevorzugung des Antrums kann allerdings gar nicht gezweifelt werden. Für die Behandlung ist diese Frage allerdings von nebensächlicher Bedeutung.

Das männliche Geschlecht soll häufiger befallen sein (BORCHERS).

Klinisch können wir bei den *Gaumenschleimhautkrebsen* zwei Formen unterscheiden, denen ein feingeweblich und klinisch verschiedenes Verhalten entspricht. Das Plattenepithelcarcinom ist sehr bösartig, wuchert und zerstört schnell, während man bei den Drüsenkrebsen ein klinisch verhältnismäßig gutartiges, jahrelang dauerndes Stadium von einem späteren Bösartigwerden unterscheiden kann (BOENNINGHAUS). Das *Alveolarfortsatzcarcinom* entsteht meist in der Gegend der hinteren Mahlzähne. Das Fortschreiten in Richtung auf den Knochen zu erfolgt rasch.

Das *zentral* entstehende *Antrumcarcinom*, die *häufigste Form* des Oberkiefercarcinoms, macht die bekannten Beschwerden der neuralgieformen, heftigen Zahnschmerzen, der fetiden oder blutigen Absonderung aus dem benachbarten verengten Nasenloch, der Vortreibung der Fossa canina (Abb. 292). Sehr bald kann man mit einer Nadel den erweichten Knochen, vor allem das Gaumendach, durchbohren. Die weiteren klinischen Erscheinungen hängen davon ab, nach welcher Richtung sich das Oberkieferhöhlencarcinom vorwiegend ausbreitet, nämlich ob nasen-, gaumen- oder augenhöhlenwärts.

Das *Röntgenbild* ergibt eine Verschattung der HIGHMORS-Höhle, der mit besonderen Aufnahmen die Absuchung der Oberkieferwände auf Zerstörungen folgen muß. So kann man auf Basisaufnahmen eine Zerstörung der seitlichen Wand (s. Abb. 294), auf räumlichen Orbitalbildern die Annäherung des Augenhöhlenbodens, auf seitlichen Antrumbildern die Beteiligung der Gaumenplatte

(Abb. 293) nachweisen. Die möglichst genaue röntgenologische Feststellung des Grades der Ausdehnung der Geschwulst *vor* der Operation kann nicht genug empfohlen werden. Der Verlauf des Oberkiefercarcinoms ist ohne operative Behandlung ungünstig und schnell.

Das *Oberkiefersarkom* ruft klinisch und röntgenologisch die gleichen Erscheinungen wie das Oberkiefercarcinom hervor. Sein Wachstum ist oft ein noch schnelleres. Eine Anzahl der Fälle sind echten osteogenen Sarkomen, teils der osteolytischen, teils der osteoblastischen Unterform hinzuzurechnen. Eine Anzahl werden sehr wahrscheinlich feingeweblich zu Unrecht als Sarkome bezeichnet, während es sich um ganz verwilderte Carcinome handelt.

Die *Behandlung* der bösartigen Oberkiefergeschwülste erfordert die klassische frühzeitige Oberkieferresektion. Teiloperationen nützen nichts und sind sinnlos. Stellt sich schon bei der Operation ein Übergreifen auf die Fossa pterygopalatina und die Schädelbasis heraus, wird am besten sofort Radium eingelegt. SCHINZ und ZUPPINGER empfehlen mit HAUTANT und MONOD sogar bei *allen* Carcinomen sofort im Anschluß an die Resektion die Radiumeinlage in das Wundbett. Die anschließende Röntgennachbestrahlung der Oberkieferresezierten verbessert die Heilergebnisse. Für die Radiumbestrahlung müssen entsprechende, an der gegenüberliegenden Zahnreihe befestigte Träger angefertigt werden. Die alleinige Strahlenbehandlung, selbst protrahiert-fraktioniert mit hohen Gesamtdosen, ist bei Krebsen zu widerraten (SCHINZ und ZUPPINGER); sie kommt jedoch mit wesentlich besserem Erfolg bei strahlenempfindlichen Sarkomen in Frage.

17. Knochenfistelkrebs.

Fistelkrebs entstehen auf dem Boden einer jahrelangen fortschwellenden eitrigen Knochenmarksentzündung, einer Knochen-Gelenktuberkulose oder -lues. Im Vergleich zur Häufigkeit des Grundleidens ist die Entstehung eines Fistelkrebses sehr selten. Im deutschen Schrifttum sind etwa ein halbes Hundert Beobachtungen veröffentlicht. Es sind jahrelang immer wieder durch Dauerschädigung des Epithels ausgelöste Epithelregenerationen, die eines Tages entgleisen und krebsig werden. Die Dauerschädigungen des Epithels, welche zu fortwährenden Regenerationen führen, sind in immer wieder auftretenden entzündlichen Schüben, in mechanischen und traumatischen Schädigungen, unter Umständen auch in chemischen Einwirkungen durch Ätzen (z. B. Ätzsalben und -pasten), sowie in Röntgen- und anderen Strahleneinwirkungen zu suchen. Der Fistelkrebs kann außen am Rand einer Fistel beginnen und um sich fressen, den Knochen also mehr cortical zerstören, oder innen in einer Kloake seinen Ursprung nehmen. Die *außen* entstehenden Fistelkrebs, die sich klinisch schon durch ihren Gestank infolge des jauchig-eitrigen Gewebeszerrfalls verraten, nagen den Knochen von außen an (s. Abb. 298 eines solchen Fistelcarcinoms am Sitzbein). Die *zentralen* Fistelkrebs führen zu einer eigenartig unregelmäßigen Aufhellung und Zerstörung im Röntgenbild, wie die Abb. 296 zeigt.

Findet man bei *jahrelang bestehenden osteomyelitischen Fisteln klinisch plötzlich die Angabe von Schmerzen und einen üblen Geruch bei Gewebeszerrfall, wo sich bei Vergleich von älteren und frisch angefertigten Röntgenbildern auch eine plötzliche Aufhellung in einem von früher her am Kloakenrand sklerotischen Knochen*



Abb. 295. 42jähr. ♂. Seit 24 Jahren bestehende Oberschenkelosteomyelitis mit Fistel und kleiner Höhlenbildung, handbreit oberhalb der Kondylen. Wiederholte Operationen zur Beseitigung erfolglos.

Abb. 295—297. 42jähr. ♂. Fistelkrebs auf dem Boden einer chronischen Osteomyelitis des Oberschenkels. Vor 24 Jahren Osteomyelitis. Im Verlauf von 4 Monaten röntgenologisch verfolgbare Vergrößerung einer kleinen Kloake. Amputation. 1/2 Jahr später an Lungen-Pleurametastasen ♀. Retroperitoneale Lymphbahnen bis zum Thorax metastatisch erkrankt [s. HELLNER: Fortschr. Röntgenstr. 44, 109 (1934)].

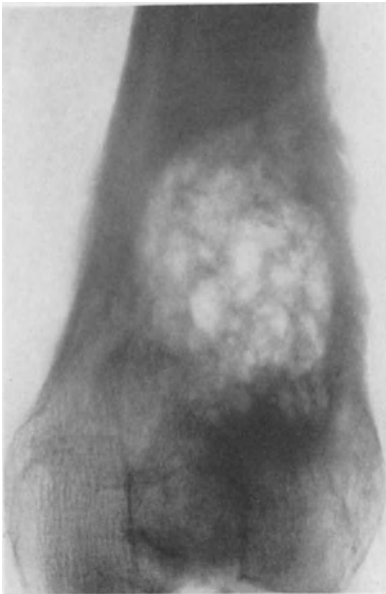


Abb. 296. Befund 4 Monate später. Ausgedehnte Knochenzerstörung.

zeigt (vgl. Abb. 295 und 296), so ist die Diagnose weitgehend gesichert. Es ist sobald wie möglich die feingewebliche Untersuchung einer Fistelrandexcision oder einer Fistelauskrautung vorzunehmen.

Feingeweblich handelt es sich beim Fistelkrebs immer um verhornende Plattenepithelkrebs (Abb. 300). Infolge der begleitenden keimbedingten Osteomyelitis ist der Abbau des Knochens ein starker. Die Stoßtrupps des angreifenden Krebsgewebes sind die Osteoklasten (Abb. 300). Mit *bloßem Auge* betrachtet erweist sich der Fistelkrebs im aufgesägten Knochen (Abb. 297) als grauweißliche, zerstörende Neubildung, die infolge der begleiten den eitrigen Knochenmarksentzündung und infolge des meist bei dem kleinen Fisteldurchmesser nicht genügenden Abflusses entzündlicher Absonderungen zu stark riechendem Zerfall neigt.



Abb. 297. 42jähr. ♂. Fistelkrebs auf dem Boden einer chronischen Osteomyelitis. Zugehöriges Amputationspräparat.

Die beste *Behandlung* besteht in der frühzeitigen Amputation. 2 unserer Kranken lebten bei gutem Befinden noch 6 und 4 Jahre, 2 starben schon



Abb. 298.

Abb. 298. 42jähr. ♂. Großes Plattenepithelcarcinom im Gebiet eines Dekubitalulcus und einer Fistel nach Caudaschuß 1918. Entstehung des Carcinoms 17 Jahre später.

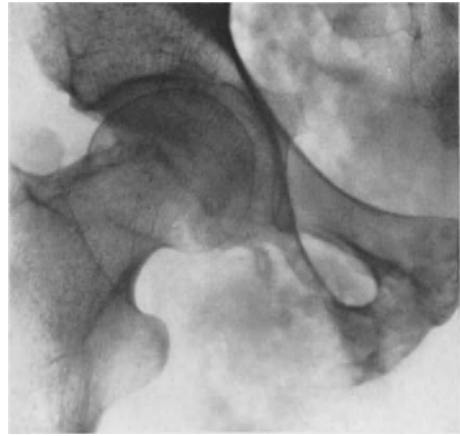


Abb. 299.

Abb. 299. Sitzbein von außen durch das Carcinom zerstört. 3 Monate später †.

einige Monate nach Feststellung des weit vorgeschrittenen Krebses. Die Frühdiagnose entscheidet auch hier über das Schicksal des Kranken. Beobachtung

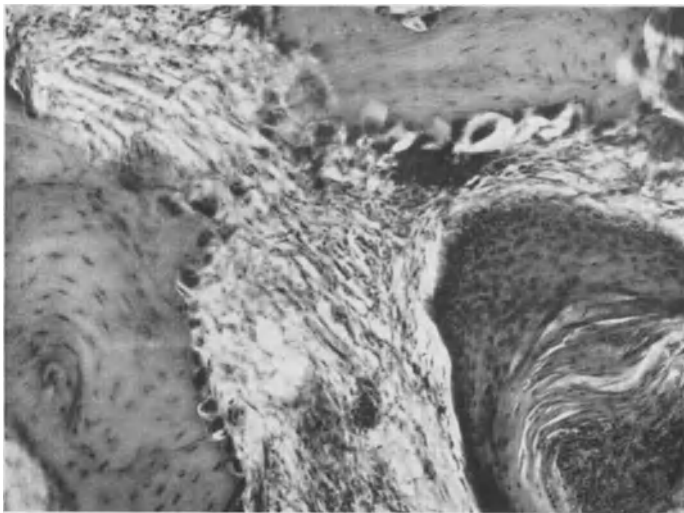


Abb. 300. 50jähr. ♂. Fistelkrebs bei Osteomyelitis. Rechts Epithelzapfen. Starker osteoklastischer Abbau an den Knochenbälkchen.

fortlaufender Röntgenbilder und bei geringstem Verdacht sofortiger Probe-schnitt sichern die Erkennung des bei radikaler Operation prognostisch nicht schlechten Leidens.

18. Beteiligung der Schädelknochen bei Hirngeschwülsten.

Hirngeschwülste führen oft zu Veränderungen der Schädelknochen. Sie können die Schädeldecke oder -grundfläche durchwachsen, können in die Schädelknochen einwachsen und so zu einer Hyperostose und Verdickung oder zu einer Zerstörung und Auflösung führen, und sie können schließlich nur durch örtlichen oder allgemeinen Druck eine Zerstörung oder Verdünnung des Knochens hervorrufen. Die Kenntnis dieser Veränderungen hat nicht nur für die Hirngeschwülste selbst Bedeutung, weil sie die topische Diagnose erleichtert, sondern sie ist auch differentialdiagnostisch wichtig.

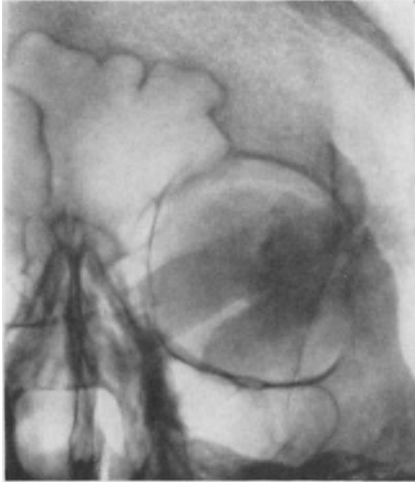


Abb. 301. 57jähr. ♂. Keilbeinflügelmeningiom.
Orbita-sphenoidale Verdichtung.

Endotheliom, Fibrom, Fibrosarkom, Psammom) stammen *geweblich* von den Blut- und Lymphgefäßendothelien der weichen Hirnhäute ab. Während sie

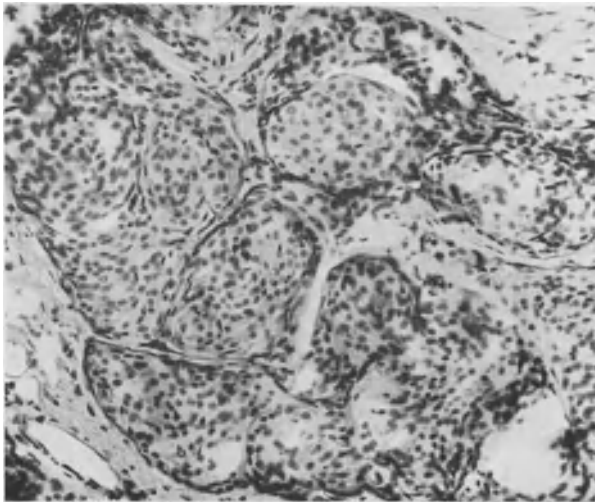


Abb. 302. Zugehöriges Mikrophotogramm. Meningiom
im Knochengewebe.

das Gehirn nur verdrängen, wachsen sie infiltrierend in den Knochen ein (Abb. 307) (v. EISELSBERG, STERNBERG, WEISER, CORDES, CUSHING, PHEMISTER, KOLODNY, BACKMUND, WIENBECK). CUSHING und PHEMISTER erklären die Hyperostosen mit einer erhöhten Osteoblastentätigkeit infolge des Eindringens von Geschwulstzellen. CUSHING zieht daneben eine unmittelbare osteoblastische Fähigkeit der Geschwulstzellen selbst in Betracht, die von WEISER auch bewiesen wurde.

WIENBECK deutet die Veränderungen im hyperostotischen Knochen über Meningiomen allein als Folgezustand eines Phlegmasiezustandes, der durch die eindringenden Geschwulstzellen verursacht wird. Nach eigener Auffassung trifft für die Hyperostosen über Meningiomen dasselbe zu, was für osteoplastische

und osteoklastische Carcinommetastasen entwickelt wird. Es gibt nämlich weder einen reinen Anbau noch einen reinen Abbau bei Knochenmetastasen, sondern es kann nur von einem augenblicklichen Überwiegen des einen oder anderen

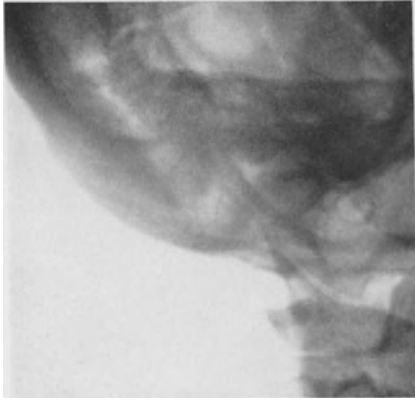


Abb. 303. 42jähr. ♀. Kleinhirnbrückenwinkelmeningiom. Hinter dem Ohr fühlbare Hyperostose der Pyramidenkante.



Abb. 304. 38jähr. ♂. Meningiomhyperostose des Stirnbeins. Doppelseitiges parasagittales Stirnhirnmeningiom. Klinisch Frontallappensymptome.

Zustandes gesprochen werden, wobei die Schnelligkeit des Geschwulstwachstums im Knochen die ausschlaggebende Rolle spielt (s. Abschnitt 19, S. 173). Eindringendes Geschwulstgewebe führt zunächst immer zu einem Knochenabbau. Dieser wird sofort von einem Anbau beantwortet, sofern dem



Abb. 305. Zugehöriges Röntgenbild. Knochenverdickung. Strahlige Spiculae angedeutet.

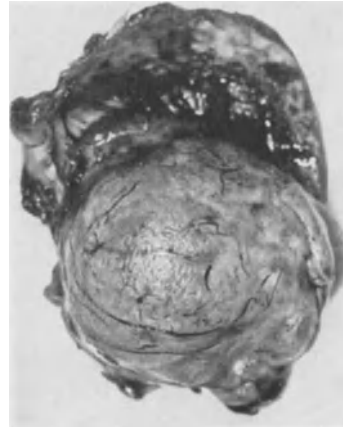


Abb. 306. Durch das Stirnbein gewachsenes parasagittales Meningiom. Operationspräparat. Geschwulst mit Knochen.

Knochengewebe dazu noch Zeit gelassen wird. Meningiome wachsen an sich schon langsam und dringen auch nur langsam in den Knochen ein; infolgedessen hat dieser zum Anbau Zeit genug (Abb. 307). Der Abbau ist ohne weiteres schon an der Ausweitung der HAVERSSchen Kanäle erkennbar. Da

wir selbst bei einigen Hyperostosen über Meningiomen *keine* einwachsenden Geschwulstzellen fanden, ist anzunehmen, daß venöser Stauungsdruck allein auch schon zum Knochenanbau führen kann. Auf diesen schlossen wir aus den röntgenologisch oft nachweisbaren Diploevenenerweiterungen (vgl. Abbildung 309).

Die *Verteilung der Meningiome* über die Hirnober- und -unterfläche entspricht im großen und ganzen nach CUSHING und BAILEY der Verteilung der PACCHIONI-schen Granulationen. Das parasagittale Vorkommen überwiegt. Im Gebiet

H

Sch

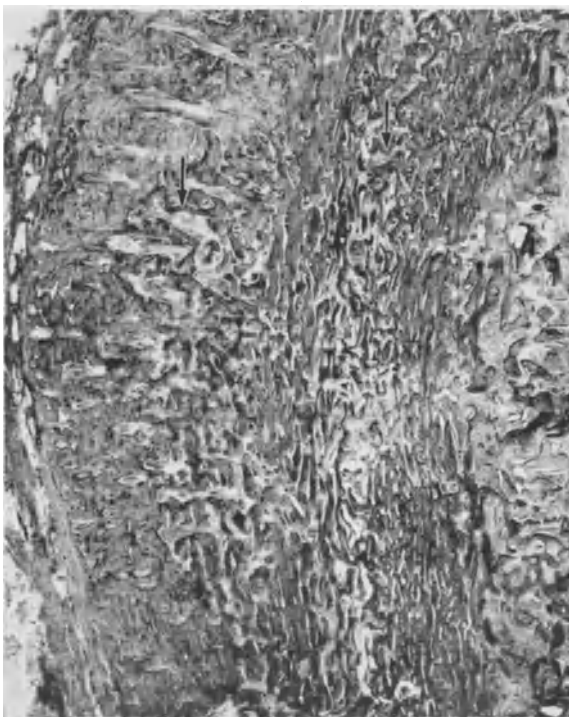


Abb. 307. Meningiomhyperostose. Sch Schädeldach, H Hyperostose, außen angelagerter Knochen. In den Markräumen Meningiomgewebe.

der hinteren Schädelgrube sind Meningiome seltener. Bei den Schädeldachmeningiomen sieht man im Röntgenbild gleichmäßig dichte, ovale oder runde Knochenverdichtungen, die gelegentlich gleichzeitig mit unregelmäßigen intrakraniellen Verkalkungen einhergehen. Von *basalen Meningiomen* führt besonders das *Keilbeinflügelmeningiom* und das des *Kleinhirnbrückenwinkels* zur Hyperostose, während Meningiome der Olfactoriusrinne und der Fissura Sylvii eine Zerstörung verursachen (ERIKSON). Das „Osteom“ des kleinen Keilbeinflügels ist nach DAVID und STUHL das einzig röntgenologisch *sichere* Zeichen der Meningiome dieser Gegend; sie fanden es unter 23 Fällen 8mal. ERIKSON sah es in 8 von 12 Fällen

so typisch, daß daraufhin die Diagnose gestellt werden konnte. Die Abb. 301 und 302 geben ein derartiges Keilbeinmeningiom im Röntgenbild und feingeweblich wieder. Ein weiteres typisches Meningiom, das zur Hyperostose führt, und das klinisch unter dem *Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst* verlaufen kann, ist das *Kleinhirnbrückenwinkelmeningiom*. Bei diesem wird eine Hyperostose der Pyramidenkante bzw. der Felsenbeinspitze (Abb. 303) gesehen (E. G. MAYER, L. LIST).

Während Hyperostosen über Meningiomen etwa in einem Viertel aller Fälle vorkommen (PHEMISTER, STUHL), sind *Meningiome mit völligem Durchwachsen und Einbruch in die Schädelweichteile* selten (Abb. 304—307).

Schädelwandhyperostosen werden fast ausschließlich bei Meningiomen gefunden, während sie bei anderen Hirngeschwülsten (gutartigen Gliomen, Acousticusneurinomen) nur selten einmal zur Beobachtung kommen.

Ein weiteres Krankheitsbild, das ebenfalls hierher gehört, ist am Schädel die *Hyperostosis frontalis interna* (BAENSCH), die bei Frauen hauptsächlich in der zweiten Lebenshälfte vorkommen soll und häufig mit Hirndruck, Dystrophia adiposo-genitalis und Diabetes insipidus, also einem Hypothalamussyndrom einhergeht. Da sie in einigen Fällen zusammen mit Hypophysentumoren gesehen wurde, dürfte der Verdacht nicht fern liegen, daß es sich vielleicht um eine reaktive Hyperostose handelt, und zwar sowohl im Hinblick auf das



Abb. 308. 34jähr. ♀. Einfache Druckatrophie des Scheitelbeins bei allgemeinem Hirndruck. Medulloblastom des Kleinhirns.

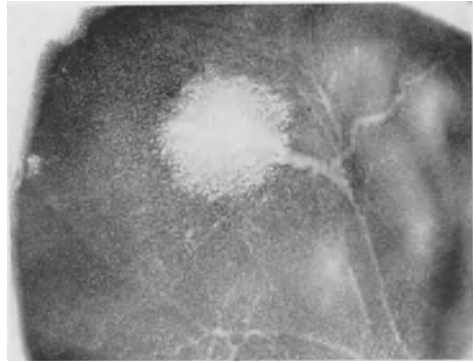


Abb. 309. Zugehöriger operativ entfernter Knochendeckel. In die Usur mündet eine Diploevne.

Hypothalamussyndrom als auch darauf, daß Hyperostosen auch sonst bei intrakraniellen Geschwülsten vorkommen (HELLNER).

Während Hyperostosen in der Regel auf eine anliegende oder in der Nähe befindliche intrakranielle Geschwulst hinweisen, ist das bei den umschriebenen

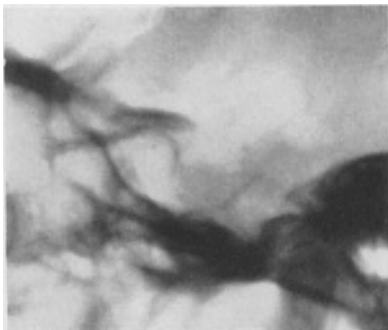


Abb. 310. 32jähr. ♀. Sekundäre Sellaerweiterung durch Hirndruck bei Glioblastoma multiforme des Hinterlappens.

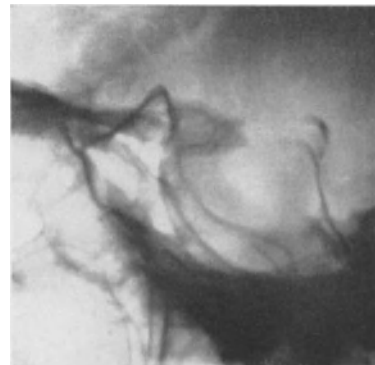


Abb. 311. 30jähr. ♂. Primäre Sellaerweiterung. Akromegalie (eosinophiles Hypophysenvorderlappentumoren).

Schädeldachusuren und -atrophien nicht immer der Fall. Man ist hier Täuschungsmöglichkeiten ausgesetzt. Denn gerade diese Veränderungen, Anlagungen und Zerstörungen des Schädelknochens kommen sowohl bei unmittelbarem Druck als auch mittelbar bei allgemeinem Hirndruck zustande, was *sehr wichtig* ist. Eine umschriebene Verdünnung und Vorwölbung sowie eine Aufhellung weist erst bei einem deutlichen Unterschied zwischen symmetrischen Stellen auf örtliche Druckwirkung hin (ERDÉLYI). An der *Kalotte* gibt es gelegentlich

unmittelbare, umschriebene Atrophien durch einen Hirntumor. OLIVECRONA und LYSHOLM berichten über zwei Gliome mit Ausbuchtung und Usur des Knochens über dem Tumor. DIBBERN sah solche bei einem Parietallappen- und bei einem Kleinhirngliom. Auch Meningiome können gelegentlich nur eine

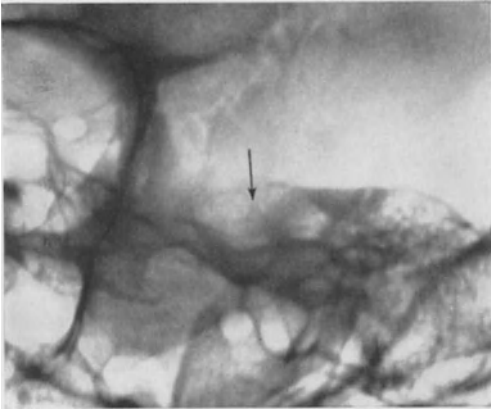


Abb. 312. 44jähr. ♀. Acusticusneurinom mit Erweiterung des Meatus acusticus internus.

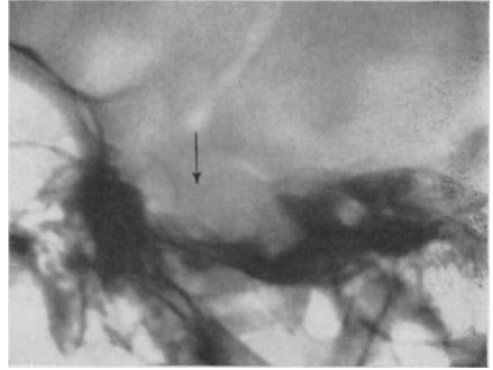


Abb. 313. 56jähr. ♀. Acusticusneurinom. Arrosion der Felsenbeinspitze. Stenversaufnahme.

örtliche Atrophie hervorrufen (OLIVECRONA, LYSHOLM, STUHL). Solche umschriebenen Atrophien sind aber auch schon bei Tumoren gesehen worden, die auf der *gegenüberliegenden Seite* lagen (BAENSCH, NUSSBAUM). Wir sind zweimal durch eine solche einseitig vorhandene tiefe Druckatrophie im Scheitelbein (Abb. 308) getäuscht worden. Es kann sich also bei derartigen umschriebenen Schädelusuren um ein *Fernsymptom* durch allgemeinen Hirndruck handeln, das keinen Lageschluß zuläßt. Nicht verwechselt werden dürfen derartige umschriebene Verdünnungen am Schädeldach mit PACCHIONISCHEN Granulationen (BAILEY, DIBBERN) und mit *osteolytischen Carcinommetastasen* (vgl. Abb. 351). Im allgemeinen sind letztere aber, soweit sie einzeln vorkommen, scharfer begrenzt als die durch Hirngeschwülste bedingten Zerstörungen. Im klinischen Bild fehlen ihnen vor allen Dingen neurologische Geschwulstzeichen, falls nicht auch im Gehirn selbst Tochtergeschwülste vorliegen. Krebsmetastasen im Gehirn gehen aber meist nicht gleichzeitig mit Knochenmetastasen einher.

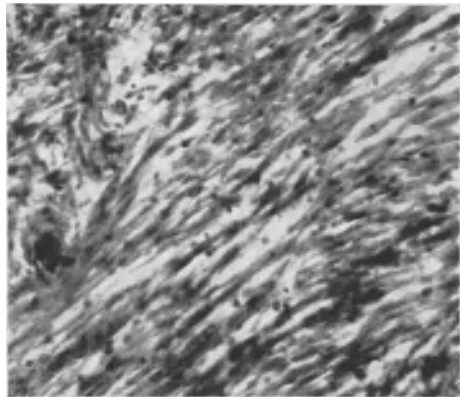


Abb. 314. Zugehöriges feingewebliches Bild.

An der Schädelgrundfläche sind die bekanntesten Annagungen und Zerstörungsherde diejenigen, welche im *Bereich des Türkensattels und am Felsenbein von Hirngeschwülsten hervorgerufen* werden. An beiden Stellen sind sie sehr gut im Röntgenbild zu erfassen. Bei den Sellaveränderungen sind mit STENVERS

primäre und sekundäre auseinanderzuhalten, wobei unter primären diejenigen zu verstehen sind, die durch eine in oder in der Umgebung der Sella vorhandene Geschwulst zustande kommen, unter sekundären diejenigen, die durch einen Hydrocephalus internus bei entfernt liegendem Tumor hervorgerufen werden. Intraselläre Geschwülste sind hauptsächlich eosinophile Hypophysen-Vorderlappenadenome mit akromegalem Syndrom, die eine ballonartige Erweiterung der Sella erkennen lassen (Abb. 311). ERDÉLYI unterscheidet bei den intrasellären Geschwülsten zwischen denjenigen mit und ohne Akromegalie. Für die ersteren gibt er als charakteristisches Röntgenbild an, daß der Sellaeingang am wenigsten, die Lichtung dagegen am meisten erweitert ist. Das Dorsum sellae soll verdünnt, wenig nach rückwärts gebogen und verlängert sein. Die Keilbeinhöhle ist abgeflacht (Abb. 311). Als auffällig wird eine öfter vorhandene reaktive periostale Verdickung der Keilbeinhöhledecke angegeben. Bei intrasellären Geschwülsten ohne Akromegalie soll dagegen die Sella stärker ausgeweitet und zerstört sein. Die Umrisse werden unscharf, die hinteren Sattelfortsätze, gegebenenfalls auch die vorderen, werden zerstört. Die Erweiterung betrifft hauptsächlich den Eingang und den sagittalen Durchmesser. Die Abb. 311 stammt von einem 30jährigen Mann mit ausgesprochener Akromegalie und bitemporaler Hemianopsie. Sellaveränderungen kommen ferner bei Geschwülsten in der Umgebung der Sella (Gliome des Chiasma opticum, Keilbeinflügelmeningiome, Craniopharyngome) und bei solchen Hirngeschwülsten zustande, die einen Hydrocephalus internus des 3. Ventrikels herbeiführen (Abb. 310). Sellaferne Geschwülste ohne Liquorstauung führen dagegen kaum zu Sellaveränderungen.



Abb. 315. 14jähr. ♂. Zwerchsackneurinom des Schädeldaches. In 4 Jahren gewachsene Geschwulst. Neurologisch o. B.

Von den Zerstörungen im Bereich des *Felsenbeines* sind die bekanntesten diejenigen, welche *Acusticusneurinome* (Abb. 312, 313, 314) hervorrufen. STENVERS selbst hat bei Acusticustumoren vier Gruppen unterschieden: 1. solche mit deutlicher Erweiterung des Porus und Meatus acusticus internus und nur geringerer Arrosion des medialen Abschnittes des Felsenbeines; 2. solche mit grober Arrosion des medialen Felsenbeinabschnittes (Abb. 312); 3. solche mit Schwund des medialen Felsenbeinabschnittes (Abb. 313), und 4. solche mit vorwiegender Veränderung im medialen unteren Teil des Felsenbeines.

Das Durchwachsen einer Hirngeschwulst durch die Schädeldecke ist ein sehr seltenes Ereignis. Es ist bereits beim Meningiom erwähnt. Die Abb. 315 und 316 zeigen ein *Zwerchsackneurinom* (COENEN) des Schläfenbeines bei einem 14jährigen Knaben. Von GULEKE ist ein ähnliches Neurinom der hinteren Schädelgrube beschrieben. Diese Gewächse können leicht mit einer *Knochenerstgeschwulst verwechselt werden* (Hämangiome, Riesenzellgeschwulst, Sarkome).

Das *Cholesteatom*, die Perlgeschwulst, ist sehr selten. Es wird nach PERCIVAL BAILEY vielleicht unter 200 Hirngeschwülsten einmal gesehen. Sein Vorkommen an der Schädelbasis im Gebiet des Subarachnoidalraumes vom Chiasma bis zur

Cisterna posterior soll überwiegen. Die Entstehung der Perlgeschwulst aus epithelialen Versprengungen in die Hirnhäute ist nicht zu bezweifeln. Sie kann sub- oder epidural liegen. Cholesteatome lassen im Röntgenbild eine glattrandige

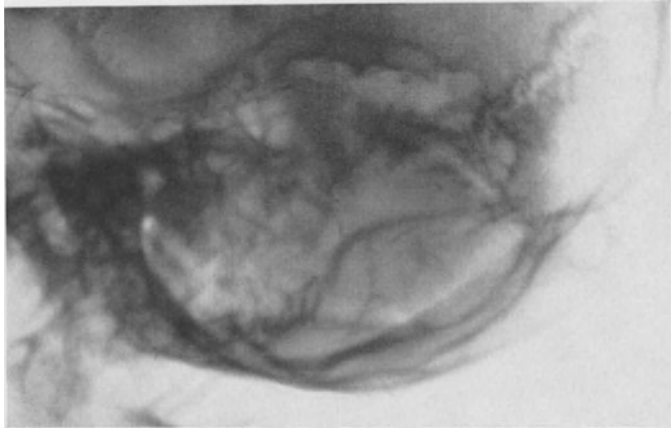


Abb. 316. Schädelneurinom. Wabig-cystische Aufhellungen. Differentialdiagnose: Riesenzelltumor.

Aufhellung erkennen, die oft am Rand von einer kennzeichnenden Compacta-lamelle (SCHÜLLER) umgeben ist (Abb. 318). Cholesteatome brauchen zu keinen Hirnerscheinungen zu führen. Im Röntgenbefund wird von FRIEDMANN



Abb. 317. Zugehöriges Feingewebebild:
Neurinom.



Abb. 318. 49jähr. ♀. Epidurales Cholesteatom der
linken Scheitelgegend. Seit zwei Monaten bemerkte
weiche Geschwulst.

außerdem eine polycystische Aufhellung beschrieben, die der Abb. 316 entspricht. Hier kommt differentialdiagnostisch besonders eine Riesenzellgeschwulst in Frage.

Hiermit sind die wichtigsten *Schädelknochenveränderungen bei Hirngeschwülsten* angeführt. Es ist ersichtlich, daß bei der *Beurteilung von Schädeldach- und Grundflächenveränderungen und -zerstörungen nicht nur an Hirngeschwülste gedacht werden muß, sondern, daß diese mit in erster Linie, und zwar häufiger als Schädelknochenerstgewächse in Frage kommen.*

D. Knochenablegergewächse.

19. Metastasen von Krebsen und Sarkomen im Knochen.

Knochenablegergewächse sind bei Menschen in einem Alter über 40 Jahren viel häufiger als Erstgewächse. KOLODNY hat festgestellt, daß die Hälfte aller Knochensarkomdiagnosen falsch ist. Als wichtigste differentialdiagnostisch in Frage kommende Erkrankung bei bösartigen Knochengewächsen ist immer die Knochenmetastase im Auge zu behalten. Jede bösartige Geschwulst kann durch Einbruch in Blut- und Lymphbahnen zu einer Geschwulstablagerung im Knochen führen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß bestimmte Gewächse, nämlich Krebse von *Brustdrüse, Vorsteherdrüse, Schilddrüse, Niere und Lunge* ganz besonders häufig und bevorzugt im Skelet Metastasen machen. Es spielt dabei keine Rolle, ob das Erstgewächs operiert, bestrahlt oder überhaupt nicht behandelt ist. Auch ist die Größe des Erstgewächses nicht maßgeblich für die Ausdehnung und Menge der Tochtergewächse im Skelet. Ganz kleine Erstgewächse, ein Adenom der Schilddrüse, ein kleiner Bronchialkrebs, ein klinisch nicht fühlbarer Magenkrebs, können zu ausgedehnten Knochenmetastasen führen (s. z. B. Abb. 352, 356). Sehr oft ist es trotz genauester klinischer Untersuchung nicht möglich, bei Lebzeiten das Erstgewächs zu entdecken, obwohl die Tatsache und die Art der Knochenmetastase durch Probesechnitt bewiesen sind (s. z. B. Abb. 366).

Unter den Metastasen können mit KIENBÖCK alleinstehende, einige, vielfache Herde, und eine das ganze Skelet befallende Form unterschieden werden. Autopsien haben wiederholt bestätigt, daß von irgendeinem Carcinom nur ein einziger Knochenherd vorlag (s. Abb. 339). Meist zieht der eine Knochenherd aber doch noch andere nach sich. Bei vielfachen Herden kann man das allmähliche Übergehen in eine sich unaufhaltsam allgemein ausbreitende Form verfolgen, und bei einer solchen Skeletcarcinose kann man bei sorgfältiger und lange genug dauernder Beobachtung das allmähliche Fortschreiten vom Stamm bis in sämtliche Knochen der Peripherie nachweisen (s. Abb. 325—328, Text).

Nach dem *Sitz* der Metastase am Knochenquerschnitt ist mit KIENBÖCK eine zentrale, eine corticale und eine den gesamten Querschnitt befallene Form zu unterscheiden. Am häufigsten sind zentrale Herde (s. Abb. 320, 327, 329, 338). Corticale Herde sind dagegen wesentlich seltener (s. Abb. 341, 360). Am wichtigsten für die klinisch-röntgenologische Diagnosenstellung ist die Unterscheidung zwischen vorwiegend zerstörenden (osteolytischen) und knochenverdichtenden (osteoplastischen) Metastasen.

Pathologisch-anatomisch läßt sich beweisen, daß jeder Krebs knochenzerstörend wirkt. Eine Unterscheidung in osteoklastische und osteoplastische Krebse läßt sich nur im Hinblick auf die dann einsetzende Reaktion des Knochengewebes vornehmen. Jedes Knochengewächs führt zu einem osteoklastischen Knochenabbau. Dieser wird von den für diese besondere Aufgabe ausgebildeten

Osteoclasten bewirkt, die wohl am besten mit POLICARD und LERICHE von den verschiedensten Zellen, nämlich Fibro, Osteoblasten, Reticuloendothelien und Geschwulstzellen abgeleitet werden können. Für die knochenabbauende Tätigkeit von Sarkomzellen selbst sind ERNST, v. MURALT, MATSUOKA und HELLNER eingetreten. Eine knochenabbauende Tätigkeit von Krebszellen, die von BRUNSCHWIG vermutet wird, konnte dagegen bisher nicht bewiesen werden. Neben der osteoklastischen Knochenzerstörung kommt bei den Geschwülsten außerdem noch die Wirkung durch capillarreiches Granulationsgewebe in Form der von POMMER so genannten vasculären Resorption in Frage. Bei jedem Knochenkrebs, auch dem osteoplastischen, kann man diesen vermehrten Abbau nachweisen. Es läßt sich auch bei allen, sogar den von vornherein fast nur zerstörenden Knochengewächsen, sowohl bei Erstgewächsen als auch bei Tochtergeschwülsten, immer auch noch in irgendeiner Form eine Knochenneubildung nachweisen (s. Abb. 349) (HELLNER, BRUNSCHWIG). Ausschlaggebend ist der *Zeitfaktor*, ob nämlich das Knochengewebe, das durch die Geschwulst zerstört wird, noch genügend Zeit hat, Knochen anzubauen, oder ob das geschwulstzerstörende Wachstum die Knochenneubildung überflügelt. Es ist das Mißverhältnis in der Wachstumsgeschwindigkeit zweier verschiedener Gewebe, dem Krebsgewebe auf der einen und dem knochenbildungsfähigen Bindegewebe auf der anderen Seite, welches bei den osteoklastischen Krebsmetastasen zu ungunsten der Knochenneubildung entscheidet. Genau so ist mit MEYER-BORSTEL und SCHMORL bei den osteoplastischen Krebsmetastasen am allermeisten die Tatsache ausschlaggebend, daß diese Krebse verhältnismäßig langsam wachsen, und daß infolgedessen zu einer Knochenneubildung noch genügend Zeit ist. Ob dabei noch im Sinne von POMMER und LANG eine sogenannte „Phlegmasie“ infolge einer venösen Stauung durch Auffüllung der Gefäße mit Krebszellen mit der Folge dadurch ausgelöster örtlich entzündlicher Veränderungen im Knochenmark eine Rolle spielt, steht dahin. AXHAUSEN hat die Anschauung vertreten, daß es bestimmte chemische Einwirkungen der Krebszellen auf das Bindegewebe sind, welche dieses zur Knochenneubildung reizen. Es ist hiermit nicht geklärt, warum hauptsächlich nur bestimmte Krebse, also in erster Linie die Prostatakrebs osteoplastisch wirken. Es gibt viele Organkrebse, die vorwiegend osteoklastische und einige wenige Male dann osteoplastische Metastasen hervorrufen, wie z. B. Mammagewächse und Magenkrebs (s. Abb. 331, 353, 356, 357). Wenn gerade bei Mammakrebsen der Scirrhus osteoplastische Metastasen bildet, so ist das sehr gut damit erklärt, daß der Scirrhus langsamer wächst. Es kann aber auch die vermehrte Stromabildung bei cirrhösen Krebsen für die Knochenneubildung mit herangezogen werden. Die Hauptfaktoren für den Typ der Metastasen sehen wir selbst in der Wachstumsgeschwindigkeit und in der Aggressivität des Krebsgewebes. Langsam wachsende und zur Bindegewebsbildung neigende Krebsmetastasen lassen dem befallenen Knochengewebe genügend Zeit, den unvermeidlich bei der Besiedlung mit fremdem Geschwulstgewebe einsetzenden Abbau durch Knochenneubildung auszugleichen oder zu überflügeln.

An der *Verschleppung* der Krebszellen sowohl auf dem *Blutwege* als auch auf dem *Lymphwege*, bei manchen Krebsen sogar auf beiden Wegen, kann kein Zweifel sein. Als Beispiel für eine sicher hämatogen bedingte Metastase sind Knochenherde beim Hypernephrom (s. Abb. 338) zu nennen, als Beispiel für

lymphogene Tochterherde Wirbelmetastasen bei carcinomatöser Pleuritis des Mammacarcinoms, Prostatakrebsmetastasen in der Wirbelsäule und andere (Abb. 359). Wirbelableger eines Hautcarcinoms des Kopfes, das außerdem nur zu großen metastatischen Lymphknotenpaketen am Halse geführt hatte (Abb. 362), sind gar nicht anders als lymphogen bedingt erklärbar.

Klinisch treten in den Vordergrund bei Metastasen sogenannte rheumatische Schmerzen, ferner die viel verkannte und oft zu Unrecht angenommene Ischias, Schwäche eines Gliedes, Störungen der Gelenkfunktion bei gelenknahen Herden.

Ist die Metastase weit genug vorgeschritten und hat sie den gesamten Knochenquerschnitt befallen, so kommt es zur Spontanfraktur (s. Abb. 319, 320, 332, 354, 367). Der Zeitraum zwischen Auftreten des Erstgewächses und dem Auftreten der Tochterherde läßt sich meistens auf 1—2 Jahre bemessen. Diejenigen Fälle, wo die Knochenmetastase schon wenige Monate nach Entdeckung des Erstgewächses oder nach operativer Entfernung eines solchen beobachtet wird, legen den starken Verdacht nahe, daß die Knochenmetastase schon zur Zeit der Operation des Erstgewächses bestanden hat und klinisch-röntgenologisch übersehen ist.



Abb. 319. 34jähr. ♀. Osteolytische Schenkelhalsmetastase eines Oberkiefercarcinoms. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Erscheinungen eines Oberkiefercarcinoms. Oberkieferresektion. 2 Monate später mit Spontanfraktur eingeliefert. 3 Monate danach †. Autopsie: Oberkieferkrebsrezidiv. Oberschenkelhals- und äußerlich nicht erkennbare Sternummetastasen. Keine weiteren Knochenherde. Pleuritis.

Die *Diagnose* einer Knochenmetastase bei unbekanntem Erstgewächsen kann sehr schwierig sein. Es müssen unter Umständen nach Feststellung der metastatischen Natur des Knochengewächses sämtliche Organe genauestens klinisch und röntgenologisch durchuntersucht werden, wobei man diejenigen Gewächse, die bevorzugt zu Knochenablegern zu führen pflegen, in erster Linie zu berücksichtigen hat. Es gibt aber zahlreiche Beobachtungen, wo auch die genaueste Untersuchung nicht das Erstgewächs bei Lebzeiten entdecken ließ (s. z. B. Abb. 366, ferner Kreuzbeinmetastasen eines röntgenologisch nicht entdeckten Magenkrebses Abb. 354, 355).

Allgemeinerscheinungen können bei Krebsmetastasen völlig fehlen. Bei mehrfacher Herdbildung sind meist Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens, eine gewisse Blutarmut, oft unbestimmte und unklare Beschwerden vorhanden.

Das *Lebensalter* ist für Knochenmetastasen insofern von Wichtigkeit, als das Knochensarkomalter von 10—25 Jahren nur sehr selten betroffen ist. Man sieht aber gelegentlich schon bei Kranken im dritten Lebensjahrzehnt Knochenmetastasen.

Die klinischen Erscheinungen einer Knochenmetastase im einzelnen hängen vom Ort des erkrankten Knochengebietes ab. Metastasen in den großen Röhrenknochen verursachen, wenn noch keine Fraktur besteht, meist uncharakteristische, als rheumatisch bezeichnete Schmerzen (s. Abb. 329, Oberschenkelschaftmetastase eines unbehandelten Mammacarcinoms). Manche Gliedmaßentochterherde sind selbst im vorgeschrittenen Stadium von auffallend wenig Schmerzen begleitet (s. Abb. 322, Mammacarcinommetastasen im Schultergürtel). Schädeldachmetastasen machen ebenfalls manchmal auffällig geringe Beschwerden. Heftige Kopf-



Abb. 320. 39jähr. ♀. Osteolytische Schenkelhalsmetastase eines Mammacarcinoms. Noch weiter vorgeschrittene Knochenzerstörung. Multiple Metastasen in Wirbelsäule und Becken. Auftreten der Knochenmetastasen 14 Monate nach Amputatio mammae. Keine Röntgenbestrahlung der Metastasen! † 4½ Jahre nach Amputatio mammae.

schmerzen, vor allem rasende Schmerzen, legen den Verdacht auf eine Meningitis carcinomatosa nahe. Hirnnervcnlähmungen bei Schädelbasisherden sind selten.

Bei Wirbelmetastasen hängen die Erscheinungen sowohl von der Höhe des befallenen Wirbelkörpers als auch von der Lage der Wirbelkörper selbst ab. Im Inneren des Wirbelkörpers liegende Tochterherde, z. B. osteoplastische Prostatacarcinommetastasen, rufen keine Schmerzen hervor, wie wir selbst wiederholt beobachtet haben. Wenn der Wirbelkörper zusammensinkt, womöglich noch schief (s. Abb. 332), können statische Beschwerden ausgelöst werden. Diese treten aber sehr oft ganz gegenüber den durch Druck oder Zerrung von austretenden Nervenwurzeln ausgelösten Be-

schwerden zurück. Motorische und sensible Erscheinungen werden fast immer vermißt, es sei denn, daß bereits eine Kompressionsmyelitis durch Übergreifen der Geschwulst auf harte und weiche Rückenmarkshäute hervorgerufen wird. Wirbelbogenmetastasen führen oft eher zu Druck auf das Rückenmark als Wirbelkörperherde. Die *Fehldiagnose Ischias* bei Metastasen im Gebiet der Lendenwirbelsäule und des Beckens ist so typisch, daß sie als geradezu *häufigste Fehldiagnose* bezeichnet werden kann. Eine genaue Untersuchung ergibt sofort, daß der große Hüftnerf meist nicht schmerzempfindlich ist, daß das Zeichen von LASÈGUE fehlt, daß eine Patellarsehnenreflexsteigerung und eine Achillessehnenreflexherabminderung nicht vorhanden sind. Es kommt das Fehlen einer Muskelatrophie, einer ischiadischen Skoliose, einer umgrenzten Sensibilitätsstörung im Gebiet des Nervus cutaneus surae lateralis hinzu. Besonders stutzig macht Doppelseitigkeit der Beschwerden in beiden Beinen, da bekanntlich eine doppelseitige Ischias mit zu den größten Seltenheiten gehört. Vor dem

und im Kreuzbein liegende Metastasen (Abb. 356) führen durch Einwuchern in den Plexus sacralis zu ungewöhnlich heftigen Schmerzen. Hierbei handelt es sich fast immer um vorgeschrittene Fälle, bei denen meist das ganze Lymphknotengebiet des kleinen Beckens miterkrankt ist.

An manchen platten Knochen, wie Rippen und Brustbein, kann ein umschriebener Klopfschmerz gelegentlich ausgelöst werden. Metastasen, welche das Periost erreichen und vorwölben, führen zu umschriebenen Weichteilanschwellungen und Zeichen von Entzündung.

Im Röntgenbild unterscheidet man am besten mit *Kienböck* eine rein knochenauflösende (*osteolytische*) Form der Metastase (s.



Abb. 321. 24jähr. ♀. Osteolytische Metastase eines osteogenen Unterkiefersarkomes in der Schulterpfanne. 6 Monate vorher Kieferexartikulation. $\frac{1}{4}$ Jahr später †.



Abb. 322. 61jähr. ♀. Osteolytische Scapula-Claviculametastase 3 Jahre nach Amputatio mammae wegen Carcinoms. Rheumatische Beschwerden in der rechten Schulter. 1 Jahr später †.

Abb. 320), ferner jene zentral gelegenen Metastasen, die den Knochen weitgehend auftreiben und die Rinde verdünnen und welche *KIENBÖCK* *schalig-cystisch* nennt. Diese kommen am häufigsten bei Schilddrüsenadenomen, Schilddrüsenkrebsen und Hypernephromen vor. Beispiele hierfür geben die Abb. 339, 342, 344 wieder.

Eine dritte Form wird durch jene Metastasen dargestellt, welche den Knochen teilweise zerstören, aber schon reaktiv zu einer Verdichtung in der Umgebung der Zerstörung geführt haben. *KIENBÖCK* nennt sie fleckig-gemischte Formen. *LÉRI* und seine Mitarbeiter sprechen von einem der *Ostitis deformans* *PAGER* ähnlichen „pagetoiden“ Typ. Die Franzosen nennen diese Röntgenbilder auch „wolkig“ (Abb. 334, 356).

Als letzte vierte Form der Metastasen sind die hauptsächlich beim Prostatakrebs, gelegentlich auch bei Mammakrebsen und ganz selten bei anderen Organ-

krebsen vorkommenden, rein knochenverdichtenden (osteoplastischen oder sklerosierenden) Krebstochterherde zu nennen (s. Abb. 335, 337, 353, 357).

Die Hauptformen können durch Spontanfrakturen und Verbiegungen infolge verminderter Statik noch weiter verändert werden. Übergänge und Mischungen kommen des weiteren vor. Es können osteolytische und osteoplastische Formen z. B. an verschiedenen Wirbelkörpern nebeneinander gesehen werden. Es kann auf der anderen Seite aus einer osteolytischen Metastase von sich aus oder infolge einer Bestrahlung ein osteoplastischer Tochterherd werden (s. Abb. 360 u. 361).

Aus dem *Blutbild* läßt sich die Art der Metastase nicht ableiten. Von seiten des roten Bildes findet man am häufigsten die von VIKTOR SCHILLING so genannte



Abb. 323.

Abb. 323. 64jähr. ♀. Osteolytische Metastase eines Rectumcarcinoms in der Gegend des kleinen Oberarmhockers. Röntgenaufnahme wegen Schulterschmerzen. Röntgenbestrahlung des inoperablen Erstgewächses und der Metastase.



Abb. 324.

Abb. 324. Befund ein Jahr später. Geringe Sklerosierung.

myeloische, meist nicht hochgradige Anämie. Ein regeneratives Erythrocytenbild wurde bei den selbst beobachteten Metastasen nicht festgestellt. Das weiße Blutbild zeigt gelegentlich geringe Myelocytenvermehrungen. Die Diagnosenstellung der Metastase aus dem Blutbild ist nur in seltenen Fällen möglich: sie wird auch immer nur, rein hämatologisch betrachtet, eine Vermutungsdiagnose sein können.

a) Tochterherde von Brustdrüsenkrebsen.

Metastasen von Mammacarcinomen.

Mammacarcinome führen wahrscheinlich am allerhäufigsten zu Knochenmetastasen; sie stehen an allererster Stelle. Die Angaben über die Häufigkeit der Knochenherde im Verhältnis zum zugehörigen Erstgewächs schwankt nach einzelnen Angaben recht erheblich. Durchschnittlich kann man nach klinischen Feststellungen damit rechnen, daß 4—5% von Brustkrebskranken Knochen-tochterherde bekommen. Wenn einzelne Röntgenologen höhere Zahlen angeben, so liegt das zum Teil an der Häufung von vorgeschrittenen Fällen beim Strahlenarzt.

Die Reihenfolge der von Mammacarcinommetastasen befallenen einzelnen Knochen wird übereinstimmend so angegeben, daß Becken, Stammwirbel,

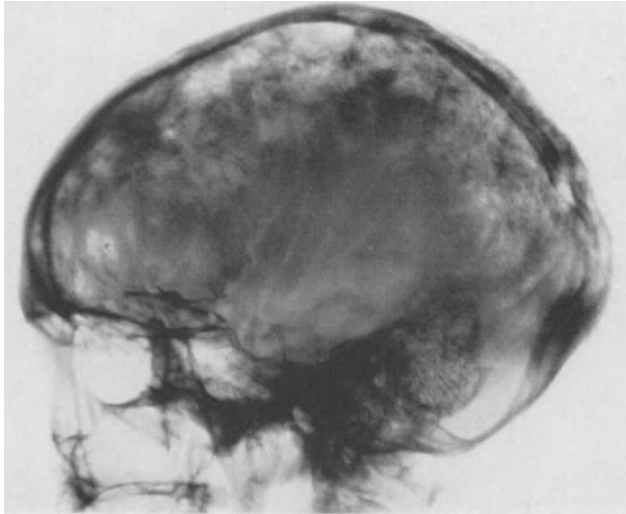


Abb. 325. Osteolytische Schädeldachmetastasen 20 Monate nach Operation.

Abb. 325—328. 38jähr. ♀. Generalisierte Skeletcarcinose bei Mammacarcinom. Nachweis der Carcinommetastasen 8 Monate nach ungenügend operativ behandeltem Brustkrebs (einfache Excision). Im Verlauf von 1 $\frac{1}{4}$ Jahren langsames Fortschreiten der Knochencarcinose. Zuletzt röntgenologischer Nachweis in fast allen Knochen, sogar der Patella!



Abb. 326. Beckenübersicht 1 Jahr nach der Operation.

Schultergürtel und Oberschenkel die am häufigsten erkrankenden Knochen sind. Aber auch Schädel, Unterschenkelknochen, Vorderarmknochen und Fußknochen

sind nicht selten befallen. Bei generalisierten Fällen sieht man auch Hand- und Fußwurzelknochenbeteiligung.

Das *Röntgenbild* zeigt meist rein osteolytische Veränderungen. Man kann sagen, daß 95% der beim Brustkrebs beobachteten Tochterherde rein knochenzerstörend im Röntgenbild erscheinen. Die übrigbleibenden 5% verteilen sich auf fleckig-gemischte und osteoplastische Herde (Abb. 326, 331). Letztere gehören also beim Mammacarcinom durchaus zu den Seltenheiten. Über das Verhältnis der Metastasenhäufigkeit bei radikal Operierten zu nicht radikal oder überhaupt nicht Operierten läßt sich noch keine sichere Angabe machen. Es ist fraglich, ob der Zeitzwischenraum bei den radikal Operierten größer als bei

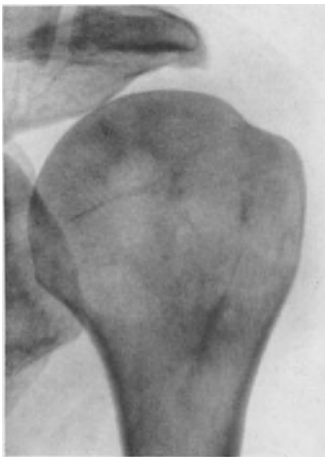


Abb. 327. Großfleckige osteolytische Carcinommetastasen im Humeruskopf 13 Monate nach der Operation.



Abb. 328. Osteolytische disseminierte Metastasen beider Oberschenkelhälfte 13 Monate nach der Operation.

den nicht Operierten ist. Die bisher vorliegenden Beobachtungen von INGRAHAM, LENZ und FREID, COPELAND, eigene Beobachtungen) reichen nicht aus, um zu sagen, daß die Knochenmetastasen bei den unzureichend oder nicht-operierten Fällen früher in Erscheinung treten als bei den radikal Operierten. Bei den nicht Operierten muß berücksichtigt werden, daß das Carcinom oft schon verhältnismäßig lange bestanden hat. Leider bieten Operation des Brustdrüsenkrebses und die Nachbestrahlung bis jetzt noch keine sichere Gewähr dafür, daß das Auftreten von Knochenmetastasen verhindert oder aufgehalten wird. Wir sahen mehrere Patienten, bei denen bei frühzeitiger Erkennung des Erstgewächses und einwandfreier Radikaloperation mit Nachbestrahlung schon nach wenigen Monaten Knochenmetastasen auftraten. Es wird für die Zukunft wichtig sein, nachzuprüfen, ob elektrisches Operieren weniger von Knochenmetastasen gefolgt sein wird. Auch die Ausbreitung im Skelet ist bei den nicht-operierten Kranken keineswegs schneller als bei den operierten.

Die beim Brustkrebs häufig vorkommenden Wirbelableger führen meist bei Einbrechen des Wirbelkörpers (s. Abb. 332) zu Schmerzen, welche durch Zerrung oder Druck auf austretende Wurzeln zustande kommen. Man wundert sich oft,

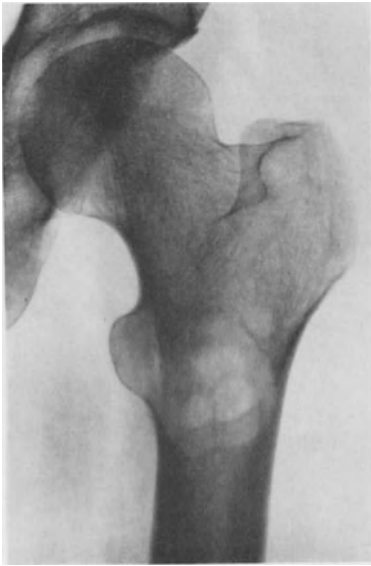


Abb. 329.

Abb. 329. 44jähr. ♀. Osteolytische Mammacarcinommetastase im subtrochantären Oberschenkelbereich. Unbehandelter, seit 1 Jahr bestehender Brustkrebs. Mutter der Pat. an Brustkrebs †. Seit 7 Wochen Schmerzen im linken Bein beim Gehen. Keine Wirbelmetastasen nachweisbar. Röntgenbestrahlung (350 r).

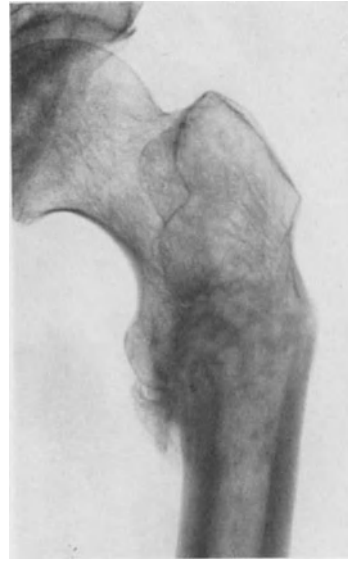


Abb. 330.

Abb. 330. Die gleiche Patientin nach 5 Monaten. Inzwischen Spontanfraktur, nach 17 Wochen knöchern verheilt. Geht mit Stock ohne Hülse. Weitere Röntgenbestrahlung.



Abb. 331. 55jähr. ♀. Mammacarcinommetastase. Leicht osteoplastische Metastase des 4. Lendenwirbelkörpers.

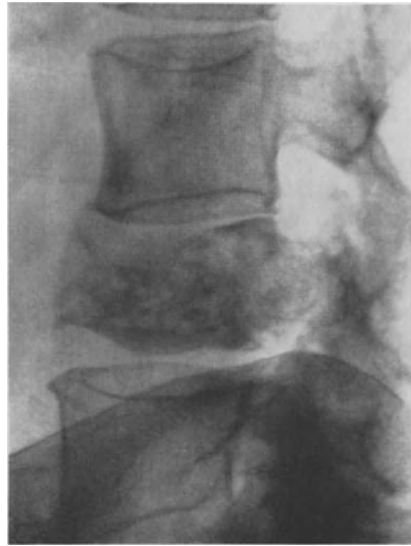


Abb. 332. Zustand 10 Monate später. Wirbelkörper um die Hälfte niedriger. Starke Kreuzschmerzen und ischiasartige Schmerzen vorwiegend im rechten Bein. Gang mit Stock. Bestrahlung.

daß die Kranken bei vorgeschrittener Zerstörung von Wirbelkörpern noch herumlaufen können (s. Abb. 332). Querschnittslähmungen werden verhältnis-

mäßig selten gesehen. Schenkelhalsmetastasen führen fast immer zu Spontanfrakturen (s. Abb. 320). Jede Spontanfraktur eines Röhrenknochens bei einer Frau über 30 Jahren muß sofort auch auf einen verborgenen Brustkrebs fahnden lassen.

Die Diagnose bei Mammacarcinommetastasen ist darum verhältnismäßig leicht, weil die genaue Untersuchung der Mamma möglich ist und immer das

Gewächs entdecken lassen wird. Narben nach Mammaamputation klären die Sachlage bei zerstörenden Knochenherden sofort. Angeblich gutartige Brustdrüsen-
gewächse sind bei Auftreten von Knochenmetastasen selbstverständlich nicht gutartig gewesen.



Abb. 333. 60jähr. ♂. Osteoplastische Prostatakrebsmetastasen der Lendenwirbelsäule unbeschriebener Art. 1931 erstmalig Harnentleerungsschwierigkeiten. Seit Herbst 1932 ischiasartige Schmerzen im linken Bein, Anreisenlaufen und Kribbeln im Oberschenkel. Keine Klagen über die Wirbelsäule. Nach im ganzen 2jähriger Dauer des Leidens †.

b) Tochterherde von Vorsteherdrüsenkrebs.

Prostatacarcinommetastasen.

Die Häufigkeit der Prostatakrebsmetastasen wird von COPELAND mit 12,8% auf 1040 Fälle berechnet, angegeben. Da nur 50% von ihm geröntgt worden sind und von diesen ein Viertel Metastasen hatte, muß die Zahl der Knochenmetastasen beim Prostatakrebs höher liegen. BUMPUS fand auch bei 539 Kranken, bei denen Röntgenaufnahmen gemacht worden sind, 21% Knochenableger. Man darf also Zahlenangaben über Knochenmetastasen nur dann machen,

wenn alle Patienten mit den betreffenden Erstgewächsen auch regelmäßig geröntgt oder genau seziiert werden. Bei vielen Autopsien werden leider immer noch oft die Knochen nicht aufgesägt, was zum mindesten für die Wirbelsäule zu fordern ist (SCHMORL). Es läßt sich ungefähr angeben, daß ein Viertel bis ein Fünftel der auch röntgenologisch untersuchten Prostatakrebskranken Knochen-
tochterherde haben. Eine Schwierigkeit besteht darin, daß Prostatakrebs klinisch oft nicht erkannt werden. ZUCKERKANDL hält allein 10—20% aller Prostatahypertrophien auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen für krebsig. Da uns heute in dem ausgezeichneten elektrischen Schnittverfahren zur Behandlung der Prostatavergrößerung auch eine gute Methode zur histo-

logischen Untersuchung der entfernten Gewebsbröckel zur Verfügung steht (VIETHEN), so läßt sich die Diagnose Prostatakrebs heute viel genauer stellen als noch vor wenigen Jahren.

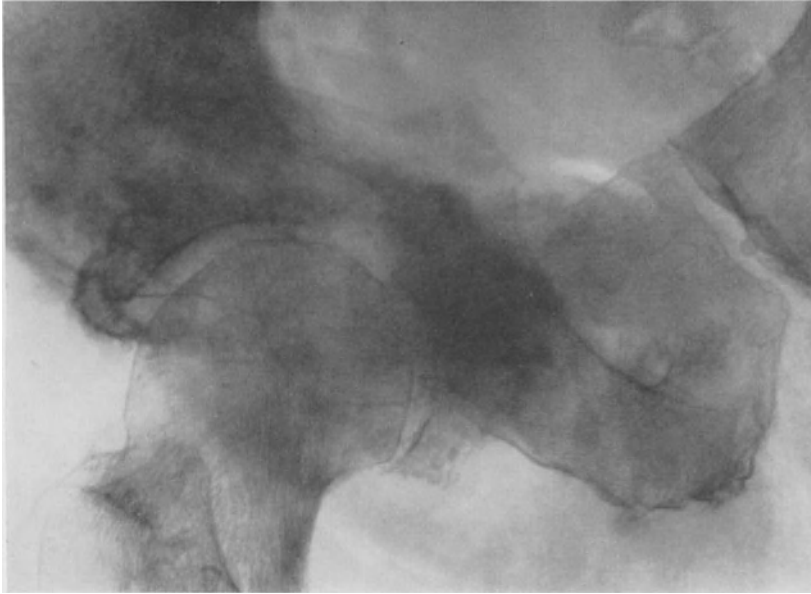


Abb. 334. 66jähr. ♂. Osteoplastische Prostatacarcinommetastasen im Acetabulum. Wegen Schmerzen in der rechten Hüfte monatelang als „Ischias“ behandelt. Prostatauntersuchung auf Grund des Röntgenbildes: Carcinom.

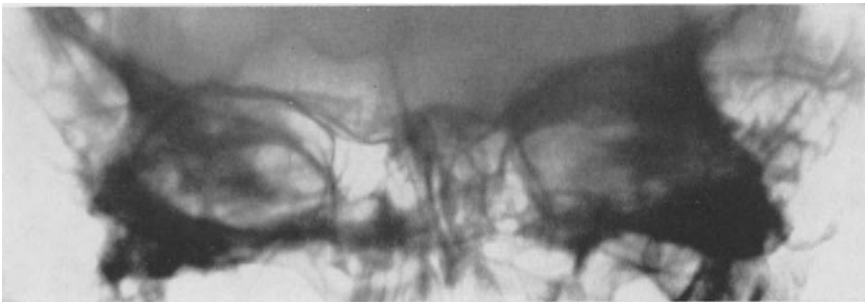


Abb. 335. 65jähr. ♂. Osteoplastische Prostatakrebsmetastase in der linken Orbita. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Pressen beim Wasserlassen. Harnverhaltung. Diagnose: Prostatahypertrophie. Wegen Protrusio bulbi Annahme eines retrobulbären Tumors. Ausräumung der Orbita. * im Anschluß an die Operation an Bronchopneumonien. Autopsie: Prostatakrebs mit Wirbel- und Schädelbasis-Orbita-Metastasen.

Die Ableger von Prostatakrebsen bevorzugen wie Mammakrebse ebenfalls Stamm und Stammnähe. Sie führen im *Röntgenbild* in der Regel zu rein osteoplastischen oder fleckig-gemischten Metastasen (Abb. 334, 335, 337). Umgekehrt wie beim Mammacarcinom gehören die osteolytischen Tochterherde beim Prostatakrebs zu den größten Seltenheiten.

Die Knochenverdichtung der Prostatakrebsmetastasen ist ihre bekannteste Eigenschaft. Bei fleckig-gemischten Herden kommt differentialdiagnostisch

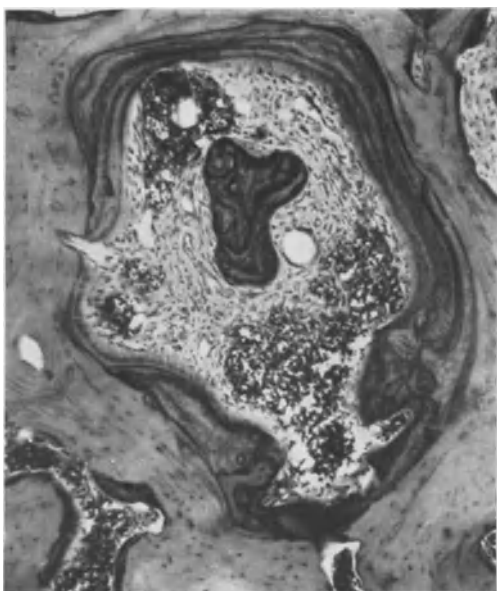


Abb. 336. Zugehöriger Schnitt aus einer osteoplastischen Wirbelmetastase. Kleinzelliger Prostatakrebs mit osteoblastischer Knochenanlagerung (dunkler Saum).

hauptsächlich die *Ostitis deformans* PAGET in Frage, die sehr ähnlich aussehen kann (CANIGIANI, MARTIN und SARASIN, s. S. 60, Abb. 114).

Klinisch werden in der Regel sowohl deutliche Erscheinungen durch das Erstgewächs als auch durch die Ableger ausgelöst. Das Vorhandensein eines körperlichen Verfalles und ein entsprechender Mastdarntastbefund, sowie die Angabe von in die Beine ausstrahlenden Kreuzschmerzen, dazu unregelmäßig fleckige Verdichtungen von Wirbelkörpern im Röntgenbild, lassen die Diagnose leicht stellen. Gelegentlich werden geringgradige Verdichtungen der Wirbelkörper, besonders wenn die Patienten beleibt sind, auf den Röntgenaufnahmen übersehen.



Abb. 337.

Abb. 337. 56jähr. ♂. Osteoplastische Prostatakrebsmetastase im rechten Oberarm. Wegen Schulterbeschwerden zum Arzt. Probeexzision: Kleinzelliger Krebs. Schulterexartikulation. Autopsie: Prostatakrebs mit Knochenmetastasen.



Abb. 338.

Abb. 338. 57jähr. ♂. Osteolytische Oberarmschaftmetastase eines Hypernephroms. Metastasen 5 Monate nach Entfernung des Nierengewächses aufgetreten. 1/2 Jahr später an Lungenmetastasen †. Gleichzeitig Schädel- und Rippenmetastasen.

Eine zweite Gruppe von Prostatakrebismetastasen umfaßt diejenigen Fälle, wo der klinische Befund von seiten der Prostata zweifelhaft ist, wo aber ein



Abb. 339. 47jähr. ♂. Schalig-cystische Hypernephrommetastase auf der rechten Darmbeinschaufel neben der Art. sacroiliaca. Klin. Diagnose: Osteolytisches Sarkom (vgl. Abb. 131), Metastase? Autopsie: Einzige Metastase.

verdächtiger Röntgenbefund sofort die Diagnose Prostatakrebs bestätigen kann.

Auch fernliegende Metastasen im Bereich des Schädels (s. Abb. 335), eines Röhrenknochens oder eines kleinen Knochens kommen vor. Sie müssen bei entsprechendem röntgenologisch verdächtigen Befund sofort zu einer Untersuchung der Vorsteherdrüse Veranlassung geben (Abb. 337). Eine dritte Gruppe von Prostatacarcinomkranken läßt also die Diagnose krebssige Prostataerkrankung nur auf Grund des Röntgenbildes vermuten, weil Erscheinungen von seiten der Vorsteherdrüse fehlen, oder so geringfügig sind, daß sie vom Kranken nicht angegeben werden. Der Röntgenfeststellung muß dann sofort die klinische Untersuchung der Vorsteherdrüse folgen (s. Abb. 337).

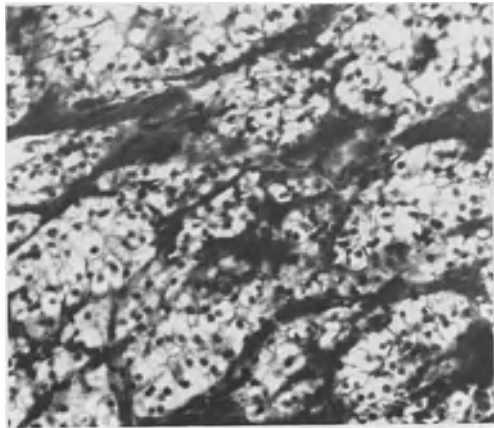


Abb. 340. Zugehöriger Schnitt der Probeexzision: Hypernephrommetastase. Autopsie: Rechtsseitiges Hypernephrom. Sonst keine Metastasen.

c) Ableger von Nierenkrebsen. Hypernephrommetastasen.

Hypernephrome oder besser Hypernephroide sind denjenigen Gewächsen zuzurechnen, welche eine besonders hohe Ablegerzahl aufzuweisen haben. Hierbei kommt das Skelet an zweiter oder dritter Stelle. An erster Stelle werden im allgemeinen Lungentochterherde angeführt. Die Knochenmetastasenhäufigkeit auf Grund der Leichenuntersuchung wird von LUBARSCH mit 32,2%, auf Grund

von klinisch-röntgenologischen Feststellungen von COPELAND mit 34,9%, von LJUNGGREN mit 22% angegeben. Die röntgenologischen und autoptischen Zahlen stimmen also ziemlich gut überein.

Die Reihenfolge der von Hypernephroidmetastasen befallenen Knochen ist der Häufigkeit nach folgendermaßen anzugeben: Wirbel, Oberschenkel, Schädel, Rippen, Oberarm, Becken, Schlüsselbein, Schulterblatt, Kiefer, Schienbein, Mittelhandknochen und Brustbein (nach den Feststellungen von ALBRECHT, CARCEAU, DRESSER, LJUNGGREN). WALTER LEHMANN fand am häufigsten Oberschenkelmetastasen.

Während bei Brustdrüsen- und Vorsteherdrüsenkrebsen Einzeltochterherde gegenüber mehrfachen Metastasen völlig zurücktreten und ein Einzelherd bei diesen Krebsen mit allergrößter Zurückhaltung anzunehmen ist, sind beim Hypernephroid tatsächlich Einzelherde im Knochen gesehen (s. Abb. 339). Der *Verbreitungsweg* für Hypernephroidmetastasen ist der *Blut-* und *Lymphstrom*. Die Blutstrombenutzung ist durch den feingeweblichen Nachweis von Geschwulstteilchen in Blutgefäßen bewiesen. Ohne Zweifel sind jedoch auch lymphogen bedingte Metastasen anzunehmen. Der Blutstrom schafft sicher diejenigen ferngelegenen Einzelherde, die den Eindruck eines Knochenerstgewächses hervorrufen und klinisch unter Umständen als solche behandelt werden.

Nach dem klinischen Verlauf werden die Hypernephroidknochenmetastasen am besten (WALTER LEHMANN) in von vornherein mehrfache, scheinbar einzelne und wirklich einzelne eingeteilt. Das Los der Kranken der ersten Gruppe ist ziemlich trostlos. Sie sterben meist innerhalb eines halben Jahres (Abb. 338).

Die scheinbaren Einzelherde werden binnen kurzer Zeit von weiteren Knochen- und Weichteilmetastasen gefolgt, und zwar in der Hälfte der Fälle binnen des ersten Jahres nach Feststellung des zuerst entdeckten und meist unter falscher Diagnose operativ angegangenen Knochenherdes (WALTER LEHMANN).

Die Zahl der wirklichen Einzelherde beim Hypernephroid kann mit ungefähr einem Viertel aller Fälle mit Knochenmetastasen angegeben werden. In einer Zusammenstellung von WALTER LEHMANN waren von 56 Hypernephroidmetastasen 13 als Einzelherde zu bezeichnen. AMMER errechnete 30% einzelne Knochenmetastasen beim Hypernephroid.

Die Knochenmetastasen des Hypernephroids treten entweder als *Frühzeichen einer verborgenen Nierengeschwulst* hervor, oder als *Spätherd nach der Nierengewächsentfernung*. Man kann damit rechnen, daß die Hälfte aller Hypernephroide eher Erscheinungen von seiten einer Knochenmetastase als von seiten des Nierengewächses aufweisen, daß also der Knochenherd das erste Zeichen einer verborgenen Nierengeschwulst ist (ALESSANDRI, DRESSER, ALBRECHT, BÖHLER). Auffallend ist die Feststellung, daß es Beobachtungen gibt, wo selbst bei Feststellung der Hypernephroidnatur des Knochengewächses die urologische Untersuchung keinen Anhalt für ein Nierengewächs ergab. Bei der heute ausgebildeten vorgeschrittenen Technik der urologischen Untersuchung mit intravenösen und retrograden Pyelogrammen, sowie mit der Luftfüllung des Nierenlagers, dürften diese Beobachtungen immer seltener werden. Es gibt wenige Fälle von echten Einzeltochterherden des Hypernephroids, die ohne wesentliche Beschwerden jahrelang bestanden haben (W. LEHMANN, PANCOAST). Einige Kranke sind bei der Operation der Knochenmetastase und bei Entfernung des Erstgewächses am Leben erhalten worden. Ehe man sich zu einer operativen Behandlung eines als Einzeltochterherd angesehenen

Knochengewächses entschließt, ist durch sorgfältigste Untersuchung festzustellen, ob wirklich keine andere Metastase mehr vorhanden ist. Es ist auch nicht nur darauf zu achten, ob der Knochenherd die einzige Metastase darstellt, sondern darauf, ob nicht etwa auch andere Organmetastasen vorhanden sind. Wenn eine Hypernephroidmetastase ohne Kenntnis, daß es sich um eine solche handelt, operativ entfernt ist, so muß unbedingt auch das Erstgewächs entfernt werden. Hypernephroidmetastasen gelten als strahlenrefraktär (HOLFELDER).

Das Röntgenbild der Knochenmetastasen zeigt ganz vorwiegend eine cystisch-schalige Form (s. Abb. 339). Daneben werden osteolytische Metastasen beobachtet (s. Abb. 338). In einem Fall konnten wir fleckig-gemischte Metastasen nachweisen. Ganz wenige Fälle verhielten sich nach vereinzelt Angaben osteoplastisch.

d) Knochenmetastasen bösartiger Nebennierengewächse.

Die Hypernephroide werden heute nicht mehr von der Nebenniere, sondern von der Niere abgeleitet, was für die Bevorzugung der Bezeichnung Hypernephroid bei den Nierengewächsen den Ausschlag geben sollte. Die bösartigen Nebennierengeschwülste haben keine Ähnlichkeit mit den Hypernephroiden. Bei Nebennierenrindencarcinomen werden Knochenmetastasen beobachtet. Die überwiegende Zahl der Nebennierengeschwülste, welche Knochenmetastasen hervorrufen, kommen im Kindesalter vor, und die Erstgewächse sind dabei vorwiegend bösartige *Sympathicoblastome des Nebennierenmarkes*. Sie bleiben an Ort und Stelle klein und führen zu ausgedehnten und massenhaften Ablegern. Die Tochterherde sind vorwiegend am Schädel nachweisbar. Auf Grund mehrerer Autopsien hat man den Eindruck, daß die Knochenbeteiligung am Schädel oft eine sekundäre ist, weil die Hauptherde in der Dura sitzen, wohin sie auf dem Blutweg nach Einbruch des Erstgewächses in die Nebennierenvenen befördert sind. Die Prognose ist bei derartigen Kindern mit Schädelmetastasen bei Nebennierengewächsen trostlos; sie sterben binnen weniger Monate. Die Baucherstgeschwulst ist bei den Kindern gelegentlich nachweisbar. In der Hälfte der Fälle soll sie dem klinischen Nachweis entgangen sein. Die Abb. 341 zeigt bei einem Kind eine beginnende osteolytische Metastase oberhalb der Femurmetaphyse. Das Erstgewächs war ein retroperitoneales Sympathoblastom.

Die Schädelmetastasen führen zu einer Protrusio bulbi, die häufig von Blutergüssen in den Lidern begleitet sind. Auch eine Neuritis optica ist wiederholt nachgewiesen. Bei Kindern mit Protrusio bulbi und Schädelknochenherden muß an erster Stelle an Metastasen eines Nebennierenmarkgewächses und an eine Lipoidgranulomatose gedacht werden (vgl. S. 155).



Abb. 341. 3jähr. ♂. Knochenmetastase eines retroperitonealen Neuroblastoms in der unteren Femurmetaphyse. Erstgewächs inoperabel.



Abb. 342. 68jähr. ♀. Cystische Metastase eines Schilddrüsenkrebses in der Oberarmmetaphyse. Seit 15 Jahren bestehende Struma. Röntgenbestrahlung. Lebte mit der bestrahlten Metastase 3 Jahre.

e) Schilddrüsengewächstochterherde.

Die Schilddrüsengewächse haben mit den Hypernephroiden in der Art und dem Verlauf der

Knochenmetastasierung sehr viel Ähnlichkeit. Auch bei ihnen entgeht das Erstgewächs sehr häufig der klinischen Entdeckung, und erst die feingewebliche Untersuchung ergab, daß es sich um den Ableger eines Schilddrüsenkrebses gehandelt hat (s. Abb. 345). COPELAND sah bei der malignen Struma 40% Knochenmetastasen. Sie sollen kaum weniger häufig sein als Knochentochterherde beim Brustdrüsen- und Vorstherdrüsenkrebs.

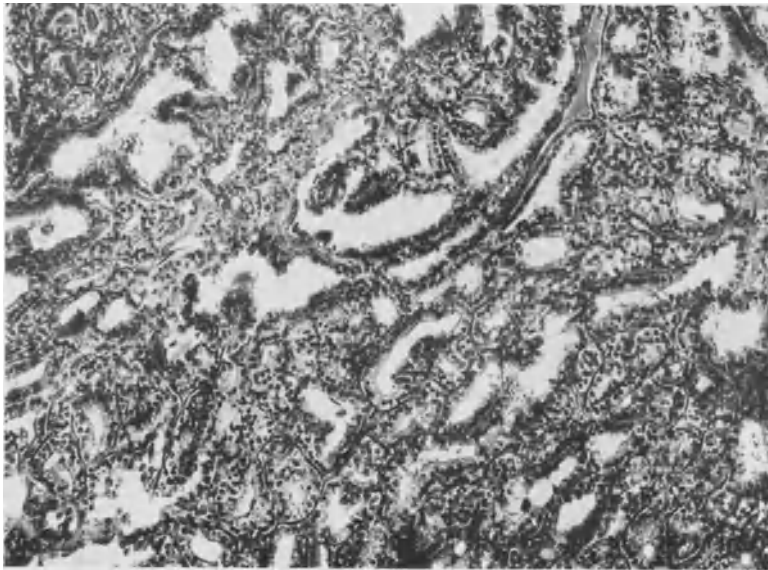


Abb. 343. Zugehörige Probeexzision eines Lymphknotens des Halses. Papilläre Adenocarcinommetastase.

Am häufigsten sind Schädel und Wirbelsäule befallen. Aber in fast allen anderen Knochen sind ebenfalls schon Schilddrüsenkrebsmetastasen beschrieben worden.

Unter den *malignen Strumen* werden pathologisch-anatomisch verschiedene feingewebliche Formen unterschieden. Für die Klinik zerfallen diese vom praktischen Gesichtspunkt aus in nur zwei Gruppen:

1. Es besteht klinisch kein Hinweis auf eine bösartige Geschwulst der Schilddrüse. Es wird entweder überhaupt nichts Krankhaftes oder nur eine einfache Struma nachgewiesen.

2. Es liegen an der Schilddrüse von vornherein die Zeichen der bösartigen Struma vor.

Die erste Gruppe entspricht im großen und ganzen dem, was WEGELIN als „metastasierendes Schilddrüsenadenom“ bezeichnet. *Feingeweblich* handelt es sich um ein kleinfollikuläres Adenom. Dieses soll sich *biologisch wie ein Carcinom* verhalten. Alle klinischen Zeichen der malignen Struma, vermehrtes Wachstum, Härtezunahme, Atembeschwerden, Schluckerschwerung, Neuralgien *fehlen* jedoch hierbei. Die Verschleppung erfolgt in der Regel auf dem Blutweg. Es ist der Einbruch in die Blutbahn beim Schilddrüsenadenom von DÖPFNER



Abb. 344. 52jähr. ♀. Wabig-cystische Strumametastase in der rechten Oberarmmetaphyse. Schilddrüse klinisch unverändert. Exartikulation des Armes wegen Spontanfraktur. Feingeweblicher zugehöriger Befund s. Abb. 345. Nach 2½ Jahren an multiplen Knochenmetastasen ♀.

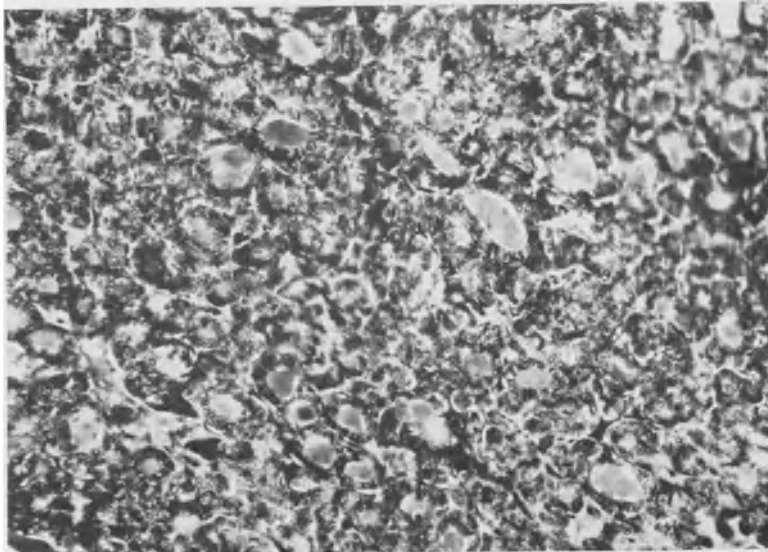


Abb. 345. Zugehöriger Schnitt. Kleinfollikuläres Schilddrüsenadenom. In den Bläschen Kolloid.

nachgewiesen. Auch die Verbreitung in den Lymphbahnen ist sicher, schon durch die Tatsache von gleichzeitigen Lymphknotenmetastasen (s. Abb. 343).

Klinisch findet sich bei diesen Schilddrüsenwachstummetastasen häufig Pulsation, besonders bei Befallensein des Brustbeines. Die Fehldiagnose lautet hier oft Aortenaneurysma. Die Patienten sind in der Regel in einem Alter zwischen 40—70 Jahren.



Abb. 346. Operationspräparat in der Frontalebene aufgezeigt.

Das *Röntgenbild* (Abb. 342, 344, 347) zeigt meist ein schalig-cystisches oder ein osteolytisches Bild. Differentialdiagnostisch ist bei den schalig-cystischen Formen immer auch die Hypernephroidmetastase und die gutartige Riesenzellgeschwulst in Betracht zu ziehen. Wie beim Hypernephroid gibt es gelegentlich Einzelherde. Zum größten Teil handelt es sich jedoch um scheinbare Einzelherde, die operativ angegangen sind und bei denen der Verlauf nach kurzer Zeit dann doch weitere Tochterherde ergab. Die Feststellung, daß bei Durchsicht der im Schrifttum mitgeteilten Fälle in einem Viertel der Fälle, wo es sich um ein klinisch verborgenes Adenom gehandelt hat, die sichere Krebsnatur des Erstgewächses behauptet werden kann (HELLNER), spricht für die Richtigkeit der *Carcinomtheorie des metastasierenden Adenoms* (LUBARSCH, BORST, HANSEMAN, KAUFMANN, KLINGE, BÉRARD und DUNET, GUTH, HUGUENIN, DELANOY und DHALLUIN, ALESSANDRI, SIMPSON). Auch hier liegt eine mangelhafte Übereinstimmung zwischen Feingewebebild und klinischem Verhalten von Geschwülsten vor (s. Einleitung).



Abb. 347. 59jähr. ♀. Cystische Strumametastase des Sternums. Keine Struma. Diagnose durch Probeexcision. Röntgen- und Radiumbestrahlung. † nach 3 1/2 Jahren.

Der Zwischenraum zwischen einer operierten Struma und einer Metastase kann viele Jahre betragen. Ebenso kann eine als einfache Struma angesehene Schilddrüsenvergrößerung Jahrzehnte bestehen, bis es eines Tages zu einer Knochenmetastase kommt (Abb. 342).

Eine operative Behandlung ist von zweifelhaftem Wert. Für die Schädel- und Wirbelmetastasen ist festgestellt, daß sie bei einer Operation nicht besser daran waren, als wenn sie nicht operiert wären (HELLNER).

In der zweiten Gruppe der Knochenmetastasen bei Schilddrüsengewächsen, wo es sich von vornherein um alle Zeichen der malignen Struma, also des Schilddrüsenkrebses an Ort und Stelle handelt, erscheinen die Knochenmetastasen sehr bald nach der klinischen Feststellung der malignen Struma. Die Prognose dieser Kranken ist besonders schlecht, zumal sehr bald auch noch Lungenmetastasen auftreten.

f) Metastasen von Bronchial- und Lungenkrebsen.

Bei Bronchialkrebsen werden bei der Sektion sehr häufig Knochenmetastasen gefunden (33% JUNG-HANNS). Die Knochenherde werden jedoch während des Lebens nur selten entdeckt. Der Grund ist darin zu sehen, daß die Erscheinungen des Erstgewächses gerade beim Bronchialkrebs ganz im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Knochenableger des Bronchialkrebses sind an allen möglichen Stellen nachgewiesen worden (Akromion HAMMER, Handwurzelknochen SELKA, MATTHEWS, Oberarm KORCHOW und MINZ). Die Abb. 348 zeigt die Rippenmetastase eines primären Bronchialkrebses. Das Erstgewächs ist erst nach mikroskopischer Untersuchung der entfernten Rippengeschwulst (Abbildung 349) festgestellt worden.

Für die feingewebliche Erkennung von Bronchialkrebsmetastasen ist die Angabe von HIRSCH und RYERSON von Wichtigkeit, daß die Diagnose „EWING-Sarkom“ bei später bestätigten Bronchialkrebsen gestellt worden ist! Kleinzelligkeit ist also ein wichtiges Merkmal.

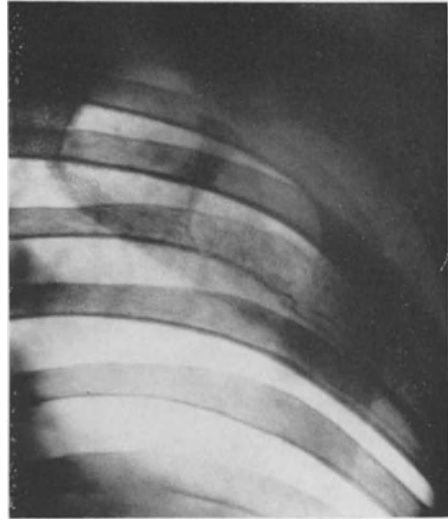


Abb. 348. 40jähr. ♂. Osteolytische Bronchialcarcinommetastase der 6. Rippe. Als unklarer Rippentumor operiert. Feingeweblich kleinzelliger Krebs. 18 Tage später †. Autopsie: Walnußgroßer Bronchialkrebs. Rippen- und Wirbelmetastasen.

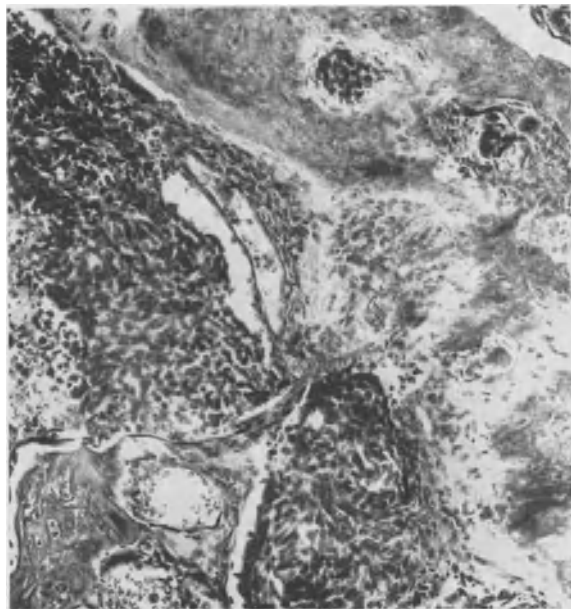


Abb. 349. Zugehöriger Schnitt. Kleinzelliger Bronchialkrebs.

gestellt worden ist! Kleinzelligkeit ist also ein wichtiges Merkmal.



Abb. 350.



Abb. 351.

Abb. 350 und 351. 48jähr. ♀. Osteolytische Stirnbeinmetastase eines Magencarcinoms. 3 Monate vorher mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Eßlust erkrankt. Beweis der Metastase durch Probeexzision. Röntgenbild des Magens: Funduscarcinom. 2 Monate später †.

Abb. 352–355. 42jähr. ♂. Osteoplastische Carcinose, ausgehend von einem klinisch nicht nachgewiesenen Scirrhus des Magens.

Abb. 352. Sklerose des linken Oberarmes.

Abb. 353. Zusammenbruch des 4. Lendenwirbelkörpers. Verdichtung der Wirbelkörper.



Abb. 352.



Abb. 353.

**g) Knochenableger
bei bösartigen Gewächsen des Magens,
des Darmes und der großen Bauchdrüsen.**

Diese Knochenableger treten gegenüber den bisher genannten Knochentochterherden an Zahl sehr stark zurück. Für Magenkrebs wird eine Häufigkeitszahl von 1,03% von COPELAND, von 2% von COLWELL genannt. Die Diagnose von Knochenmetastasen bei Magen-Darmgewächsen ist darum meist nicht schwer, weil Erscheinungen von seiten des Erstgewächses vorliegen. Es sind aber wiederholt Beobachtungen mitgeteilt (ZADE, ESAU), wo das Erstgewächs keine Erscheinungen gemacht hat (s. auch Abb. 356, Kreuzbeinmetastasen eines klinisch nicht entdeckten Magenkrebses). Die Magenkrebsmetastasen sind nach dem *Röntgenbild* in der Regel osteolytisch, desgleichen die Darmkrebsmetastasen. Die Abb. 351 zeigt eine osteolytische Stirnmetastase eines Magenkrebses. Wir selbst sahen multiple und herdförmige Wirbelmetastasen bei Magenkrebsen und bei einem primären Gallenblasencarcinom. Die Abb. 352—355 zeigen eine osteoplastische Skeletcarcinose eines klinisch vermuteten, jedoch nicht nachgewiesenen kleinen, scirrhösen



Abb. 354. Gemischt-fleckige Metastase in der rechten Beckenschaufel. Schenkelhalsspontanfraktur.

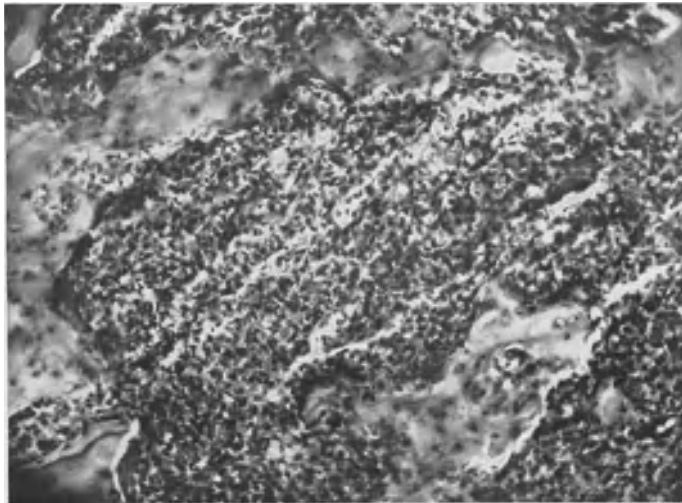


Abb. 355. Zugehöriges feingewebliches Bild von der rechten Beckenschaufel. Knochenneubildung. Kleinzelliges Carcinom.

Magenkrebses. In den Abb. 323, 324 ist die osteolytische Metastase eines Mastdarmkrebses im Oberarmkopf, in der Abb. 360 die leicht osteoplastische

eines solchen im Schienbein wiedergegeben. Die darunter gestellte Aufnahme zeigt die Sklerosierung nach einer therapeutischen Röntgenbestrahlung.

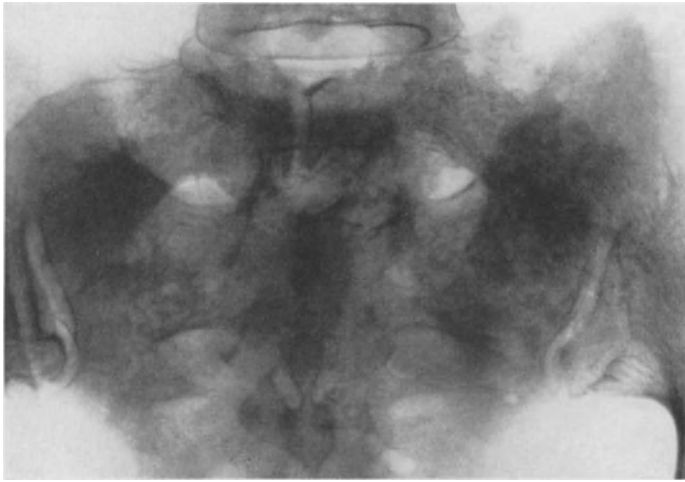


Abb. 356.

Abb. 356—358. 33jähr. ♀. Osteoplastische Metastasen eines Magenkrebses im Kreuzbein. Wegen heftigster Kreuzschmerzen in die Nervenklinik eingewiesen. Autopsie: Klinisch nicht festgestellter kleiner Magenkrebs. Aussaat von Wirbel-Kreuzbeinknochenherden. Vgl. Prostatakrebsmetastasen Abb. 333.

Abb. 357. Röntgenbild der Leichenwirbelsäule. Im 3., 5. und 7. Brustwirbelkörper osteoplastische Metastasen.

Abb. 358. 33jähr. ♀. Osteoplastische Wirbelmetastasen eines Magencarcinoms. An den spärlichen alten Spongiosabälkchen (Verlauf senkrecht) neugebildete Knochenbälkchen (Verlauf vorwiegend quer dazu), besonders in der rechten unteren Ecke. Zugehöriges Röntgenbild Abb. 357.

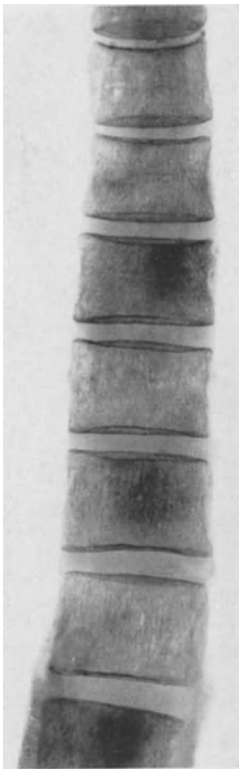


Abb. 357.

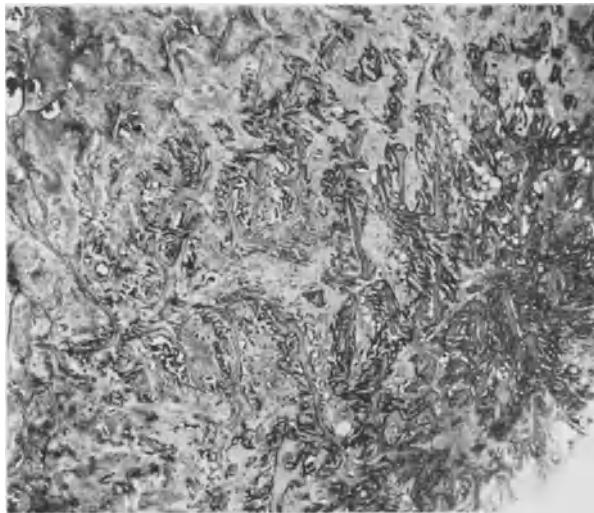


Abb. 358.

Leber- (MOON) und Bauchspeicheldrüsenkrebsmetastasen im Knochen sind ganz selten als Einzelbeobachtungen beschrieben.

Bei röntgenologischem Verdacht auf eine metastatische Knochenerkrankung, deren Erstgewächs noch nicht festgestellt ist, ist selbstverständlich auch der Magen-Darmkanal sorgfältig röntgenologisch zu untersuchen.

h) Knochenableger von Gesichts-, Mund- und Halskrebsen

sind ebenfalls sehr selten. Die Abb. 319 zeigt eine Schenkelhals-Spontanfraktur bei einer Patientin, bei der vor 2 Monaten eine Oberkieferresektion wegen Carcinom vorgenommen worden war. Sehr selten sind Knochenableger eines Hautcarcinoms (Abb. 362).



Abb. 359. 40jähr. ♀. Gallenblasenkrebs. Lymphknotenmetastasen um die Wirbelsäule herum. Alle Wirbelkörper von osteolytischen Metastasen durchsetzt.

Abb. 360. 54jähr. ♂. Leicht osteoplastische Schienbeinmetastase eines Mastdarmkrebses. Pflaumengroße Vorwölbung in der Mitte des Schienbeines. Großes ulceriertes Rectumcarcinom mit starken Beschwerden. Anlegung eines Anus praeternaturalis. Röntgenbestrahlung von Erstgewächs und Tochterherd. 9 Monate nach Beginn der Behandlung †.

Abb. 361. Zustand nach Röntgenbestrahlung 3 1/2 Monate später. Leichte Sklerosierung.

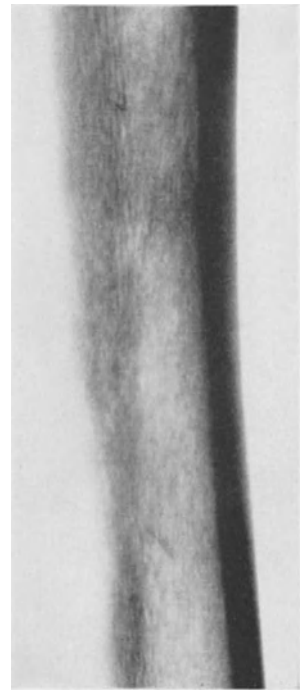


Abb. 360.

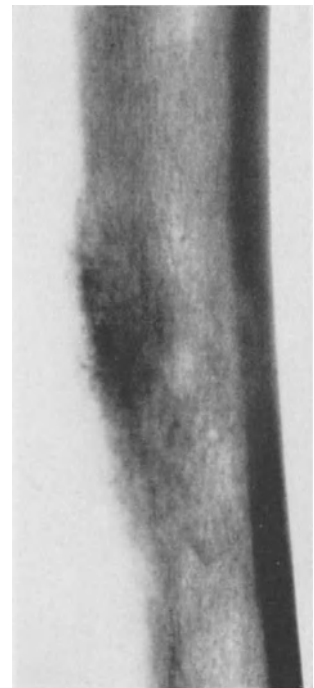


Abb. 361.

i) Knochenableger von bösartigen Hoden- und Blasengeschwülsten sind selten. Sie sind gelegentlich beobachtet worden (COPELAND, SUTHERLAND, DECKER und CILLEY). Die osteolytische Wirbelmetastase eines papillären Blascarcinoms ist auf der Abb. 363 wiedergegeben. Die obere Deckplatte des erkrankten Lendenwirbelkörpers ist



Abb. 362. 37jähr. ♀. Primäres Hautcarcinom der Kopfschwarte, vom Kurfürscher behandelt. Drüsenmetastasen am Hals. Lymphogen osteolytische Wirbelmetastasen. Gesamtdauer der Erkrankung 1 $\frac{3}{4}$ Jahre.



Abb. 363. 63jähr. ♂. Blascarcinommetastase im leicht verschmälerten 4. Lendenwirbelkörper. Seit 5 Jahren wegen papillären Blascarcinoms mit wiederholten Koagulationen behandelt. Seit 2 Monaten ausstrahlende Schmerzen in beiden Beinen.



Abb. 364. 36jähr. ♀. Stirn- und Schlüsselbeinmetastase eines Portiocarcinoms. 1930 wegen Carcinom der Portio mit Radium bestrahlt. Auftreten der Knochenmetastasen nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren.

eingesunken. Von GRAVES und MILITZER sind unter 43 Blasenkrebsen 6mal Knochenmetastasen gefunden worden.

k) Gebärmutter- und Eierstockkrebs

führen meistens auf dem Lymphweg zu Metastasen. Die Ausbreitung des Uteruskrebses in den Lymphbahnen durch die Parametrien bis an die Beckenwandung und dann in die Beckenknochen und das Kreuzbein hinein, sowie über paraortale Lymphknotenmetastasen bis in die Lendenwirbelkörper hinein ist von PHILIPP und SCHÄFER nachgewiesen. Das sich in den Parametrien ausbreitende Carcinom führt bei Annagung des Knochens zu umschriebenen, meist ausgebreiteten osteolytischen Aufhellungen im Darmbein, wobei sich der befallene Knochen nicht zur Wehr setzt. Die schrittweise Ausbreitung über

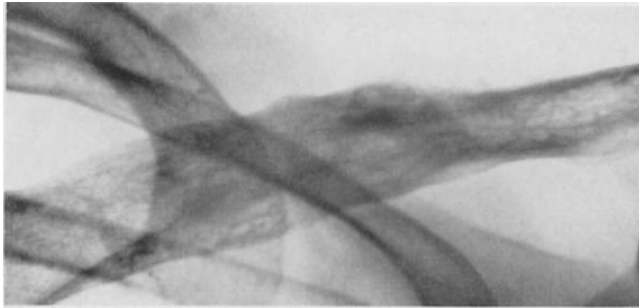


Abb. 365. Zugehöriges Röntgenbild des Schlüsselbeines. Osteoplastische Metastase eines Portiocarcinoms, durch Probexcision bewiesen.

iliacale und aortale Lymphknotenpakete führt zum Befallensein von Wirbelkörpern und Kreuzbein (vgl. Abb. 359), was auf Grund eigener Beobachtungen bestätigt werden muß.

Neben der typischen Ausbreitung in den Lymphbahnen, deren Weg von PHILIPP und SCHÄFER pathologisch anatomisch bewiesen ist, kommen gelegentlich auch hämatogen bedingte Metastasen vor. Eine solche im Stirnbein und im Schlüsselbein zeigen die Abb. 364 und 365.

l) Metastasen klinisch nicht entdeckter Erstgewächse

bedürfen einer besonderen Erwähnung. Wenn nach dem Röntgenbild der Verdacht auf eine Metastase besteht und der Probesechnitt mit nachfolgender feingeweblicher Untersuchung diese bestätigt, so ist eine sorgfältige Untersuchung sämtlicher innerer Organe vorzunehmen.

Die feingewebliche Untersuchung wird nur selten die Art des Gewächses ergeben, mit einiger Sicherheit nur bei Schilddrüsen- und Hypernephroidmetastasen. Es wird aber immer noch Fälle geben, die klinisch nicht zu klären sind (Abb. 366).

m) Knochenmetastasen von Knochen- und Weichteilsarkomen

treten gegenüber den so häufigen Knochenablegern von Krebsen stark zurück. Auch bei osteogenen Sarkomen werden nicht ganz selten Tochterherde beobachtet (KOLODNY, MATZ). Die Ansicht, daß osteogene Sarkome sich in anderen Knochen nicht absiedeln, ist unzutreffend. In der Abb. 368 ist eine derartige Metastase eines osteogenen Sarkoms im Kreuzbein wiedergegeben. Es ist möglich, daß diese Herde durch späteres Übergreifen von metastatisch erkrankten Lymphknotenpaketen auf Kreuzbein und Wirbelsäule verursacht werden. Bei einem von mir

beobachteten osteogenen Sarkom des Humerus lagen tatsächlich metastatische Lymphknotenpakete im Becken und eine Beckenschaufelmetastase vor. Die



Abb. 366.

Abb. 366. 58jähr. ♀. Osteolytische Carcinommetastase eines unbekanntes Erstgewächses im Darmbein. Seit mehreren Monaten ausstrahlende Schmerzen im linken Bein. Probeexcision großzelliger Krebs. Erstgewächs nicht auffindbar. Vergleiche die Abb. 131, osteolytisches Knochensarkom der Beckenschaufel.



Abb. 367.

Abb. 367. 70jähr. ♂. Osteolytische Metastase eines Tonsillensarkoms in der Mitte des Oberarmschaftes mit Spontanfraktur. Seit 6 Monaten wegen Tonsillensarkoms in Behandlung, seit 1 Monat Radiumbestrahlung. 2 Monate später †.



Abb. 368. 37jähr. ♂. Metastase eines osteolytischen Sarkoms des inneren Knöchels im rechten Kreuzbeinflügel. Heftige ischiasartige Schmerzen. Amputation des osteogenen Sarkomes 2 Jahre früher (s. Abb. 128).

Abb. 321 zeigt weiter die osteolytische Metastase eines osteogenen Sarkoms in der Schulterpfanne bei einem jungen Mädchen, das 7 Monate vorher wegen

eines osteogenen Kiefersarkoms operiert worden war. Auf die größere Häufigkeit von Knochenmetastasen beim EWING-Sarkom gegenüber den osteogenen Sarkomen ist hinzuweisen. Vielfache Knochentochterherde des EWING-Sarkoms haben schon eine Allgemeinerkrankung des Skeletes vorgetäuscht.

Knochenabsiedlungen von Weichteil- und Organsarkomen werden ebenfalls gelegentlich beobachtet. Die Abb. 367 zeigt die osteolytische Metastase eines Tonsillensarkoms mit Spontanfraktur in der Mitte des Oberarmschaftes. Wir sahen ferner Knochentochterherde von Haut- und Weichteilsarkomen und von einem Siebbeinsarkom.

20. Behandlung von Knochenmetastasen.

Eine *Operation* hat nur bei erwiesenen Einzelmetastasen Sinn. Als solche kommen eigentlich nur Hypernephroid- und Schilddrüsengewächsableger in Frage. Trotz gelegentlicher und spärlicher Erfolge sind jedoch die Ergebnisse der operativen Behandlung schlecht. Es muß immer im Auge behalten werden, daß allein schon der Nachweis des einzelnen Knochenherdes nur mit großer Schwierigkeit erbracht werden kann, weil kleine Knochenherde wegen ihrer Erscheinungslosigkeit der Erkennung entgehen können, und weil neben den Knochenherden immer auch noch Organmetastasen vorliegen können. Das gilt im besonderen gerade für lymphogen bedingte Metastasen, wo selbstverständlich die Knochengeschwulstentfernung nichts nützt, wenn eine neue Einschwemmung von Geschwulstzellen auf dem Lymphwege nachfolgen kann. Wenn eine Operation von Mamma-, Prostata-, Magen-, Darm- und Bronchialkrebsmetastasen vorgenommen worden ist, so ist sie so gut wie immer unter der *falschen Diagnose Sarkom* ausgeführt worden. Wegen der ungewöhnlichen Seltenheit von Einzelherden bei den genannten Krebsen kann eine günstige Beeinflussung der Erkrankung durch eine Operation nicht erwartet werden.

Für die überwiegende Mehrzahl aller Knochenmetastasen bleibt von vornherein nur die Bestrahlung zur Behandlung übrig. Da meist immer auch noch das Erstgewächs, das von sich aus weiterwuchert, vorliegt, kann auch die Bestrahlung nur von vorübergehendem Erfolg sein. Die klinische Erfahrung hat aber gelehrt, daß auch dann noch ein Bestrahlungsversuch gemacht werden kann, wenn ein verborgenes oder ein der Bestrahlung ebenfalls noch zugängliches Erstgewächs vorhanden ist. Im allgemeinen werden schnell wachsende Erstgewächse, wenn erst einmal Knochenmetastasen da sind, kaum noch zu beeinflussen sein. In einzelnen Fällen kann man bei Patienten, bei denen das Erstgewächs bereits entfernt ist oder bei denen dieses ebenfalls noch der Bestrahlung zugänglich ist, das Geschwulstwachstum der Knochenmetastase günstig beeinflussen. So sind schon Geschwulstkranke mit Knochenmetastasen für viele Jahre geheilt worden (BECK, BORAK, HINTZE, HOLFELDER, JOLLY, MELDOLESI, LEMAITRE, PICKHAN, ROSE, HELLNER). Obwohl bekannt ist, daß sich Knochenmetastasen auch ohne Bestrahlung zurückbilden können, und daß es sehr langsam wachsende Metastasen gibt, daß auch Spontanheilungen von Einzelherden, sogar von pathologischen Frakturen gesehen sind, ist der günstige Verlauf in vielen Fällen zweifellos der Bestrahlung zuzuschreiben. Das gilt aber auch nur für Mammacarcinommetastasen. Prostatacarcinommetastasen verhalten sich dagegen der Bestrahlung gegenüber außerordentlich refraktär (HOLFELDER,

STENSTROEM, eigene Beobachtungen). Bei Magen-, Darm-, Luftröhren- und Gebärmuttertochterherden hängt der Verlauf fast nur vom Erstgewächs ab. Auch Hypernephroidmetastasen gelten im allgemeinen für recht strahlenrefraktär (HOLFELDER, HERENDEEN, STENSTROEM und ERICKSON, SCHINZ und ZUPPINGER). Nur HINTZE hält die Bestrahlung der Hypernephroidmetastasen für erfolgreich. Eine seiner Kranken hielt sich mit einem bestrahlten Unterschenkelableger $7\frac{1}{2}$ Jahre. Bei zwei eigenen Strumametastasen ist bei Bestrahlung ein jahrelanger Verlauf beobachtet worden (s. Abb. 342, 344).

Einzelne oder wenig verstreute osteolytische Krebstochterherde gelten im allgemeinen als ziemlich strahlenempfindlich (BORAK, HOLFELDER). Osteoplastische Herde verhalten sich dagegen refraktär. HOLFELDER sieht sich nur bei heftigen Schmerzen zur Bestrahlung osteoplastischer Krebsmetastasen veranlaßt.

Sehr oft führt die Bestrahlung bei osteolytischen Herden zu einer deutlichen Knochenneubildung. Vor allem ist ihr aber ein günstiger Einfluß auf bestehende Schmerzen, besonders bei Wirbelmetastasen nachzuräumen. Die Schmerzbeeinflussung gilt jedoch auch wieder vorwiegend nur für osteolytische Metastasen. Von 40 Prostatakrebsmetastasen LEDDIES und GIANTURCOS wurden nur 3 durch die Bestrahlung von ihren Schmerzen befreit, 21 gebessert, 16 blieben unbeeinflusst. Von 15 bestrahlten Patienten STENSTROEMs wurden nur 2 schmerzfrei, 5 vorübergehend schmerzfrei, 8 wurden nicht beeinflusst.

Einen deutlichen Einfluß auf die Lebensverlängerung haben wir bei etwa 30 bestrahlten eigenen Patienten mit Knochenmetastasen aller möglichen Erstgewächse, die vom Beginn des Leidens bis zum Tode beobachtet wurden, nicht feststellen können. Die gleiche Angabe findet sich bei SCHINZ und ZUPPINGER.

Die Schmerzlinderung kann bestätigt werden. Wichtig wird für die Vorbeugung der Knochenmetastasen die Frage der elektrischen Operation, besonders beim Mammacarcinom werden, was die Zukunft lehren muß. Für die Behandlung mit Strahlen wird es weiter von großer Bedeutung sein, wenn Knochenmetastasen *früh* erkannt und bestrahlt werden. Die frühe Erkennung wird einsetzen, wenn die allgemeine Aufmerksamkeit erst einmal auf die erschreckende Häufigkeit von Knochenmetastasen gelenkt sein wird.

Schrifttumsverzeichnis.

Einleitung.

Allgemeine Werke, Monographien, Übersichten.

BOUDREAU, J.: Les tumeurs primitives du rachis. Paris: Vigot Frères 1936. — BRAINE, J.: Discussion sur le diagnostic actuel des tumeurs des os. Mém. Acad. Chir. **62**, 947 (1936).

COENEN, H.: Die Geschwülste. Die Chirurgie, Bd. 2, S. 1. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. — CORYN, G.: A propos de la biopsie dans les tumeurs osseuses. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1936**, No 8, 463.

DRENNAN, A. M.: The pathology of osseous tissue. Brit. med. J. **1935**, Nr 3912, 1241 bis 1245.

GESCHICKTER, CHARLES F.: (1) The roentgenologic diagnosis of bone tumors. Radiology **16**, 111 (1931). — (2) Bone tumors. Amer. J. Roentgenol. **34**, 1 (1935). — GESCHICKTER, CH. and M. COPELAND: Tumors of bone. Amer. J. Canc. **1936**.

HARRIS, R. L.: (1) Difficulties in the diagnosis of bone tumors. J. Bone Surg. **18**, 631 (1936). — (2) The importance of early and accurate diagnosis in osteogenic sarcoma. Surg. etc. **64**, 1092 (1937). — HERZOG, GEORG: Die primären Knochengeschwülste. Zbl. Path. **66**, Erg.-H., 141 (1937). — HOUDARD, L. et ALAIN MOUCHET: Considérations sur les difficultés du diagnostic des lésions multiples du squelette. Presse méd. **1936 II**, 1820—1824. — HUET et P. MOULONGUET: Les moyens de diagnostic actuels des tumeurs des os. Mém. Acad. Chir. **62**, 283 (1936).

KAUFFMANN, E.: Geschwülste der Knochen. Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 1, S. 954. 1922. — KIENBÖCK, R.: Differentialdiagnose der geschwulstigen Knochenkrankheiten. Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten, Heft 1. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1933. — KOLODNY, A.: Bone Sarcoma. The primary malignant tumors of bone and the giant cell tumor. The Surgical Publishing Company of Chicago 1927.

LERICHE, R. et A. POLICARD: Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. Paris: Masson & Cie. 1926. — LEXER, E.: Allgemeine Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928.

MORISON, J. M.: Tumors of bone. Brit. J. Radiol. **7**, 208 (1934).

NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER: Les tumeurs malignes des os. Paris: Doin & Cie. 1927.

POMERANZ, MAURICE M.: Roentgendiagnosis of bone tumors. J. Bone Surg. **28**, 795 (1930).

SABRAZÈS, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT: Les Tumeurs des os, Tome I. Paris: Masson & Cie. 1932. — SCHINZ, H. R., W. BAENSCH u. E. FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1932. — SCHINZ, HANS R. u. ADOLF ZUPPINGER: 17 Jahre Strahlentherapie der Krebse. Leipzig: Georg Thieme 1937. — SCHMIDT, M. B.: Die Knochengeschwülste. Erg. Path. **7**, 281 (1900/01). — SEAR, H. R.: Some notes on the diagnosis of bone tumours. Brit. med. J. **1936**, Nr 3914, 49. — SORREL, E.: A propos du diagnostic des tumeurs des os. Mém. Acad. Chir. **62**, 575 (1936).

TAVERNIER, L.: La radiographie et la biopsie dans le diagnostic des tumeurs des os. Presse méd. **1934 II**, 1116. — TENDELOO, N. PH.: Allgemeine Pathologie. Berlin: Julius Springer 1925.

ZANOLI, RAFFAELE: Tumori ossei rari. Atti e Mem. Soc. lombarda Chir. **4**, 458 (1936).

I. Chondrome.

ALQUIER: Enchondromes multiples des deux mains. J. Radiol. et Électrol. **13**, 619 (1929). — ASCHNER-ENGELMANN: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Berlin: Julius Springer 1928.

BLOODGOOD: (1) Bone tumors central in the phalanges of the fingers and toes. Chondroma, myxoma, giant-cell tumor. *J. orthop. Surg.* **2**, 597 (1920). — (2) Bone tumours, benign and malignant. *Amer. J. Surg.* **34**, 229 (1920). — BRÜTT, H.: Intrakranielles Chondrom als Hirntumor. *Dtsch. Z. Chir.* **231**, 497 (1931). — BUCY: Chondroma of intervertebral disc. *J. amer. med. Assoc.* **94**, 1552 (1930).

CANIGIAN, TH.: Ein Fall multipler Knorpelgeschwülste des Skeletts mit örtlicher sarkomatöser Entartung. *Brun's Beitr.* **158**, 49 (1933). — CHRYSOPATHES, J. G.: Beitrag zur sogenannten OLLIERSchen Wachstumsstörung. *Z. orthop. Chir.* **51**, 177 (1929). — CLEVELAND: Chondrodysplasie. *Surg. etc.* **47**, 338 (1928).

DESJACQUES, M.: Chondrome de la colonne vertébrale cervicale. *Lyon chir.* **24**, 40 (1927).

ENGEL: Über schwerere Deformitäten durch multiple Exostosen und Enchondrome bei Jugendlichen und ihre Behandlung. *Berl. klin. Wschr.* **1920 II**, 1022.

FELSEN, I. C.: Chondroma of the spine with a transverse myelitis. *Arch. int. Med.* **41**, 736 (1928). — FISCHER, B.: Pathologie des Chondroms und Osteoms. *Erg. Path.* **10**, 678 (1904/05). — FOEDERL: Enchondrom der Halswirbelsäule. *Dtsch. Z. Chir.* **45**, 154 (1897). FRAENKEL, EUGEN: Über multiple Enchondrome. *Fortschr. Röntgenstr.* **33**, 775 (1925).

GOYANES: Condroma gigante de la columna vertebral. *Arch. españ. Oncol.* **1**, 215 (1930).

HARBITZ, F.: Über das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender (multipler) Geschwülste. *Beitr. path. Anat.* **62**, 503 (1916). — HELLNER, HANS: Multiple Chondrome und Hämangiome in Skelett und Weichteilen mit dem Bilde einer OLLIERSchen Wachstumsstörung. *Brun's Beitr.* **163**, 459 (1936). — HESSENTHALER, MARIA: OLLIERSche Wachstumsstörung. *Fortschr. Röntgenstr.* **39**, 645 (1929). — HOLM, HANS: Über Wirbeltumoren. *Dtsch. Z. Chir.* **208**, 46 (1928). — HULTÉN, O. u. K. A. LOVÉN: Ein Fall von multiplen Hämangiochondromen. *Acta med. scand. (Stockh.)* **10**, 173 (1929).

JEMMA, G.: Condrome delle osse a localizzazione multipla. *Riforma med.* **45**, 1445 (1929).

KAHN and COHN: Diagnosis and treatment of bone lesions of the hand and foot, with special reference to bone tumors. *Radiology* **8**, 289 (1927). — KAST: Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. *Virchows Arch.* **118**, 1 (1889). — KEILLER: Cartilaginous tumors of bone. *Surg. etc.* **40**, 510 (1925). — KRÜGER, WILHELM: Zur Behandlung der Ek- und Enchondrome. *Z. orthop. Chir.* **63**, 308—318 (1935).

LJACHOVITZKY, M. M.: Enchondrom der Wirbelsäule. *Dtsch. Z. Chir.* **224**, 319 (1930).

MATOLCSY, T. v.: Über die Geschwülste der kleinen Knochen an Händen und Füßen. *Arch. klin. Chir.* **179**, 708 (1934). — MAY, R. J.: Chondroma of the vertebral. *Amer. J. Roentgenol.* **17**, 452 (1927). — MEYERDING: Chondromas. *J. orthop. Surg.* **2**, 77 (1920).

PITTONI, E.: Encondroma dell'apofisi transversa della prima vertebra lombare. *Riforma med.* **44**, 1208 (1928).

RAISCH, O.: Über Chondrome und sarkomatöse Entartung eines Enchondroms am Daumen. *Dtsch. Z. Chir.* **245**, 161 (1935). — RECKLINGHAUSEN, v.: Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit phlebogenen cavernösen Angiomen der bedeckenden Weichteile. *Virchows Arch.* **118**, 4 (1889).

SCHNEIDER, FRIEDR.: Die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf ein Enchondrom. *Zbl. Path.* **40**, 293 (1927). — SCHIRANK: Chondromatose des rechten Kniegelenkes. *Zbl. Chir.* **1929**, 593. — SPEISER, F.: Ein Fall von systematisierter Enchondromatose des Skelettes. *Virchows Arch.* **258**, 126 (1925).

THOMSON, J. W.: Multiple Chondromata. *Brit. J. Surg.* **16**, 160 (1928). — TORRI, O.: Angiomi ed encondromi multipli etc. *Clinica chir.* **1902**, No 2. — TROMMER: Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule. *Frankf. Z. Path.* **22**, 313 (1919/20).

WELTI: Chondrome de la première phalange du cinquième doigt gauche. *Bull. Soc. Chir. Paris* **50**, 1216 (1929).

2. Osteochondrome.

BAUER, K. H.: Zur Konstitutionspathologie der multiplen Exostosen. *Zbl. Chir.* **1927**, 943. — BIRKENFELD, W.: Zur Erblichkeit der multiplen kartilaginären Exostosen (Exostosen bei eineiigen Zwillingen). *Dtsch. Z. Chir.* **226**, 397 (1930).

EIHRENFRIED, A.: Hereditary deforming chondroplasia; multiple cartilaginous exostoses. *J. amer. med. Assoc.* **68**, 502 (1917). — ERLER: Osteochondrom an der Talusrolle. *Zbl. Chir.* **1932**, 3160.

LEU, A.: Zur Frage der systematischen Enchondromatose des Skelettsystems. *Frankf. Z. Path.* **37**, 336 (1929).

MEURER, J.: Zur Differentialdiagnose der Tuberkulose des Talus und des Talo-Cruralgelenkes. *Arch. orthop. Chir.* **36**, 198 (1935). — MEYERDING, H. W.: Exostosis. *Radiology* **8**, 282 (1927). — MÜLLER, ENNO: Über hereditäre multiple kartilaginäre Exostosen und Enchondrosen. *Beitr. path. Anat.* **57**, 232 (1913).

POKROWSKY: Über die Erbllichkeit der multiplen kartilaginären Exostosen. *Arch. klin. Chir.* **155**, 669 (1929).

RIXFORD, E.: Osteochondromatosis. *Ann. Surg.* **92**, 673 (1930).

SCHRAMM, G.: Ein Beitrag zur Pathogenese der kartilaginären Exostosen und Enchondrome. *Arch. f. Orthop.* **27**, 421 (1929). — SPEISER, F.: Ein Fall von systematisierter Enchondromatose des Skelettes. *Virchows Arch.* **258**, 126 (1925).

VERSCHUER, v.: Erbpathologie. 2. Neubearb. Aufl. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1937.

WAGNER: Zum Erbgang der multiplen Exostosen. *Chirurg* **1933**, 492. — WALTER, HERMANN: (1) Multiple Exostosen. *Zbl. Chir.* **1927**, 944. — (2) Untersuchungsergebnisse in einer Exostosenfamilie. *Arch. orthop. Chir.* **24**, 533 (1927).

3. Osteome.

Literatur siehe auch bei (4.) Riesenzell-, (9.) Kiefergeschwülste und (18.) Meningiome.

ARMITAGE, G.: Osteome of the frontalsinus. *Brit. J. Surg.* **18**, 565 (1931).

CAMP, J. D.: Osteoma of the sphenoid bone. *Amer. J. Roentgenol.* **11**, 523 (1924). — COHN, ISIDORE: Tumors of the orbit. *Arch. Surg.* **20**, 908 (1930). — CUSHING, H.: Orbitoethmoidal osteomata. *Surg. etc.* **44**, 721 (1927).

DAHLMANN, H.: Über das Osteom der Nasennebenhöhlen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **1**, 261 (1922).

ECHLIN, F.: Cranial osteomas and hyperostoses produced by meningeal fibroblastomas. *Arch. Surg.* **28**, 357 (1934).

HENDERSON, M. S.: Osteoma of the cervical spine. *J. Bone Surg.* **4**, 518 (1922).

JAFFE, H. L.: Osteoid-osteoma. *Arch. Surg.* **31**, 709 (1935).

LINDEMANN, AUGUST: Osteom. *Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde*, Bd. 3, S. 1896. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1931.

MAKRYCOSTAS s. Hämangiome. — MARZIO, Q. DI: Tumori dell'orbita. *Riv. otol. ecc.* **13**, 1 (1937). — MILCH, HENRY: Osteoid-tissue-forming tumor simulating annular sequestrum. *J. Bone Surg.* **16**, 681—688 (1934).

SCHMORL, GEORG u. HERBERT JUNGHANNS: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. *Fortschr. Röntgenstr., Erg.-Bd.* **43** (1932).

4. Cysten, Riesenzellgeschwülste, Ostitis fibrosa.

ABADIE, J.: Tumeur à myeloplaxes de la synoviale du genou. Tumeur à myeloplaxes de la rotule. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **54**, 341 (1928). — ADSON: Ostéites fibrosa cystica of the spine. *Surg. etc.* **46**, 684 (1928). — ALBERTINI, A. v.: Gutartige Riesenzellgeschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1928. — ALBRIGHT, AUB and BAUER: Hyperparathyreoidism. *J. amer. med. Assoc.* **102**, 1276 (1934). — ANSCHÜTZ, W.: Klinische Betrachtungen über die Prognose der sogenannten Osteodystrophia fibrosa localisata (Knochenzysten und Knochengranulome). *Med. Klin.* **1934 I**, 417. — ARNESEN, ARNE J. A.: Zwei Fälle von operierter Ostitis cystica fibrosa. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, 382 (1935). — ASK-UPMARK, E.: A study on the parathyroid enlargement by osteitis fibrosa generalisata. *Acta med. scand. (Stockh.)* **74**, 284 (1930). — ASSMANN, H.: Die klinische Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, Bd. 2. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. — D'AUNOY, RIGNEY and J. H. CONNELL: Osteitis fibrosa localisata of the patella. *J. Bone Surg.* **16**, 689 (1934).

BAHLS, GÜNTHER: Über ein solitäres Xanthom im Knochen. *Zbl. Chir.* **1936**, 1041. — BALLIN, M. and P. F. MORSE: Parathyroidism and parathyroidectomy. *Ann. Surg.* **94**, 592 (1931). — BARR, O. P. and BULGER: The clinical syndrome of hyperparathyreoidism. *Amer. J. med. Sci.* **179**, 449 (1930). — BAUER, JUL.: Über Hyperparathyreoidismus und verwandte Zustände. *Bruns' Beitr.* **159**, 583 (1934). — BECK, C.: Über echte Cysten der langen Röhrenknochen. *Arch. klin. Chir.* **70**, 1099 (1903). — BERGMANN, E.: (1) Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. *Arch. klin. Chir.* **136**, 308 (1925). — (2) Von der lokalisierten

zur generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. klin. Chir. **141**, 673 (1926). — BESWICK, W. F. and A. BRUNSCHWIG: Site of benign giant cell tumor eleven years after operation. Arch. Surg. **32**, 875 (1936). — BLOODGOOD, J. C.: (1) Benign giant-cell tumor of bone. Its diagnosis and conservative treatment. Amer. J. Surg. **37**, 105 (1923). — (2) Central sarcoma of bone. J. Bone Surg. **9**, 217 (1927). — BLUMENSAAT, C.: Die Tumoren der Kniescheibe. Erg. Chir. **29**, 347 (1936). — BOUDREAUX s. Einleitung. — BOWER, O. JOHN, H. JEFFERSON, CLARK and L. DAVIS: The management of giant cell sarcoma of the vertebra. Arch. Surg. **21**, 313 (1930). — BRODOWSKI, W.: Über den Ursprung sogenannter Riesenzellen und über Tuberkeln im allgemeinen. Virchows Arch. **63**, 113 (1875).

CAMURATI, MARIO: Tumore a mieloplasi del rachide cervicale. Chir. Org. Movim. **6**, 581 (1927). — CHATTERTON, C. C. and A. E. FLAGSTAD: Peculiar behavior of giant-cell tumors. J. Bone Surg. **9**, 111 (1927). — CHRISTELLER: Referat über Ostitis fibrosa. Verh. dtsh. path. Ges. **21**, 7 (1926). — CHRISTENSEN, F. C.: Bone tumors. Ann. Surg. **81**, 1074 (1925). — COLE, WALLACE H.: Primary tumors of the patella. J. Bone Surg. **7**, 637 (1925). — COLEY, B. L. and N. L. HIGINBOTHAM: Solitary bone cyst. The localized form of osteitis fibrosa cystica. Ann. Surg. **99**, 432 (1934). — COLEY, W. B.: (1) Prognosis of giant cell sarcoma in long bones. Ann. Surg. **79**, 561 (1924). — (2) Prognosis and treatment of giant cell sarcoma based on further study of end results in 69 cases. Ann. Surg. **86**, 641 (1927). — COMPÈRE, E. L.: Bone changes in hyperparathyroidism. Surg. etc. **50**, 78 (1930). — COMPÈRE, EDWARD L.: Pathologie and biochemical changes in skeletal dystrophies: Analysis of results of treatment of parathyroid osteosis. Arch. Surg. **32**, 232 (1936). — CORTON, A.: Giant cell tumor of the spine with report of a case. Amer. J. Roentgenol. **20**, 18 (1928). — COURTY, L. et J. CALLENS: Ostéite fibreuse kystique généralisée avec adénome parathyroïdien (Maladie de RECKLINGHAUSEN). Bull. Soc. nat. Chir. Paris **60**, 777 (1934).

DRERUP, KARL: Sarkom und Osteodystrophia fibrosa. Z. Krebsforsch. **43**, 386 (1936). — DUCREY, E.: Solitäre Knochencyste des Humerus, geheilt durch Auskratzen und Einpflanzung eines Tibiaspanes. Dtsch. Z. Chir. **247**, 530 (1936). — DYKE, S. C.: Metastasis of the "benign" giant-cell-tumour of bone. J. of Path. **34**, 259 (1931).

ENGEL, G.: Über einen Fall von cystoïder Entartung des gesamten Skelettes. Inaug.-Diss. Gießen 1864. — ERDHEIM, J.: Über Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **116** (1907). — EWING, J.: Neoplastic diseases. Philadelphia: W. B. Saunders Comp. 1931.

FALTIN, R.: (1) Ein Fall von Riesenzelltumor der Patella. Acta chir. scand. (Stockh.) **58**, 36 (1925). — (2) Späteresultat eines vor ca. 5 Jahren operierten Falles von Riesenzelltumor der Patella. Acta chir. scand. (Stockh.) **66**, 259 (1930). — FELTEN, R. u. F. STOLTZENBERG: Traumatische solitäre Knochencysten. Z. orthop. Chir. **30**, 434 (1912). — FRANGENHEIM, P.: Korreferat über „die Klinik der Osteodystrophia fibrosa“. Verh. dtsh. path. Ges., 21. Tagg **21**, 49 (1926). — FRASER, J.: Benign giant-cell tumor of bone. Clin. J. **60**, 20 (1931). — FREUND, ERNST: (1) Osteodystrophia fibrosa unilateralis. Arch. Surg. **28**, 849 (1934). — (2) On the different forms of non-generalized fibrous osteodystrophia. Surg. etc. **62**, 541 (1936). — (3) The use of bone chips in the treatment of localized osteitis fibrosa. J. Bone Surg. **19**, 36 (1937). — FROMME: Über die Osteodystrophia fibrosa und ihre Beziehungen zum Sarkom. Arch. klin. Chir. **152**, 601 (1928).

GAUGELE, K.: Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. RECKLINGHAUSEN. Arch. klin. Chir. **83**, 953 (1907). — GERLACH: Zur Frage der gen. Ostitis fibrosa usw. Virchows Arch. **254**, 461 (1924). — GESCHICKTER, C. F.: The roentgenologic diagnosis of bone tumors. Radiology **16**, 111 (1931). — GESCHICKTER, C. F. and M. M. COPELAND: (1) Osteitis fibrosa and giant cell tumor. Arch. Surg. **19**, 169 (1929). — (2) Bone tumors. Amer. J. Canc. **1936**. — GESCHICKTER, CARL u. HANS WIDENHORN: Über Riesenzellentumoren der Knochen. Arch. klin. Chir. **172**, 694 (1933). — GLAUNER, R.: Beiträge zur Diagnose und Prognose von Knochengeschwülsten. Arch. klin. Chir. **179**, 672 (1934). — GOFORTH, J. L.: Giant cell tumor of bone. Arch. Surg. **13**, 846 (1926). — GOHS, WALDEMAR: Knochenveränderungen bei experimentell bei Hühnern erzeugter Osteodystrophia fibrosa. Frankf. Z. Path. **47**, 63 (1934). — GOLD, E.: (1) Über die Riesenzellentumoren der langen Röhrenknochen. Arch. klin. Chir. **140**, 763 (1926). — (2) Über die Bedeutung der Epithelkörperchenvergrößerung bei der Ostitis fibrosa generalisata von RECKLINGHAUSEN. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41**, 63 (1928).

HABERER, H. v.: (1) Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. RECKLINGHAUSEN. Arch. klin. Chir. **82**, 873 (1907). — (2) Zur Frage der Knochencysten, zugleich

ein Beitrag zur freien Knochentransplantation. Arch. klin. Chir. **93**, 791 (1910). — (3) Zur Frage der Knochenzysten. Arch. orthop. Chir. **17**, 1 (1919). — HAMMER, H.: Zur Pathogenese, Diagnostik und Therapie der zentralen Riesenzellgeschwülste der Kiefer. Dtsch. Z. Chir. **232**, 224 (1931). — HANKE, HANS: (1) Über experimentelle Osteodystrophia fibrosa. Frankf. Z. Path. **48**, 171 (1935). — (2) Osteodystrophische Erkrankungen und ihre Begrenzung. Dtsch. Z. Chir. **245**, 641 (1935). — HASLHOFER, L.: (1) Gutartige Riesenzelltumoren der Knochen und sogenannten Knochenzysten. HENKE-LUBARSCH, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 9. Berlin: Julius Springer 1936. — (2) Die ENGEL-RECKLINGHAUSENSCHE Knochenkrankung. HENKE-LUBARSCH, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 9/3, S. 342. Berlin: Julius Springer 1937. — HELLNER, HANS: (1) Juvenile monostotische tumorbildende Osteodystrophia fibrosa mit seltener Lokalisation. Bruns' Beitr. **140**, 92 (1927). — (2) Zur vergleichenden Pathologie der Osteodystrophia fibrosa der Affen. Virchows Arch. **264**, 238 (1927). — (3) Die lokalisierte Osteodystrophia der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. **144**, 42 (1928). — (4) Bewertung der einzelnen Wirbelveränderungen für die Diagnose. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1511. — (5) Formen der Ostitis fibrosa des Kiefers. Arch. klin. Chir. **165**, 229 (1931). — HERENDEEN, R. E.: (1) The roentgen ray treatment of giant-cell tumors. Amer. J. Roentgenol. **12**, 117 (1924). — (2) Results in the roentgen-ray therapy of giant-cell tumors of bone. Ann. Surg. **93**, 398 (1931). — HERTEL, E.: Aufspaltung als Behandlungsverfahren der lokalisierten Ostitis fibrosa. Chirurg **5**, 932 (1933). — HIMMELMANN, W.: Über endokrine Anomalien und Störungen des Kalkstoffwechsels bei der lokalisierten Ostitis fibrosa. Klin. Wschr. **1930 II**, 2443. — HOFF, F.: Störungen im Kalkstoffwechsel und ihre Behandlung. Med. Klin. **1931 I** (Beih.). — HOFFHEINZ: Über Vergrößerung der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. Virchows Arch. **256**, 705 (1925). — HOFFMEISTER, W.: Ostitis fibrosa-Sarkom. Dtsch. Z. Chir. **236**, 191 (1932). — HOLLAND, C. TH.: The benign giant-cell tumour of bone. Brit. J. Radiol. **7**, 227 (1934). — HOLMES, G. W.: Benign giant cell bone tumors. Acta med. scand. (Stockh.) **6**, 597 (1926).

JAFFE, BODANSKY, BLAIR: Ostitis fibrosa und Epithelkörperchenextrakt. Klin. Wschr. **1930 II**, 1717. — J. of exper. Med. **55**, 139 (1932). — JOHNSON, GERTRUDE M.: Hyperparathyroidism with VON RECKLINGHAUSENS Osteitis fibrosa cystica generalisata and Hypopituitarism. Amer. J. Surg. **32**, 113 (1936). — JORES, A.: Beitrag zur Differentialdiagnose des multiplen Myeloms und der Ostitis fibrosa generalisata mit besonderer Berücksichtigung des Kalkstoffwechsels. Klin. Wschr. **1931 II**, 2352.

KALLFELZ: Zur Klinik der Ostitis fibrosa generalisata (v. RECKLINGHAUSEN). Zbl. Chir. **1935**, 2988, 2989. — KALLIUS, H. U.: Experimentelle und theoretische Untersuchungen über die Ätiologie der Osteodystrophia fibrosa generalisata. Arch. klin. Chir. **169**, 466 (1932). — KIENBÖCK, R.: (1) Über die sogenannte Ostitis fibrosa. Fortschr. Röntgenstr. **41**, 34 (1930). — (2) Über die PAGETSche Knochenkrankheit und Epithelkörperchentumoren. Bruns' Beitr. **159**, 597 (1934). — (3) Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1933. — KIENBÖCK, R. u. A. SELKA: Über die Zystofibrome der Knochen. Fortschr. Röntgenstr. **48**, 324 (1933). — KING, E. S. J.: Malignant giant-cell tumour of bone. Brit. J. Surg. **20**, 269 (1932). — KINZEL, HANS: Ostitis fibrosa der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. **170**, 106 (1932). — KIRKLIN, B. R. and CLAUDE MOORE: Roentgenologic manifestations of giant-cell tumor. Amer. J. Roentgenol. **28**, 145 (1932). — KOLODNY, ANATOLE: Bone Sarcoma. The primary malignant tumors of bone and the giant cell tumor. The Surgical Publishing Company of Chicago 1927. — Canc. Rev. **4**, 1 (1929). — KÖNIG, FRITZ: Lipoidgranulom im Knochen. Zbl. Chir. **1934**, 786. — KONJETZNY, G. E.: (1) Die sogenannte „lokalisierte Ostitis fibrosa“. Arch. klin. Chir. **121**, 567 (1922). — (2) Knochensarkome und ihre Begrenzung. Arch. klin. Chir. **176**, 335 (1933). — (3) Riesenzelltumoren der Knochen. Zbl. Chir. **1935**, 2813. — (4) Zur Beurteilung der gutartigen Riesenzellgeschwülste der Knochen. Chirurg **9**, 245—250 (1937).

LACHARITÉ: Les tumeurs des os à cellules géantes. J. Radiol. et Électrol. **12**, 521 (1928). LANG, F. J.: (1) Zur Bewertung der Probeexzision bei Knochengeschwülsten. Zbl. Chir. **1932**, 1618. — (2) Osteodystrophia fibrosa und Epulis. Arch. klin. Chir. **172**, 672 (1933). — LANG, F. I. u. L. HASLHOFER: (1) Über die bisher als Ostitis fibrosa bezeichneten Knochenkrankheiten. Klin. Wschr. **1936 I**, 737. — (2) Über die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalazie, Rachitis und Ostitis fibrosa. Virchows Arch. **257**, 594 (1925). — LANG, F. I. u. K. HAÜPL: Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Ostitis fibrosa. Virchows Arch. **262**, 383 (1926). — LEB, A.: Generalisierte Ostitis fibrosa cystica mit maligner Entartung

und Epithelkörperchentumoren. Röntgenprax. **4**, 740 (1932). — LEHNER, A.: Zur Klinik der Ostitis deformans. Dtsch. Z. Chir. **235**, 244 (1932). — LEWIS, D.: Primary giant cell tumors of the vertebra. J. amer. med. Assoc. **83**, 1224 (1924). — LEWIS, D. D.: Multilocular cysts of jaws. Surg. etc. **10**, 28 (1910). — LIÈVRE: (1) L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. Paris: Masson & Cie. 1932. — (2) Le diagnostic de l'ostéose parathyroïdienne. Arch. Électr. méd. **40**, 297 (1932). — LOOSER: (1) Über die Zysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Z. Chir. **189**, 113 (1924). — (2) Die pathologische Anatomie der solitären Knochenzysten. Schweiz. med. Wschr. **1933 I**, 940. — (3) Über die Riesenzelltumoren. Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. **2**, 13 (1934). — LOOSER, E.: In H. R. SCHINZ, W. BAENSCH u. E. FRIEDL: Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1932. — LOTSCH, F.: Über generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Zysten usw. Arch. klin. Chir. **107**, 1 (1915). — LUHMANN, K.: Zur traumatischen Genese der Ostitis fibrosa localisata. Arch. orthop. Chir. **33**, 509 (1933).

MACFARLANE and LINELL: Tumeur à cellules géantes de la 3^e vertèbre cervicale. Brit. J. Surg. **21**, 513 (1934). — MACGUIRE C. J. jr. and McWHORTER: Sarcoma of bone: An analysis of fifty cases. Arch. Surg. **9**, 545 (1924). — MADELUNG: Riesenzellensarkom der Lendenwirbelsäule. Münch. med. Wschr. **1909 I**, 479. — MANDL: (1) Therapeutischer Versuch bei einem Fall von Ostitis fibrosa generalisata mittels Exstirpation eines Epithelkörperchentumors. Zbl. Chir. **1926**, 260. — (2) Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. klin. Chir. **143**, 1, 245 (1926). — (3) Zur Diagnose der lokalisierten Ostitis fibrosa. Dtsch. Z. Chir. **226**, 391 (1930). — (4) Der derzeitige Stand der Therapie bei der RECKLINGHAUSENSCHEN Knochenkrankheit. Wien. med. Wschr. **1931 I**, 601. — (5) Authentischer Bericht über den ersten, mit Epithelkörperchenexstirpation behandelten Fall von RECKLINGHAUSENSCHER Knochenkrankheit. Bruns' Beitr. **160**, 295 (1934). — (6) Der Kalkstoffwechsel und seine Beziehungen zur Chirurgie der Epithelkörperchen. Bruns' Beitr. **162**, 643—671 (1935). — (7) Zur Technik der Parathyroidektomie auf Grund neuer Beobachtungen. Dtsch. Z. Chir. **240**, 361 (1935). — MAJOR, S. G.: Giant cell tumors of the jaws. Ann. Surg. **104**, 1068 (1936). — MARX: Über die Pathogenese der Ostitis fibrosa gen. Arch. klin. Chir. **172**, 112 (1924). — MERKLEN, PR. et L. ISRAEL: Maladie de RECKLINGHAUSEN avec lésions osseuses multiples. Paris méd. **1934 I**, 411. — MERRIT, E. A.: Roentgen Irradiation of the parathyroid region in cystic disease of the bones etc. Amer. J. Roentgenol. **30**, 668 (1933). — MEYER-BORSTEL, H.: Röntgentiefenbestrahlung oder operative Behandlung der lokalisierten Ostitis fibrosa und der Riesenzelltumoren? Chirurg **1929**, 968. — MEYERDING, H. W.: (1) Cystic and fibrocystic disease of the long bones. Amer. J. orthop. Surg. **16**, 253, 367. (1918). — (2) The value of the Roentgen Ray in the Diagnosis and Prognosis of Sarcoma of the Long Bones. J. Bone Surg. **5**, 323 (1923). — (3) X-ray findings in bone tumors; exostosis, chondromas, bone cysts, osteitis fibrosa cystica, giant-cell tumors. Radiology **3**, 216 (1924). — (4) Radiology **7**, 29 (1926). — (5) Bone Tumors. Minnesota Med. **8**, 628 (1925). — (6) The preoperative Differential Diagnosis of Bone Tumors. J. amer. med. Assoc. **88**, 365 (1927). — (7) Tumeur à cellules géantes traitées par radiothérapie. Surg. Clin. N. Amer. **11**, 778 (1931). — (8) Treatment of benign giant-cell tumors. J. Bone Surg. **18**, 823 (1936). — MICHAELIS, L.: Ostitis deformans (PAGET) und Ostitis fibrosa (v. RECKLINGHAUSEN). Erg. Chir. **26**, 381 (1933). — MIKULICZ, v.: Diskussion (über Osteodystrophia cystica). Zbl. Chir. **1904**, 1323. — MILCH: Tumeur à cellules géantes du rachis. Amer. J. Canc. **21**, 363 (1934). — MOLINEUS: Über die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie. Arch. klin. Chir. **101**, 333 (1913). — MÖNCKEBERG: Über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verh. dtsh. path. Ges., 7. Tagg Berlin **1904**, 232. — MÖNCKEBERG, J. H.: Zur Frage der sogenannten Riesenzellensarkome der Knochen. Virchows Arch. **246**, 106 (1923). — MUSTAKALLIO, SAKARI: Untersuchungen über den mikroskopischen Bau und die Natur der Ostitis fibrosa localisata. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena), N. F. **8**, 37 (1935).

NOTHMANN, M.: (1) Die galvanische Erregbarkeit der menschlichen Skelettmuskulatur nach intravenöser Zufuhr hochkonzentrierter Calciumlösungen. Arch. f. exper. Path. **91**, 312 (1921). — (2) Ostitis fibrosa cystica generalisata. Handbuch der Neurologie, Bd. 15. Berlin: Julius Springer 1937. — NÜERNBERGK, H.: Osteodystrophia fibrosa der Patella. Bruns' Beitr. **153**, 406 (1931).

OBERLING, CH. et M. GUÉRIN: Ostéites par carence chez les poules maintenues en cage, leurs rapports avec l'ostéite fibreuse et avec l'hypertrophie des parathyroïdes. Ann. d'Anat. path. **11**, 97 (1934).

PEIRCE, C. B.: Giant-cell bone tumor. *Radiology* **21**, 348 (1933). — PEIRCE, C. B. and I. LAMPE: (1) Giant cell bone tumor. *J. amer. med. Assoc.* **107**, 1867 (1936). — (2) *Amer. J. Roentgenol.* **28**, 167 (1932). — PERRAS, T.: Über experimentelle Erzeugung von Osteodystrophia fibrosa mit Nebenschilddrüsenhormon und ihre Beziehung zum Vitamin D. *Virchows Arch.* **296**, 212 (1935). — PFAHLER, G. F. and PARRY: Treatment of giant cell bone tumors by roentgenirradiation. *Amer. J. Roentgenol.* **28**, 151 (1932). — PHÉLIP, J. A.: Ostéite kystique vacuolaire juvénile xanthomateuse de l'extrémité inférieure du fémur. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **61**, 443 (1935). — PLATT, HARRY: Some remarks on the giant cell tumor of bone. *Surg. etc.* **60**, 318 (1935). — POMMER, G.: Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen usw. *Arch. orthop. Chir.* **17**, 17 (1919). — PUHL, H.: (1) Über Bau und Wesen der lokalisierten braunen Geschwülste und Cysten des Knochenmarks. *Arch. klin. Chir.* **186**, 506 (1936). — (2) Über Bau und Wesen der lokalisierten braunen Riesenzellgeschwülste des Knochenmarks. *Beitr. path. Anat.* **98**, 335 (1937).

RASCH (zit. BOUDREAU): Un cas de sarcome à cellules géantes du rachis. *Hygiea (Stockh.)* **84**, 769 (1922). — RECKLINGHAUSEN, F. v.: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalazie und osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. *Festschrift Rud. Virchow*. Berlin: Georg Riemer 1891. — REISCHAUER, F.: (1) Die RECKLINGHAUSEN'sche Krankheit. *Klinische Fortbildung*. Neue Deutsche Klinik, 4. Erg.-H. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1936. — (2) Ein Fall von halbseitiger polyostotischer Ostitis fibrosa. *Zbl. Chir.* **1936**, 270. — RICHTER: Zwei seltene Formen von Ostitis fibrosa. *Röntgenprax.* **7**, 533 (1935). — RITTER: Die Epulis und ihre Riesenzellen. *Dtsch. Z. Chir.* **54**, 1 (1900). — RUPPE, CH.: Les maladies de RECKLINGHAUSEN, de PAGET et les tumeurs à myélopax (acquisitions récentes). *Paris méd.* **1935** **II**, 377—384. — RYWKIND, W. A.: Die Epuliden und deren Beziehung zur Ostitis fibrosa. *Virchows Arch.* **263**, 416 (1927).

SAMSON, P. C. and C. HAIGHT: Giant-cell bone tumor of the costal origin. *J. amer. med. Assoc.* **105**, 1020 (1935). — SANTOS, José V.: Giant cell tumor of the spine. *Ann. Surg.* **91**, 37 (1930). — SAUER, H.: Über Ostitis fibrosa. *Dtsch. Z. Chir.* **170**, 95 (1922). — SCHAAL, A.: Untersuchungen über die räumlichen und entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen der Riesenzellen und Gefäße in den Epuliden. *Frankf. Z. Path.* **44**, 566 (1933). — SCHNIZ u. UEHlinger: Zur Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der primären Geschwülste und Cysten des Knochensystems. *Erg. med. Strahlenforsch.* **5** (1931). — SCHMORL: Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. *Verh. dtsh. path. Ges.* **21**, 71 (1926). — SCHOLTZ, H. G.: Die klinische Bedeutung des Nebenschilddrüsenhormons. *Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch*, Erg.-Bd. 8. 1933. — SCHRÖDER, F.: Ein zentraler xanthomatöser Riesenzelltumor der Fibula. *Arch. klin. Chir.* **168**, 118 (1901). — SCHÜLLER: Über circumscripste Osteoporose des Schädels. *Med. Klin.* **1929** **I**, 631. — SCHUPP, HEINRICH: Die Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN, ihre Abtrennung von anderen Knochenerkrankungen. *Inaug.-Diss. Tübingen* 1931. — SEDGWICK, G. A.: Konstitutionelle und vererbliche Faktoren in der Entstehung der fibrösen Osteodystrophien. *Arch. klin. Chir.* **184**, 349—360 (1935). — SHALLOW, THOMAS A.: Tumors of the parathyroid and associated bone pathology. *Ann. Surg.* **101**, 1275 (1935). — SIEGMUND-WEBER: *Pathologische Histologie der Mundhöhle*. Leipzig: S. Hirzel 1926. — SIMON, HERMANN: Die Sarkome. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 43, S. 1—640. 1928. — SIMON, W. V.: (1) Die Knochensarkome. *Erg. Chir.* **16**, 364 (1923). — (2) Ostitis fibrosa generalisata. *Z. orthop. Chir.* **55**, 100 (1931). — SNAPPER, J.: (1) Parathyroid tumor and changes of the bones. *Arch. int. Med.* **46**, 506 (1903). — (2) Parathyroides et maladies des os. *Le Scapel* **1930** **II**, 765. — SÖRENSEN, ANSHELM: Un cas de ostéite fibreuse généralisée, traitée par l'enlèvement d'une tumeur parathyroïdienne. *Acta chir. scand (Stockh.)* **74**, 485 (1934) u. **68**, 145. — SPEED, KELLOGG: Parathyroidism with multiple areas of cystic bone change. *Surg. Clin. N. Amer.* **14**, 859—868 (1934). — SPRING, KARL: Ostitis fibrosa der Kiefer und ihr Einfluß auf die Dentition. *Arch. klin. Chir.* **149**, 385 (1928). — STEWART, M. J.: The histogenesis of myeloid Sarkoma etc. *Lancet* **1922**, 1106. — STUMPF: Über die isoliert auftretende cystische und cystisch-fibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. *Dtsch. Z. Chir.* **114**, 417 (1912).

TAYLOR, HERMON: Osteitis fibrosa: An experimental study. *Brit. J. Surg.* **22**, 561 (1935). — THÜER, KARL: Über das Phänomen der dissezierenden Knochenresorption bei Osteodystrophia fibrosa generalisata von RECKLINGHAUSEN. *Virchows Arch.* **295**, 591 (1935). — TIETZE, A.: Die Knochencysten. *Erg. Chir.* **2**, 32 (1911). — TIMPE, O.: Zur Behand-

lung der generalisierten Ostitis fibrosa. Bruns' Beitr. **164**, 146 (1936). — TROELL, A.: Zwei Fälle von Riesenzellentumor in Knochen, beobachtet 3½ bzw. 18 Jahre. Acta chir. scand. (Stockh.) **67**, 906 (1930). — TSIERTKOFF (zit. BOUDREAU): Les tumeurs à myéloplaxes de la colonne vertébrale. Thèse de Strasbourg 1933.

WALLGREN, J.: Zur Kenntnis des mikroskopischen Baues und der Natur der Riesenzelleneupuliden. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena), N. F. **6**, 21 (1930). — WANACH, R.: Über Tumoren der Patella. St. Petersb. med. Wschr. **1910 I**, 308. — WANKE, R.: (1) Die Ostitis fibrosa. Bruns' Beitr. **136**, 664 (1926). — (2) Sarkom bei Ostitis deformans und Osteodystrophia fibrosa. Dtsch. Z. Chir. **237**, 198 (1932). — WESTHUES, H. u. NÄGELSBACH: Ein Fall von allgemeiner Ostitis fibrosa mit tödlichem Ausgang. Klin. Wschr. **1922 II**, 1971. — WICHMANN, F. W.: Ostitis fibrosa cystica v. RECKLINGHAUSEN und Epithelkörperchen. Dtsch. Z. Chir. **235**, 619 (1932). — WILDER, R. M.: Hyperparathyreoidism. Endocrinology **13**, 231 (1929).

Anhang: Ostitis deformans PAGET.

BACHMANN: Ein Beitrag zur Ostitis deformans PAGET. Röntgenprax. **5**, 161 (1933).

ERDHEIM, J.: Über die Genese der PAGETSchen Knochenerkrankung. Beitr. path. Anat. **96**, 1 (1935).

GAETANO, L. DE: Malattia ossea di PAGET. (Osteite deformante.) Nota prev. Riforma med. **1928 I**, 183. — GUTMAN, ALEXANDER B. and HAIG KASABACH: PAGET's disease (Osteitis deformans). Analysis of 116 cases. Amer. J. med. Sci. **191**, 361—380 (1936).

HASLHOFER, L.: Die PAGETSche Knochenkrankheit. HENKE-LUBARSKI' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 9/3. Knochen und Gelenke.

KNAGGS, R. L.: On Osteitis deformans (PAGET's disease) and its relation to Osteitis fibrosa and osteomalacia. Brit. J. Surg. **13**, 206 (1925).

LIÈVRE, J.-A.: Ostéite déformante de PAGET et traumatisme. Le remaniement pagétoïde localisé d'origine traumatique. Presse méd. **1936 I**, 45—48. — LOOSER, E.: (1) Über Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **1926 I**, 598. — (2) Ostitis deformans. Lehrbuch der Röntgenheilkunde von SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL. Leipzig: Georg Thieme 1932.

5. Osteogene Sarkome.

ALAMARTINE: A propos du traitement conservatif dans certains ostéosarcomes des membres de malignité réduite. Lyon chir. **25**, 585 (1928). — Presse méd. **1928 I**, 409. — ALBEE, FRED H.: The treatment of primary malignant changes of the bone by radical resection with bone graft replacement. J. amer. med. Assoc. **107**, 1693 (1936). — ALBERTINI, A. v.: (1) Tumorartige Osteomyelitis femoris. Zbl. Path. **1926**, 536. — (2) Über Sarkombildung auf dem Boden der Ostitis deformans PAGET. Virchows Arch. **268**, 259 (1928). — (3) Bemerkungen zur sarkomatösen Entartung bei Ostitis deformans. Fortschr. Röntgenstr. **41**, 443 (1930). — ASHURST: Sarcoma of the long bones. Surg. a. Obstetr. **34**, 333 (1922).

BABONNEIX, L. et A. WIDIEZ: Coexistence d'un ostéo-sarcome du tibia droit avec metastase vertébrale et d'une maladie de PAGET localisée. Gaz. Hôp. **1928 I**, 189. — BANZET, PAUL, JACQUES DELARUE et AL. ELBIM: Ostéite fibreuse déformante de PAGET et sarcome. Presse méd. **1935 II**, 1842. — BARTLETT, EDWIN: Bone tumors. West. J. Surg. **43**, 276 (1935). — BAUMANN, M.: Sarkomentwicklung nach Röntgenbestrahlung wegen Gelenktuberkulose. Strahlenther. **25**, 373 (1927). — BECK, A.: (1) Sarkome nach Röntgenbestrahlung. Zbl. Chir. **1922**, 1752. — (2) Zur Frage des Röntgensarkoms. Münch. med. Wschr. **1922 I**, 623. — (3) Sarkome auf dem Boden chronisch entzündlicher Vorgänge. Dtsch. Z. Chir. **186**, 255 (1924). — (4) Zur Frage des Röntgensarkoms. Arch. klin. Chir. **133**, 191 (1924). — BEHRING, IVAR: Beitrag zur Kenntnis der Tumoren in den langen Röhrenknochen, ihre Diagnose und Therapie. Acta chir. scand. (Stockh.) **66**, 196 (1930). — BIRD, CL. E.: Sarcoma complicating PAGET's disease of the bone. Arch. Surg. **14**, 1187 (1927). — BLOODGOOD, JOSEPH COLT: The treatment of bone sarcoma by toxins, radiations, amputations or resection. Amer. J. Roentgenol. **16**, 253 (1925). — (2) Value of preoperative irradiation in bone tumors. Amer. J. Surg. **27**, 35 (1935). — BORAK, A.: (1) Knochen. In: Die Strahlenbehandlung gut- und bösartiger Geschwülste, herausgeg. von FR. HEIMANN. Berlin: Georg Stilke 1927. — (2) Röntgentherapie bei Knochengeschwülsten. Strahlenther. **33**, 435 (1929). — BUSSER, FRITZ: Sarcome et fracture. Bull. pour l'Étude Canc. **19**, 610 (1930).

CAMPBELL, WILLIS C.: (1) Osteogenic sarcoma. *Amer. J. Surg.* **20**, 575 (1933). — (2) Osteogenic sarcoma. *J. Bone Surg.* **17**, 827 (1935). — (3) An Analysis of living patients with primary malignant bone tumors. *J. amer. med. Assoc.* **105**, 1496 (1935). — CHRISTENSEN, F. C.: Bone Tumors: Analysis of one thousand cases with special reference to localisation, age and sex. *Ann. Surg.* **81**, 1074 (1925). — CODMAN, E. A.: (1) The nomenclatur used by the registry of bone sarcoma. *Amer. J. Roentgenol.* **13**, 105 (1925). — (2) Bone sarcoma. *J. Bone Surg.* **23**, 945 (1927). — (3) Epiphyseal chondromatous giant cell tumors of the upper end of the humerus. *Surg. etc.* **52**, 543 (1931). — COENEN, HERMANN: (1) Die Geschwülste. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 1. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. — (2) Die zentralen Knochengeschwülste. *Med. Klin.* **1929 I**, 510, 554, 596. — (3) Über den Wert der Probeexzision bei Knochengeschwülsten, mit praktischen Vorschlägen. *Zbl. Chir.* **1932**, 66. — COLEY and SHARP: Pathological fractures in primary bone tumors of the extremities. *Amer. J. Surg.* **9**, 251 (1930). — COLEY, B. L.: The treatment of osteogenic sarcoma by irradiation. *Amer. J. Surg.* **27**, 43 (1935). — COLEY, W. B.: (1) The differential diagnosis of sarcoma of the long bones. *J. Bone Surg.* **10**, 420 (1928). — (2) Sarcoma of the long bones. *Amer. J. Surg.* **4**, 223 (1928). — (3) Results of irradiation in the treatment of operable osteogenic sarcoma of the long bones. *Radiology* **21**, 318 (1933). — (4) The treatment of sarcoma of the long bones. *Ann. Surg.* **97**, 437 (1933). — COLEY, W. B. and B. L. COLEY: Primary malignant tumors of the long bones. *Arch. Surg.* **13**, 779 (1926); **14**, 63 (1927). — CONNOR, C. L.: (1) Endothelial myeloma. *Arch. Surg.* **12**, 788 (1926). — (2) Experimental sarcoma of bone. *Arch. Surg.* **19**, 794 (1929). — CROWELL, BOWMAN C.: (1) Registry of bone sarcoma. *Surg. etc.* **60**, 596 (1935). — *Amer. J. Surg.*, N. s. **27**, 48 (1935). — (2) Registry of bone sarcoma. *Surg. etc.* **60**, 596 (1935). — CZAPEK, HEINZ: Heilung von Sarkomen, speziell Osteosarkomen. *Diss. Freiburg i. Br.* 1934.

DRERUP, KARL: Sarkom und Osteodystrophia fibrosa. *Z. Krebsforsch.* **43**, 386 (1936). — DRIELS: Zur Frage der Behandlung von Knochensarkomen. *Arch. f. Orthop.* **28**, 207 (1930).

ESCHER, A.: Über die Sarkome der Extremitätenknochen. *Arch. klin. Chir.* **114**, 545 (1920). — EWING, J.: *Neoplastic diseases*, ed. 3. Philadelphia: Saunders Co. 1931.

FROMME, A.: Über die Osteodystrophia fibrosa und ihre Beziehungen zum Sarkom. *Arch. klin. Chir.* **152**, 601 (1928).

GESCHICKTER, C. F.: (1) Osteogenic Sarcoma. *Arch. Surg.* **24**, 602, 798 (1932). — (2) Bone tumors. *Amer. J. Roentgenol.* **34**, Nr 1 (Juli 1935). — GESCHICKTER, C. F. and M. M. COPELAND: Tumors of bone. *Internat. surg. Digest* **10**, 331 (1930). — GLAUNER, ROLF: Beiträge zur Diagnose und Prognose von Knochengeschwülsten. *Arch. klin. Chir.* **179**, 672 (1934). — GRASHEY, GLAUNER u. MEESE: Zur Strahlenbehandlung der Sarkome, insbesondere der Knochensarkome. *Strahlenther.* **56**, 234 (1936). — GRIZAUD, HENRI: Au sujet d'un ostéosarcome chez un malade atteint de maladie de PAGET. *J. de Radiol.* **19**, 118 (1935).

HAAS: Geheilte Extremitätensarkome. *Zbl. Chir.* **53**, 2853 (1926). — HANKE, H. u. C. NEUBAUS: Geschwulstentwicklung auf dem Boden chronischer Gelenktuberkulose nach Röntgenbestrahlung. *Arch. klin. Chir.* **158**, 685 (1930). — HARDING, WARREN G. and CYRIL B. COURVILLE: Bone formation in metastases of osteogenic sarcoma. *Amer. J. Canc.* **21**, 787 (1934). — HELLNER, HANS: (1) Irrtümer der Diagnose bei Knochensarkomen und der Bedeutung der Probeexzision. *Arch. klin. Chir.* **169**, 423 (1932). — (2) Klinische Einteilung und Abgrenzung der Sarkome und der Riesenzelltumoren des Knochens. *Fortschr. Röntgenstr.* **47**, 1 (1933). — (3) Knochengeschwülste. *Zbl. Chir.* **1933**, 331. — (4) Über Strahlengeschwülste. *Münch. med. Wschr.* **1937 I**, 980. — (5) Experimentell durch Radiumbestrahlung erzeugtes osteogenes Sarkom mit Lungenmetastasen. *Arch. klin. Chir.* **189**, 706 (1937). — (6) Knochengeschwülste des Beckens. *Röntgenprax.* **9**, 521 (1937). — HERZOG, ARNOLD: Das primäre Sarkom der Rippen, seine Differenzierung und Frühdiagnose. *Brunsch Beitr.* **159**, 505 (1934). — HERZOG, GEORG: Die primären Knochengeschwülste. (Referat-Vortrag.) *Zbl. Path.* **66**, Erg.-H., 141—177 (1937). — HINTZE, ARTHUR: (1) Leitsätze über die Behandlung des Sarkoms und sarkomverwandter Fälle. *54. Tagg. dtsch. Ges. Chir.* 1930. — (2) Der Heilungsverlauf bestrahlter Geschwülste. *Arch. klin. Chir.* **162**, 75 (1930). — (3) Beweiskräftige Erfolgsstatistik bei Behandlung bösartiger Geschwülste aus 22jähriger Tätigkeit. *Zbl. Chir.* **1937**, 968. — HOFFMEISTER, W.: Ostitis fibrosa — Sarkom. *Dtsch. Z. Chir.* **236**, 191 (1932). — HOLFELDER: (1) Unsere Erfahrungen über 25 Fälle von Knochensarkomen, welche mit Röntgentherapie behandelt worden sind. *Strahlenther.* **31**, 33

(1928). — (2) Handbuch der Röntgentherapie chirurgischer Erkrankungen, Bd. 3, S. 564. Leipzig: Georg Thieme 1928.

JARUSLAWSKY: Kniegelenktuberkulose und Sarkom. Zbl. Chir. **1929**, 915. — JÜNGLING: Zur Behandlung des Sarkoms mit Röntgenstrahlen. Strahlenther. **12**, 178 (1921).

KIENBÖCK, R. u. A. SELKA: Ein Fall von PAGET-Knochenkrankheit mit multiplen Sarkomen der Knochen. Bruns' Beitr. **162**, 246 (1935). — KNAGGS, R. L. and O. C. GRUNER: A contribution to the study of ossification in sarcomata of bone. Brit. J. Surg. **1914/15 II**, 366. — KOLODNY, ANATOLE: (1) Bone sarcoma. Surg. etc. **44**, 847 (1927). — (2) Bone sarcoma. The primary malignant tumors of bone and the giant-cell tumor. Canc. Rev. **4**, 1 (1929). — KÖNIG, FRITZ u. ERNST SEIFERT: Wesen, Erkennung und Behandlung der Krebskrankheit. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 57. Stuttgart: Ferdinand Enke 1937. — KONJETZNY: (1) Sarkombildung auf der Basis chronischer Entzündungen. Zbl. Chir. **1922**, 1773. — (2) Knochensarkome und ihre Begrenzung. Arch. klin. Chir. **176**, 335 (1933). — KRABBEL, MAX: Maligne Knochentumoren. Dtsch. med. Wschr. **1933**, 1044. — KÜTTNER, H.: (1) Was erreichen wir mit der chirurgischen Behandlung der Sarkome. Arch. klin. Chir. **121**, 91 (1922). — (2) Zur Frage der Geschwulstentstehung nach Röntgenbestrahlung von Gelenk- und Knochentuberkulosen. Arch. klin. Chir. **164**, 5 (1931).

LEDoux-LEBARD et PIOT: Deux cas de sarcome de l'os iliaque traités par la radiothérapie pénétrante. J. de Radiol. **11**, 424 (1927). — LEWIS, D.: Myositis ossificans. J. amer. med. Assoc. **80**, 1281 (1923). — LEXER, E.: Erkennungsfehler bei Knochensarkomen. Zbl. Chir. **1931**, 2941. — LIEBLEIN, V.: Über diagnostische Irrtümer bei Knochentumoren. Med. Klin. **1935 II**, 1008. — LÖWENSTEIN, S.: Der ätiologische Zusammenhang zwischen akutem einmaligen Trauma und Sarkom. Beitr. klin. Chir. **48**, 780 (1908). — LOWELL, S. G. and ROBERT L. CARROLL: Primary bone tumors in children. Radiology **27**, 261 (1936). — LÜDIN, M.: Durch Röntgenbestrahlung erzeugtes Knochensarkom. Acta radiol. (Stockh.) **15**, 553 (1934).

MACGUIRE, C. J. JR. and J. E. McWHORTER: Sarcoma of bone: An analysis of fifty cases. Arch. Surg. **9**, 545 (1924). — MAGNUSSON: The results of radiological treatment in cases of bone sarcoma at Radiumhemmet. Acta radiol. (Stockh.) **12**, 101 (1931). — MARSCH, E.: Tuberkulose und Sarkom (Röntgensarkom). Zbl. Chir. **1922**, 1057. — MARTLAND, NEWARK and HUMPHRIES: Osteogenic sarcoma in dial painters using luminous paint. Arch. of Path. **7**, 406 (1927). — MELAND, ORVILLE N.: Radiation therapy of bone tumors. Radiology **27**, 410 (1936). — MEYERDING, H. W.: (1) Sarcoma of the long bones. Surg. etc. **34**, 321 (1922). — (2) The surgical aspect of bone tumors. Radiology **7**, 29 (1926). — (3) Eleven years cure of sarcoma following amputation. Surg. Clin. N. Amer. **7**, 1440 (1927). — (4) Surgical treatment of osteogenic sarcoma. Amer. J. Surg. **27**, 29 (1935). — (5) The clinical and surgical aspects of bone tumors. Radiology **26**, 417 (1936). — MONDOR et MOULONGUET: De quelques phénomènes réactionnels du tissu osseux au voisinage des ostéosarcomes. Ann. d'Anat. path. **4**, 25 (1927). — MOREAU, M.: Dangers de la biopsie dans le sarcome osseux. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1929**, No 8, 229. — MORTON: Sarcome ostéogénique de l'humérus. Arch. Surg. **21**, 444 (1930). — MORTON, J. I. and W. C. DUFFY: A clinical and pathologic study of ten bone tumors. Arch. Surg. **7**, 469 (1923).

NECK, KARL: Über das Sarkom der Extremitäten. Arch. klin. Chir. **153**, 816 (1928). — NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER: Tumeurs malignes des os. Paris: Doin et Cie. 1927.

PALMER, M. B.: Roentgen-ray treatment of bone sarcoma. Amer. J. Roentgenol. **11**, 550 (1924). — PERLMAN, ROBERT: Sarcoma formation in PAGET's disease of bone. J. Bone Surg. **16**, 594 (1934). — PFAILLER, G. E. and L. D. PARRY: Treatment of osteogenic sarcoma by means of irradiation. Amer. J. Roentgenol. **25**, 761 (1931). — PHEMISTER, D. B.: (1) A study of the ossification in bone sarcoma. Radiology **7**, 17 (1926). — (2) Chondrosarcoma of bone. Surg. etc. **50**, 216 (1930). — PHILLIPS, CHARLES: Osteogenic sarcoma. Its pathologic characteristic. Radiology **24**, 728 (1935). — POLGÁR, FRANZ: Zur Röntgendiagnostik der Knochenschwülste. Röntgenprax. **3**, 963 (1931).

REEVES and KASABACH: Sarcoma of the rib. Amer. J. Roentgenol. **24**, 262 (1930). — ROHRHIRSCH: Primäres Sarkom der Wirbelsäule. Röntgenprax. **1931**, 208. — RÖSCHER FREDRIK: Maligne svulster i de store roerformede ben. Steenske boktrykkeri. Johannes Bjørnstad, Oslo 1933. — RUGGLES and BRYAN: Bone malignancy from the roentgenological aspect. Radiology **7**, 24 (1926).

SCHINZ u. UEHLINGER: Zur Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der primären Geschwülste und Zysten des Knochensystems. Erg. med. Strahlenforsch. **5**,

387 (1931). — SCHULTE, G.: Röntgentherapeutische Erfolge bei Knochentumoren. *Strahlenther.* **57**, 370 (1936). — SCHÜRCH, O. u. E. UEHLINGER: Experimentelles Knochensarkom nach Radiumbestrahlung bei einem Kaninchen. *Z. Krebsforsch.* **33**, 476 (1931); *Arch. klin. Chir.* **183**, 704 (1935). — SEEMEN, H. v.: Schleichende eitrige Osteomyelitis — Myositis ossificans circumscripta — Knochensarkom. (Zusammenhänge und Abgrenzung.) *Dtsch. Z. Chir.* **239**, 160 (1933). — SHATTOCK: Pathological remarks on sarcoma of long bones. *Brit. J. Surg.* **11**, 127 (1923). — SIMON, HERMANN: Die Sarkome. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 43. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928. — SIMON, W. V.: Die Knochensarkome. *Erg. Chir.* **16**, 199 (1923). — SORREL, E.: Des aspects radiologiques des sarcomes osseux et des tumeurs osseuses à myéloplaxes. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **60**, 1333 (1934). — SPEISER, F.: Sarkomatöse Entartung bei der Ostitis deformans. *Arch. klin. Chir.* **149**, 274 (1928). — SURMONT: Sur un cas d'ostéo-chondro-sarcome malin de l'humérus avec myéloplaxes. *Bull. Assoc. franç. Étude Canc.* **19**, 282 (1930).

TAVERNIER: (1) A propos du traitement des tumeurs des os. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **52**, 204 (1926). — (2) Dix cas d'ostéosarcomes des membres traités par la radiothérapie. *Lyon chir.* **26**, 812 (1929). — (3) Le traitement radiothérapique des ostéosarcomes. *Le Cancer* **6**, 113 (1929). — TAVERNIER, PAITRE et BUFFÉ: Ostéosarcome du tibia traité par radiothérapie. *Lyon chir.* **24**, 411 (1927). — TAVERNIER et RICHER: Pièce d'ostéosarcome traité par radiothérapie. *Lyon chir.* **27**, 367 (1930). — TAYLOR, HENRY K.: Chronic osteitis simulating osteogenic sarcoma. *Radiology* **10**, 62 (1928). — TROELL, ABRAHAM: (1) Sarkome in den langen Röhrenknochen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Behandlung und der Bedeutung des Traumas für die Geschwulstetiologie. *Arch. klin. Chir.* **163**, 199 (1930). — (2) Trauma und Knochensarkom. *Virchows Arch.* **283**, 550 (1932).

VOLKMAN, K.: (1) Zur Differentialdiagnose zwischen Ostitis fibrosa und Sarkom. *Zbl. Chir.* **1929**, 2980, 3074. — (2) Ostitis fibrosa oder Sarkom. *Bruns' Beitr.* **149**, 20 (1930). — (3) Über generalisierte Ostitis fibrosa und ihrem Übergang in Sarkom. *Zbl. Chir.* **1931**, 796.

WANKE, R.: (1) Ostitis fibrosa und Sarkom. *Dtsch. Z. Chir.* **201**, 358 (1927). — (2) Sarkom bei Ostitis deformans und Osteodystrophia fibrosa. *Dtsch. Z. Chir.* **237**, 198 (1932). — WILSON, R. T.: Osteogenic sarcoma. Roentgenologic characteristics. *Radiology* **24**, 708 (1935). — WISSING: Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa. *Fortschr. Röntgenstr.* **40**, 457 (1929).

ZANOLI: Ostéosarcome des arcs vertébraux. *Chir. Org. Movim.* **16**, 142 (1931).

6. Bösartige Riesenzellgeschwülste.

BLOODGOOD, J. C.: The giant-cell tumor of bone and the specter of metastasing giant-cell tumor. *Surg. etc.* **38**, 784 (1924).

COLEY, W. B.: Malignant changes in the so-called benign giant-cell tumor. *Amer. J. Surg., N. s.* **28**, 768 (1935).

DYKE, S. C.: Metastasis of the „benign“ giant-cell tumour of bone (Osteoclastoma). *J. of Path.* **34**, 259 (1931).

FINCH, E. F. and H. H. GLEAVE: A case of osteoclastoma with pulmonary metastases. *J. of Path.* **29**, 399 (1926).

GESCHICKTER, C. F. and M. M. COPELAND: Recurrent and so-called metastatic giant cell tumor. *Arch. Surg.* **20**, 713 (1930).

HELLNER, H.: Über Strahlengeschwülste. *Münch. med. Wschr.* **1937 I**, 980. — HÖRZ, H. W.: Über das Riesenzellensarkom der langen Röhrenknochen. *Virchows Arch.* **293**, 493 (1934).

KING, E. S. J.: Malignant giant-cell tumour of bone. *Brit. J. Surg.* **20**, 269 (1932). — KONJETZNY s. Abschnitt osteogene Sarkome. — KORCHOW, W. I.: Bösartiger Verlauf bei der Riesenzellengeschwulst des Knochens. *Z. Krebsforsch.* **38**, 380 (1933). — KORCHOW, Ws.: Über die Riesenzellgeschwülste der Knochen. *Zbl. Chir.* **1931**, 2694. — KOTIKA: Malignant giant-cell tumor of radius with recurrence and metastases. *China med. J.* **46**, 64 (1932). — KOTZIAN, EDELTRUD: Gibt es Riesenzellensarkome? *Inaug.-Diss. Breslau* 1931.

ORR, J. W.: Malignant osteoclastoma. *J. of Path.* **34**, 265 (1931).

SCHROEDER, FRANZ: Zur histologischen Unterscheidung echter Riesenzellensarkome von riesenzellreichen Aufsaugungsgeschwülsten am Knochen. *Arch. orthop. Chir.* **27**, 596 (1929). — SIMMONS, CH. C.: Malignant changes occurring in benign giant-cell tumor

of bone. Surg. etc. **53**, 469 (1931). — STONE and EWING: An unusual alteration in the natural history of giant-cell tumor. Arch. Surg. **7**, 280 (1923).

7. Hämangiome.

ALPERS and PANCOAST: Hemangioma of the vertebrae. Surg. etc. **55**, 374 (1932).

BAILEY and BUCY: Cavernous Hemangioma of the vertebrae. J. amer. med. Assoc. **92**, 1748 (1929). — BAILEY, C. and C. S. CAPP: Primary hemangioma of bones with special references to roentgenologic diagnosis. Amer. J. Roentgenol. **23**, 1 (1930). — BALLANCE and SHATTOCK: Intra-medullary capillary angioma of shaft of humerus, leading to spontaneous fracture. Brit. J. Surg. **11**, 622 (1924). — BARNARD and VAN NUYS: Primary haemangioma of the spine. Ann. Surg. **97**, 19 (1933).

BUCY, P. C. and C. S. CAPP: Primary hemangioma of bone. Amer. J. Roentgenol. **23**, 1 (1930).

CHASIN, ADIB.: Die Dimensionen der destruktiven Veränderungen in den Wirbelkörpern, die röntgenographisch bestimmt werden können. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 529 (1928). — CLAVELIN et GAUTHIER: Un cas d'Angiome vertébral. Rev. de Chir. **51**, 308 (1932). — CUSHING: Surgical end-results in general, with a case of cavernous haemangioma of the skull in particular. Surg. etc. **36**, 303 (1923).

ENDRISS, WERNER: Über Hämangiome im Skeletsystem. Dresden-A: Risse-Verlag 1935. — ERÖS: Multiples Hämangiome des Schädelknochens. Zbl. Path. **43**, 532 (1928).

FUMAROLA u. ENDERLE: Hémangioma vertébrale. Z. Neur. **150**, 411 (1934).

GAÁL, ANDRÉAS: Zur Diagnose des Wirbelhämangioms. Röntgenprax. **6**, 195 (1934). — GOLD: Von den Wirbelveränderungen im Falle eines Hämangioms an der Dura spinalis. Arch. klin. Chir. **139**, 729 (1926). — GRASHEY: Angiom des 12. Brustwirbelkörpers. Röntgenprax. **6**, 198 (1934). — GUILLAIN, DECOURT et BERTRAND: Compression médullaire par angiome vertébral. Ann. Méd. Paris **23**, 5 (1928).

HEANEY, F. STRONG and WHITAKER: Haemangioma of the spine. Brit. med. J. **2**, 775 (1933).

IRELAND: Hemangioma of the vertebra. Amer. J. Roentgenol. **28**, 372 (1932).

JUNGHANNS: Hämangiom des 3. Brustwirbelkörpers mit Rückenmarkskompression. Laminektomie. Heilung. Arch. klin. Chir. **169**, 321 (1932). — KIENBÖCK: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Wien: Urban & Schwarzenberg 1936. — KOLJU, K. J.: Zur Diagnostik und Strahlentherapie des Hämangioms der Knochen. Röntgenprax. **8**, 226 (1936). — KOLODNY, ANATOLE: A case of primary multiple endothelioma of bone. Arch. Surg. **9**, 636 (1924). — KORNMANN: Die Hämangiome. Ann. Med. Fak. Odessa **6**, 1 (1913).

LIÈVRE: Les angiomes vertébraux. Presse méd. **1934**, No 80, 1571. — LITTEK, FRITZ: Hämangiom der Wirbelsäule. Röntgenprax. **4**, 1035 (1932). — LIVINGSTONE, S. K.: Primary hemangioma of the third lumbar vertebra. Amer. J. Roentgenol. **33**, 381 (1935).

MAKRYCOSTAS: Über die praktisch-klinische Bedeutung des Wirbelangioms. Arch. klin. Chir. **155**, 663 (1929). — MAKRYCOSTAS, K.: Über das Wirbelangiom, Wirbellipom und Wirbelosteom. Virchows Arch. **265**, 259 (1927). — MAUGUIÈRE: Angiosarcome de la clavicle. J. Radiol. Électrol. **4**, 269 (1920). — MORASCA, LUIGI: Considerazioni cliniche ed istopatologiche sugli angiomi ossei. Arch. Med. e Chir. **5**, 3 (1936). — MUTHMANN: Über einen seltenen Fall von Gefäßgeschwülsten der Wirbelsäule. Virchows Arch. **172**, 324 (1903).

PERMAN: On haemangiomata in spinal column. Acta chir. scand. (Stockh.) **61**, 91 (1926). POHL, RUDOLF: Ein Fall von Haemangioma cavernosum der Tibia. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 1099 (1929). — PUTSCHAR: Über Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule. Z. Kreislauforsch. **172**, 302 (1929).

REISNER, A.: Hämangiom der Wirbelsäule. Röntgenprax. **3**, 900 (1931). — ROEDERER: Angiome vertébral. Paris méd. **1933**, 544. — ROITH, O.: Die Beherrschung der Blutung bei Laminektomie wegen kavernösen Angiomen der Wirbel. Zbl. Chir. **1931**, 3028.

SANDHAHL: Angiom im 12. Brustwirbelkörper. Acta chir. scand. (Stockh.) **69**, 63 (1931). — SCHERER, EUGEN: Beitrag zur Kasuistik der Wirbelangiome mit Kompression des Rückenmarkes. Beitr. path. Anat. **90**, 513 (1933). — SCHMORL: Pathologisch-anatomische Befunde an Wirbelsäulen. Klin. Wschr. **1927 I**, 523. — SOSMAN: Radiology as an aid in the diagnosis of skull and intracranial lesions. Radiology **9**, 396 (1927).

TÖPFER: Wirbelangiom. Frankf. Z. Path. **36**, 337 (1928). — TROMMER, B.: Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule. Frankf. Z. Path. **22**, 313 (1919).

USADEL: Ein seltenes Knochenhämangiom. Zbl. Chir. **1936**, 2569.

ZDANSKY, ERICH: Zwei seltene Fälle von Knochenhämangiom. Fortschr. Röntgenstr. **54**, 263 (1936).

8. Lipome.

KENT: A case of subperiosteal lipoma of the femur. Brit. med. J. **1913**, 1, 3.

MAKRYCOSTAS s. Abschnitt Haemangiome.

NEUGEBAUER, GUSTAV: Zur Klinik des Osteolipoms. Med. Klin. **1932 II**, 1531. —

NIENHUIS, J. H.: Ein lipoplastisches Sarkom mit Metastasen. Z. Krebsforsch. **22**, 434 (1925).

STAMMLER: Periostales Lipom mit Riesenwuchs einer Rippe. Mschr. Kinderheilk. **28**, 523 (1924). — STEWART, FRED. W.: Primary Liposarcoma of bone. Amer. J. Path. **7**, 87 (1931).

WEHRSIG: Lipom des Knochenmarks. Zbl. Path. **21**, 243 (1910). — WERNER, FRIEDRICH: Über kongenitale Lipome und schwanzähnliche Bildungen beim Menschen. Virchows Arch. **193**, 109 (1908).

9. Odontogene Kiefergeschwülste.

ANGERER, H.: Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Z. Chir. **205**, 340 (1927).

BAKAY, L. v.: Über die Entstehung der zentralen Epithelgeschwülste des Unterkiefers. Berl. klin. Wschr. **1909 I**, 590.

DARLINGTON, CH. G. and L. L. LEFKOWITZ: A pathological study of "so-called" dental tumors. Amer. J. Clin. Path. **6**, 330 (1936).

ESCH, A.: Über ein Adamantinom des Oberkiefers. Z. Ohrenheilk. **81**, 248 (1921).

GRANDI, GIULIO: Die großen Unterkiefercysten. Z. Stomat. **35**, 51 (1937).

HÄUPL, K.: Beitrag zur Pathologie der Adamantinome. Z. Stomat. **23**, 421 (1925). — HEINE, J.: Beitrag zum Kapitel der Odontome. Dtsch. Z. Chir. **212**, 401 (1928).

IMMENKAMP, A.: Die Bedeutung infizierter Oberkiefercysten für die Pathogenese von Antrumkrankungen mit einem Beitrag zur Frage der Regeneration des knöchernen Antrumbodens. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **2**, 419 (1935).

KEGEL, R. F. C.: (1) Zur Klinik und Behandlung der Adamantinome. Vj. Z. Zahnheilk. **1931**, 505. — (2) Adamantine epithelioma. Arch. Surg. **25**, 498 (1932). — KINOSHITA, S.: Über Adamantinome, besonders ihre operative Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **102**, 293 (1909). — KROMPECHER, C.: Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstigen Kiefergeschwülste. Beitr. path. Anat. **64**, 165 (1918). — KÜHN, A.: Über cystische Adamantinome. Dtsch. Zahnheilk. **1931**, H. 81, 3.

LINDEMANN, A.: Zur Pathologie und Therapie der malignen Tumoren des Kiefergebietes. Dtsch. Zahnheilk. **1928**, H. 73, 15. — LUKOMSKY, J.: Das Adamantinom im Zusammenhang mit den odontogenen Kiefergeschwülsten. Arch. klin. Chir. **135**, 233 (1925).

MALASSEZ: Sur le rôle des débris epitheliaux paradentaires. Arch. de Physiol. **5**, 309 (1885). — MANKIN, Z.: Über die Histogenese des Adamantinoms. Arch. klin. Chir. **165**, 336 (1931).

PAPADIMITRIOU, B.: Zur Histologie und Histogenese des Adamantinoms. Bruns' Beitr. **144**, 556 (1928). — PAPAYOANNOU, TH.: Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome des Unterkiefers. Dtsch. Z. Chir. **225**, 365 (1930). — PARTSCH: Über weiche Odontome. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1904 II**. — PERTHES u. BORCHERS: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 53. 1932. — PICHLER, H.: Die konservative Behandlung der Adamantinome. Arch. klin. Chir. **140**, 101 (1926). — PORZELT: Spätrezidiv eines Adamantinoms nach 45 Jahren. Arch. klin. Chir. **130**, 142 (1924).

RÖMER, O.: Pathologie der Zähne. Handbuch der speziellen Pathologie. HENKE-LUBARSCH, Bd. IV/2. 1928. — RYWKIND, A. W.: Beitrag zur Kenntnis der Zementome. Vjschr. Zahnheilk. **46**, 176 (1930). — RYWKIND u. SCHILTZOW: Beitrag zur Pathologie der Odontome. Vjschr. Zahnheilk. **47**, 514 (1931).

SCHÜRMAN-PFLÜGER: Die Histogenese mesoektodermaler Mischgeschwülste der Mundhöhle. Leipzig: Georg Thieme 1931. — SIEGMUND-WEBER: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig: S. HIRZEL 1926. — SONNTAG u. ROSENTHAL: (1) Lehrbuch der Mund- und Kieferchirurgie. Leipzig: Georg Thieme 1930. — (2) Odontome. Dtsch. zahnärztl.

Wschr. 1931 I, 665. — SPRING, K.: Gibt es maligne Adamantinoe? Z. Stomat. 30, 455, 608 (1932).

WENDRINER, H.: Cystische Geschwülste der Kiefer. Arch. klin. Chir. 145, 139 (1927). — WINTER, H.: Ein Fall von Adamantinom. Arch. klin. Chir. 122, 567 (1922). — WOLF, H.: Odontome. Arch. klin. Chir. 140, 120 (1926).

10. Chordome.

ADSON, A. W., J. W. KERNOHAN, H. W. WOLTMAN: Cranial and cervical chordomas. Arch. of Neur. 33, 247 (1935). — ANDLER: Die Klinik des sacro-coccygealen Chordoms. Arch. klin. Chir. 143, 467 (1926).

BOEMKE, FR. u. W. JOEST: Chordome im Bereiche des Schädels. Virchows Arch. 297, 351 (1936). — BRAITENBERG, H. v.: Zur Kenntnis der Basilar- und Sakralchordome. Frankf. Z. Path. 50, 509 (1937).

CAPPEL: Chordoma of the vertebral column with three new cases. J. of Path. 31, 797 (1928). — CHIARI, HERM.: Über ein Chordom der Wirbelsäule. Zbl. Path. 42, 481 (1928). — COENEN, H.: Das Chordom. Beitr. klin. Chir. 133, 1 (1925).

DAVIDSON and WEIL: Malignant Chordoma of the lumbar region. Arch. of Neur. 19, 415 (1928).

FELDMANN: Chordoma ossis sacri. Beitr. path. Anat. 48, 630 (1910). — FISCHER, B.: Über ein malignes Chordom der Schädel-Rückgrathöhle. Beitr. path. Anat. 40, 109 (1907).

HASS, G. M.: Chordomas of the cranium and cervical portion of the spine. Arch. of Neur. 32, 300 (1934). — HERRMANN: Malignes Chordom. Z. Laryng. usw. 22, 171 (1932). — HSIEH and HSIEH: Roentgenologic study of sacro-coccygeal chordoma. Radiology 27, 101 (1936). — HUTTON and YOUNG: Malignant sacrococcygeal chordoma and a chordoma of the dorsal spine. Surg. etc. 48, 333 (1929).

JOYCE, T. M.: Chordoma of the 2. and 3. cervical vertebra. Surg. Clin. N. Amer. 13, 85 (1933).

LINCK: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Chorda dorsalis usw. Anat. H. 42, 605 (1911).

MABREY, R. E.: Chordoma. A study of 150 cases. Amer. J. Canc. 25, 501 (1935). — MACHULKO-HORBATZEWITSCH u. ROCHLIN: Klinik, Pathomorphologie und Histogenese der Chordome. Arch. f. Psychiatr. 89, 222 (1930). — MATHIAS: Beitrag zur Lehre vom malignen Chordom. Verh. dtsch. Ges. Path. 1923, 198. — MAZZIA, O.: Chordom der Sakralgegend. Zbl. Path. 21, 769 (1910).

OWEN, HERSHEY and GURDJIAN: Chordoma dorsalis of cervical spine. Amer. J. Canc. 16, 830 (1932).

PATTARIN: Su di un caso di cordoma sacra-coccygeo. Tumori 9, 281 (1935). — PENKERT, M.: Das antesacrale Chordom in seinem Frühstadium. Zbl. Gynäk. 1933, 80. — PETERS, W.: Ein rezidivierendes bösartiges Chordom der sacrococcygealen Gegend mit Metastasen. Dtsch. Z. Chir. 151, 191 (1919). — PIRAUD: La notocorde. Thèse de Paris 1934. — PODLAHA u. PAVLICA: Das bösartige sacro-coccygeale Chordom. Virchows Arch. 267, 363 (1928).

SANDHAHL, C.: Case of chordoma malignum sacro-coccygeale. Acta chir. scand. (Stockh.) 72, 421 (1932). — SCHEINISS: Contribution à l'étude des chordomes. Thèse de Paris 1919/20. — SIMON, OTTO: Das vertebrale Chordom. Dtsch. Z. Chir. 241, 805 (1933). — SPIESS, GUSTAV: Tumor der Hypophysengegend, endonasal erfolgreich operiert. Münch. med. Wschr. 1911 II, 2503. — SYME and CAPPEL: Chordoma of cervical vertebrae with involvement of Pharynx. J. Laryng. a. Otol. 51, 209 (1926).

WAGNER, ALBR.: Ein Chordom des os sacrum. Dtsch. Z. Chir. 132, 200 (1915). — WAHLIG, F.: Malignes sacrococcygeales Chordom. Med. Klin. 1932 I, 645.

ZOLLINGER, ROBERT: Chordoma of the 3^e lumbar vertebra. Amer. J. Surg. 19, 137 (1933).

11. Myelome.

BELDEN, W. W.: A case report of multiple myeloma. Amer. J. Roentgenol. 13, 442 (1925). — BOIDIN, DARBOIS, THÉVENARD et DAVOIGNEAU: Myélomes osseux multiples. Radiothérapie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1926, 807.

CHESTERMAN, JUDSON T.: Solitary plasmocytoma of long bones. Brit. J. Surg. 23, 727 (1936). — CITRON, JULIUS: Zur Symptomatologie der Myelome. Med. Klin. 1921 I, 808. — COLEY, W. B.: Multiple Myeloma. Ann. Surg. 93, 77 (1931).

- DEUTSCHLÄNDER, CARL: Myelom der Wirbelsäule und Unfall. Mschr. Unfallheilk. **38**, 506 (1931). — DURMAN, D. C.: Myeloma of the spine. Ann. Surg. **88**, 975 (1928).
- FESSLER, A. u. R. POHL: Zur Differentialdiagnose des Myeloms. Wien. klin. Wschr. **1929 II**, 1376.
- GESCHICKTER, C. and M. M. COPELAND: Multiple Myeloma. Arch. Surg. **16**, 807 (1928). GESCHICKTER, CH. F.: Multiple Myeloma as a single lesion. Ann. Surg. **92**, 425 (1930). — GRÜNEIS, PAUL: Über ein scheinbar solitäres Myelom. Röntgenprax. **9**, 190 (1937).
- HARDING, WARREN and KIMBALL: Solitary myeloma of the femur. Amer. J. Canc. **16**, 1184 (1932). — HELLY: Myelom. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. I/2, S. 1059. Berlin: Julius Springer 1927. — HORSCH, KURT: Multiple Myelome und metastatische Knochenmarkstumoren. Bruns' Beitr. **161**, 195 (1935).
- JACOX and KAHN: Multiple Myeloma with spinal cords involvement. Amer. J. Roentgenol. **30**, 201 (1933). — JEANNENEY et MATHEY-CORNAT: Sur un cas de tumeurs osseuses multiples. J. Méd. Bordeaux **1930**, 583.
- KAHLER: Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms. Wien. klin. Wschr. **1889**, 33.
- LAESECKE: Myelom und Unfallversicherung. Arch. klin. Chir. **149**, 123 (1928). — LIEBMAN, Charles and Sol. E. GOLDMAN: Solitary myeloma of the ilium. Canad. med. Assoc. J. **34**, 511 (1936). — LOMBARD, P. et LE GÉNISSEL: Deux cas de myélomes. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **61**, 446 (1935).
- MAGNUS-LÉVY, A.: Multiple Myelome. Dtsch. med. Wschr. **1931 I**, 703, 751. — MARTIN, DECHAUME, LEVRAT: Plasmocytome du col fémoral. Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **17**, 539 (1928). — MATHEY-CORNAT: Etude radiologique de quelques types de myélomes osseux. Bull. Soc. Radiol. méd. France **18**, 393 (1930). — MATHIAS, ERNST: Zur Myelomfrage. Bruns' Beitr. **161**, 79 (1935). — MEYERDING, H. W.: Multiple Myeloma. Radiology **5**, 132 (1925).
- OSGOOD, R. B.: Myeloma of the vertebra. Boston med. J. **188**, 380 (1923).
- PALUGYAY, JOSEF: Zur Röntgendiagnose der multiplen Myelome. Röntgenprax. **1**, 447 (1929). — PENTMANN: Beitrag zu den multiplen Myelomen. Virchows Arch. **258**, 161 (1925). — POLSON and SHIRES: A solitary plasmocytoma of the femur. Brit. J. Surg. **21**, 373 (1933). — PUUSEPP, L.: Plasmocytome et hypernéphrome du rachis. Folia neuropath. eston. **6**, 5 (1926).
- RITTER, A.: Beitrag zum Bilde des myelogenen Plasmocytoms. Schweiz. med. Wschr. **1928 I**, 156. — ROGERS, H. A.: A case of solitary plasma-celled myeloma. Brit. J. Surg. **17**, 518 (1930). — ROSENBLUM, A. H. and J. D. KIRSHBAUM: Multiple myelomas with tumorlike amyloidosis. J. amer. med. Assoc. **106**, 988 (1936). — ROSSELET, A. et P. DECKER: Sur un cas de myélome plasmocyttaire à localisation unique. Rev. méd. Suisse rom. **56**, 757 (1936). — RUSTITZKY: Multiples Myelom. Dtsch. Z. Chir. **3**, 162 (1873).
- SABADINI, MONTPELLIER et CHECHAN: Réticulo-plasmocytome ilio-sacré. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1934**, 1302. — SABRAZÈS, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT: Myélo-plasmocytome à évolution lente. Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **20**, 78 (1931). — SEEMANN, G.: Ein Fall von Plasmazellen „Myelom“. Zbl. Path. **48**, 212 (1930). — SHUTSCHENKO: Zur differentiellen Röntgendiagnostik des Myeloms und Knochenkarzinoms. Fortschr. Röntgenstr. **38**, 509 (1928). — SPILLER, U. und A. REVETAS: Das multiple Myelom als Ursache kryptogener Anämie. Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1309. — SYMMERS: Zit. bei GESCHICKTER und COPELAND: Ann. Surg. **67**, 687 (1916).
- VANCE: Zit. bei GESCHICKTER und COPELAND: Amer. J. med. Sci. **152**, 693 (1916). — VEREBELY, T. v.: Über das Myelom. Beitr. klin. Chir. **48**, 614 (1906).
- WALLGREN, ARVID: Untersuchungen über die Myelomkrankheit. Upsala Läk. för. Förh. **25**, 113 (1920). — WITZLEBEN: Pathologie und Klinik der Myelome. Z. Krebsforsch. **22**, 422 (1925).
- ZÄH, KARL: Über Myelom im kindlichen Alter. Virchows Arch. **283**, 310 (1932).

12. EWING-Sarkome.

- AXHAUSEN, G.: Zur Frage der Knochensarkome. Zbl. Chir. **1933**, 2594.
- BERG, R.: Experimental production of several varieties of bone sarcoma by intramedullary injections of the virus of the filterable fowl endothelioma tumor. Amer. J. Surg. **15**, 441 (1932). — BERGSTRAND, HILDING: Four cases of EWING sarcoma in ribs. Amer.

J. Canc. **27**, 26 (1936). — BERKHEISER, E. D.: Multiple Myeloma of children. Arch. Surg. **8**, 853 (1924). — BORAK, I.: Zur Kenntnis der EWINGSchen Knochensarkome. Arch. klin. Chir. **172**, 301 (1932). — BRUNSCHWIG, A. and P. H. HARMON: (1) Studies in bone sarcoma. Surg. etc. **57**, 711 (1933). — (2) Studies in bone sarcoma. Amer. J. Canc. **22**, 342 (1934). — (3) Studies in bone sarcoma. Surg. etc. **60**, 30 (1935).

CAMPBELL, W. C.: Endothelial myeloma. J. Bone Surg. **16**, 761 (1934). — CHARACHE, HERMAN: EWINGS sarcoma. J. Bone Surg. **19**, 533 (1937). — CODMAN, E. A.: The nomenclature used by the registry of bone sarcoma. Amer. J. Roentgenol. **13**, 105 (1925). — COLEY, W. B.: (1) Endothelial myeloma or EWING's sarcoma. Radiology **16**, 627 (1931). — (2) Endothelial myeloma or EWING's sarcoma. Amer. J. Surg. **27**, 7 (1935). — COLEY, B. L., G. S. SHARP and E. B. ELLIS: Diagnosis of bone tumors by aspiration. Amer. J. Surg. **13**, 215 (1931). — COLEY, WILL. B. and B. L. COLEY: 5 Jahre Beobachtungen bei malignen Knochentumoren. Surg. etc. **58**, 471 (1934). — O'CONNOR, CH. L.: A further consideration of EWING's sarcoma. Amer. J. Canc. **22**, 41 (1934). — COPELAND, M. M. and CH. F. GESCHICKTER: (1) EWING's sarcoma, small round cell sarcoma of bone. Arch. Surg. **20**, 246 (1930). — (2) EWING's sarcoma. Arch. Surg. **20**, 258 (1930). — (3) The nature of EWING's tumor. Arch. Surg. **20**, 421 (1930). — CRAVER: Endothelial myeloma of the clavicle. Bull. Mem. Hosp. New-York **1929**, 25. — CROWELL, B. C.: (1) Five-years cures of osteogenic sarcoma and of EWING's sarcoma accepted by the registry of bone sarcoma. Amer. J. Surg. **27**, 48 (1935). — (2) Registry of bone sarcoma. Surg. etc. **60**, 596 (1935).

DUPON, R., P. FOULON et Y. DUPONT: Réticulo-sarcome du maxillaire inférieur. Bull. pour l'Étude Canc. **20**, 323 (1931). — DUPONT, A. et J. WEILL: Réticulo-sarcome de la moelle osseuse. Bull. de Canc. **19**, 567 (1930).

ELLIS and EWING: Diffuse endothelioma of pubic bone in a child. Bull. Mem. Hosp. New York **1929**, Nr 6, 73. — ENGELSTAD, ROLF BULL: Zur Röntgendiagnose des EWING-Sarkomes. Fortschr. Röntgenstr. **53**, 462 (1936). — EWING: (1) Diffuse endothelioma of bone. Proc. New-York path. Soc. **21**, 17 (1921). — (2) Neoplastic diseases; a treatise on tumors, 3. Ed. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1928. — EWING, JAMES: The place of the biopsy in bone sarcoma. Amer. J. Surg. **27**, 26 (1935).

DE GAETANI-A., G.: Considerazioni sui tumori del midollo osseo (Mielomi e reticolo-sarcomi). Boll. Soc. med.-chir. Catania **1**, No 4 (1933). — GLAUNER, ROLF: Beiträge zur Diagnose und Prognose von Knochengeschwülsten. Arch. klin. Chir. **179**, 672 (1934). — GUNSETT, A.: A propos de réticulo-endothéliomes, de réticulo-épithéliomes, de réticulo-sarcomes et d'un sarcome d'EWING traitées au Centre anticancéreux de Strassbourg depuis 1922. — Bull. pour l'Étude Canc. **19**, 354 (1930).

HAAKSHORST, WILHELM: Sarkom im Anschluß an traumatische Osteomyelitis der Skapula. Inaug.-Diss. Gießen 1913. — HABERLER, G. u. H. CHIARI: Zur Frage der „EWING-Tumoren“. Z. Orthop. u. Grenzgeb. **64**, 33 (1935). — HELLNER, H.: (1) Irrtümer der Diagnose bei Knochensarkomen und die Bedeutung der Probeexcision. Arch. klin. Chir. **169**, 423 (1932). — (2) Knochengeschwülste. Zbl. Chir. **1933**, 331. — (3) Das EWINGSche Knochensarkom. Arch. klin. Chir. **183**, 672 (1935). — HERENDEEN: Diagnosis and results in the radiation treatment of some medullary bone tumors. Radiology **7**, 140 (1926).

ISHIHARA, K.: Ein merkwürdiger Fall vom EWINGSchen Sarkom. Zbl. Chir. **1936**, 2175.

KOLODNY: (1) A case of primary multiple endothelioma of bones. Arch. Surg. **9**, 636 (1924). — (2) Angio-endothelioma of bones. Arch. Surg. **12**, 854 (1926). — (3) Bone sarcoma. Surg. etc. **44**, 126 (1927).

LANG, F. J.: Zur Bewertung der Probeexcision bei den Knochengeschwülsten. Zbl. Chir. **1932**, 1618. — LATTMAN, I.: A review of EWING's tumour with case reports. Brit. J. Radiol. **7**, 194 (1934). — LÉRI, A., A. DUPONT et J. A. LIÈVRE: Réticulo-sarcomes de la moelle osseuse (Sarcome de EWING). Bull. pour l'Étude Canc. **17**, 645 (1928). — LÉRI, A. et S. LABORDE: Sarcome d'EWING avec décalcification complète d'un cubitus. Bull. pour l'Étude Canc. **18**, 355 (1929).

MEYERDING, H. W.: A five-years cure in a case of endothelial myeloma of the left femur. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 1219 (1935).

OBERLING, CH.: (1) Les réticulo-sarcomes et les réticulo-endothélio-sarcomes de la moelle osseuse. Bull. de Canc. **17**, 259 (1928). — (2) Les formations myélo-lipomateuses.

Bull. pour l'Étude Canc. 18, 234 (1929). — OBERLING, CH. et C. RAILEANU: Nouvelles recherches sur les réticulosarcomes de la moelle osseuse (sarcomes d'EWING). Bull. Assoc. franç. Étude Canc. 21, 333 (1932). — OBERNDORFER, S.: Die Sarkome. Dtsch. med. Wschr. 1932 I.

PARENTI, GIAN-CARLO: I reticulo-sarcomi del midollo osseo (sarcomi di EWING). Chir. Org. Movim. 19, 77 (1934). — PATRICK, J. and J. A. H. BURTON: The etiology of sarcoma. Glasgow med. J. 18, 8 (1923). — PHEMISTER, D. B.: Undifferentiated round-cell sarcomas. Ann. Surg. 1931, 125. — POMERANZ, M. M.: Endotheliomata of bone. J. Bone Surg. 9, 524 (1927). — PORTER, JOHN L., ROBERT C. LONERGAN and FRANCIS D. GUNN: EWING'S sarcoma. Surg. etc. 62, 969 (1936). — PUTTI: Dell'endoteliooma diffuso solitario dello scheletro (tumore di EWING). Riforma med. 45, 509 (1929).

ROULET, F.: Das primäre Retothelsarkom der Lymphknoten. Virchows Arch. 277, 15 (1930).

DE SANTO, DOMINIC A.: EWING'S tumor (primary intracortical and subperiosteal lymphangio-endothelioma). Arch. Surg. 28, 66 (1934). — SCILOPSNIES, W.: Über ein systematisiertes angioplastisches Sarkom in Milz, Leber und Knochenmark. Virchows Arch. 274, 85 (1929). — SEVIER, CH. E.: EWING'S tumor. J. Bone Surg. 28, 929 (1930). — SOEUR, ROBERT: L'endothéliome osseuse ou sarcome d'EWING. Rev. d'Orthop. etc. 19, 197 (1932). — SPITZENBERGER, O.: Ein bemerkenswerter Fall von EWING-Sarkom. Röntgenprax. 5, 590 (1933). — STERNBERG, CARL: Zur Frage des sog. EWING'S Tumor. Frankf. Z. Path. 48, 525 (1935). — STERNBERG, H.: Kalkablagerungen in den Lungen unter dem Bilde von Geschwulstmetastasen bei einem Sarkom des Schienbeines. Zbl. Chir. 1933, 2257. — STEWART-HARRISON, R.: (1) EWING'S bone sarcoma. Brit. J. Radiol. 7, 580 (1934). — (2) Zur Behandlung des EWING-Sarkomes. Röntgenprax. 7, 37 (1935). — STUBENRAUCH, L. v.: Zur Frage der radikalen Exstirpation primärer maligner Knochengeschwülste bei bestehender Spontanfraktur. Zbl. Chir. 1928, 2562. — SYCAMORE and HOLMES: Endothelial myeloma. Amer. J. Roentgenol. 28, 223 (1927).

TAVERNIER: Sarcome d'EWING costo-vertébral. Lyon chir. 30, 614 (1933). — TROELL, A.: Ein Fall von EWING-Sarkom nebst einigen Worten über die Behandlung von Knochen-sarkomen im allgemeinen. Acta chir. scand. (Stockh.) 72, 501 (1932).

ZANOLI: Périthéliome vertébral. Chir. Org. Movim. 12, 509 (1928). — ZUPPINGER, A.: EWING-Sarkom mit Spontanfraktur durch alleinige Röntgenbestrahlung, seit 1½ Jahren symptomfrei. Arch. klin. Chir. 174, 397 (1933).

13. Hämoblastosen.

ARNELL, S.: Two cases of HODGKIN'S disease with bone destruction. Acta radiol. (Stockh.) 8, 259 (1927). — ASKANAZY, M.: Knochenmark. HENKE-LUBARSCHE' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. I/2. Berlin: Julius Springer 1929.

BARRON: Uniques features of HODGKINS disease. Arch. of Path. 2, 659 (1926). — BEITZKE, H.: Lymphogranulom der Knochen und Gelenke. HENKE-LUBARSCHE' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/2. Berlin: Julius Springer 1934. — BRANDT: Beitrag zur metastatischen Lymphogranulomatose. Frankf. Z. Path. 46, 508 (1934). — BREITLÄNDER, I.: Zentrales, osteoplastisches Sarkom eines Wirbels im Röntgenbilde. Fortschr. Röntgenstr. 34, 528 (1926).

CRAVER, LLOYD F. and MURRAY M. COPELAND: (1) Lymphosarcoma in bone. Arch. Surg. 28, 809—824 (1934). — (2) Changes in the bone in HODGKIN'S granuloma. Arch. Surg. 28, 1062 (1934). — (3) Changes of the bones in the leukemias. Arch. Surg. 30, 639 (1935).

DENOYEL, MARCEL: La myélose ostéomalacique. Lyon: Bosc Frères, M. & L. Riou 1934. — DRESSER: Lymphoblastoma (Hodgkins disease) of the sternum. Amer. J. Roentgenol. 15, 625 (1926). DRESSER, RICHARD: Lymphogranulomatose der Knochen. Strahlenther. 41, 401 (1931).

FRÄNKEL, E.: Lymphomatosis granulomatosa. HENKE-LUBARSCHE' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. I/1. 1926. — FREUND, L.: Zur Röntgendiagnose und Röntgentherapie der Lymphogranulomatose. Wien. klin. Wschr. 1924 I, 239. — FRIEDRICH, H.: Über Lymphogranulomatose des Knochens. Fortschr. Röntgenstr. 41, 206 (1930).

HULTÉN, O.: Ein Fall von Elfenbeinwirbel bei Lymphogranulomatose. Acta med scand. (Stockh.) 8, 245 (1927).

JUDIN, S.: Operativer Eingriff wegen Lymphogranulom des Halsmarkes. Arch. klin. Chir. 150, 317 (1928).

KIMPEL: Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. Thèse de Paris 1927. — KIMPEL et BELOT: Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. J. belge Radiol. 20, 237 (1931). — KREMSEK, KURT: Über Veränderungen an Knochen bei der HODGKINSCHEN Erkrankung. Röntgenprax. 2, 998 (1930). — KUCKUCK, WALTER: Lymphogranulomatose der Wirbelsäule. Röntgenprax. 3, 190 (1931).

LASSERRE et POIRIER: Deux cas de Lymphogranulomatose vertébrale. Arch. franco-belge Chir. 33, 167 (1932). — LINNEWIEH: Lymphogranulomatose. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1302.

MIDDLETON, W. S., E. A. POHLE and G. RITCHIE: Lymphosarcoma of the mediastinum with metastases to the skeleton. Amer. J. Canc. 28, 559 (1936). — MONTGOMERY: Hodgkins disease of bones. Ann. Surg. 87, 755 (1928).

PALTAUF, R.: Lymphogranulomatose, Myelom, Chlorom. Erg. Path. 3, 1, 652 (1896). PFAHLER and O'BOYLE: A case of HODGKINS disease with late development of sacroiliac disease. Amer. J. Roentgenol. 11, 406 (1924). — PRIESEL u. WINKELBAUSER: Plazentare Übertragung des Lymphogranuloms. Virchows Arch. 262, 749 (1926).

RAVIČ: Zum radiär medullären Syndrom bei der Lymphogranulomatose. Ref. Z.org. Chir. 56, 198 (1932). — REISNER, A. u. H. BRADA: Lymphogranulomatose der Knochen. Röntgenprax. 5, 182 (1933).

SAUPE, E.: Über Knochenveränderungen bei Lymphogranulomatose. Röntgenprax. 2, 397 (1930). — STERNBERG, C.: (1) Die Lymphogranulomatose. Klin. Wschr. 1925 I, 529. — (2) Blutkrankheiten. Handbuch HENKE-LUBARSCHE, Bd. I/1. Berlin: Julius Springer 1926.

TETZNER, ERNST: Lymphogranulomatose in der Wirbelsäule. Frankf. Z. Path. 42, 545 (1931).

USPENSKY, A.: Zur Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Lymphogranulomatose. Fortschr. Röntgenstr. 42, 617 (1930).

14. Lipoidgranulomatose des Knochens. HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSCHER ERKRANKUNG.

ABRIKOSOFF u. HERZENBERG: Zur Frage der angeborenen Lipoidstoffwechselstörung. Virchows Arch. 274, 146 (1929).

BREHME, RH.: Über hypophysären Landkartenschädel. Z. Kinderheilk. 46, 401 (1928). — BÜRGER, M.: Klinik der Lipoidosen. Neue Deutsche Klinik, Handbuch der praktischen Medizin. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1934.

CARAU, A. y J. A. PRADERI: SCHÜLLER-CHRISTIANSCHER SYMPTOMENKOMPLEX und Chlorom (span.). An. Fac. Med. Montevideo 19, 4 (1934). — CEELEN, W.: Über die Lipoidgranulomatose (HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSCHER KRANKHEIT). Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 680. — CHESTER, W.: Über Lipoidgranulomatose. Virchows Arch. 279, 561 (1930). — CHIARI, H.: Die generalisierte Xanthomatose vom Typus SCHÜLLER-CHRISTIAN. Erg. Path. 24, 396 (1931). — Über Veränderungen im Zentralnervensystem bei generalisierter Xanthomatose vom Typus SCHÜLLER-CHRISTIAN. Virchows Arch. 288, 3 (1933). — CHRISTIAN, H. A.: Defects in membranous bones, exophthalmus and diabetes insipidus etc. Med. Clin. N. Amer. 3, 849 (1920). — COHEN, MOREAU et MURDOCH: Dysostose hypophysaire. Rev. d'Orthop. 17, 714 (1930).

FASSRAINER, SIEGER.: Lipoidgranulomatose des hämo-poietischen Systems. Beitr. path. Anat. 94, 153 (1934).

GERSTEL, GUSTAV: Über die HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSCHER KRANKHEIT auf Grund gänzlicher Durchuntersuchung des Knochengerüsts. Virchows Arch. 294, 278 (1934). — GRIFFITH, I. B.: Xanthoma tuberosum with early jaundice and diabetes insipidus. Arch. of Pediatr. 39, 297 (1922).

HAND, A.: Defects of membranous bones and polyuria in Childhood-Is it dyspituitarism? Amer. J. med. Sci. 162, 509 (1921). — HAUSMAN, L. and W. BROMBERG: Diabetic Exophthalmic exostosis. Arch. of Neur. 21, 1402 (1929). — HEINE: Beitrag zur SCHÜLLER-CHRISTIANSCHEN KRANKHEIT. Zbl. Path. 60, 340 (1934). — HOCHSTETTER, F.: Beitrag zur Klinik der multiplen Blutdrüsenklerose. Med. Klin. 1922 I, 647.

IGHENTI, W. K.: Zur Frage der allgemeinen granulomatösen Xanthomatose. Virchows Arch. **282**, 585 (1931).

KARTAGENER, M. u. H. FISCHER: Lipoid- und Kalziumstoffwechsel in einem Fall von SCHÜLLER-CHRISTIANScher Krankheit. Z. klin. Med. **119**, 421 (1931). — KIENBÖCK, R. u. L. MEWORACH: Multiple Xanthome des Skelettes. Röntgenprax. **4**, 76 (1932). — KIENBÖCK, ROBERT u. FRITZ SCHNECK: Ein Fall von Xanthomatose des Skeletts. Bruns' Beitr. **156**, 237 (1932). — KLEINMANN, HANS: Beitrag zur Lipoidchemie der granulomatösen Xanthomatose. Virchows Arch. **282**, 613 (1931). — KRAUSS u. BARTH: Beitrag zur Klinik der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSchen Erkrankung. Klin. Wschr. **1934 I**, 876. — KYRKLUND, R.: Beitrag zu einem seltenen Symptomenkomplex (Schädelereweichungen, Exophthalmus, Dystrophia adiposogenitalis usw.). Z. Kinderheilk. **41**, 56 (1926).

LEHNDORF, HEINR.: Die Splenomegalien im Kindesalter. Wien. med. Wschr. **1934 I**, 291, 349. — LIVINGSTON, S. K.: SCHÜLLER-CHRISTIAN disease (Xanthomatosis). A case report. J. Bone Surg. **17**, 1035—1040 (1935). — LYON u. MARUM: Die SCHÜLLERSche Krankheit. Fortschr. Röntgenstr. **40**, 463 (1929).

NATALI, CLAUDIO: Die Lipoidosis cholestérinica granulomatosa (Typus SCHÜLLER-CHRISTIAN) und die Einteilung der Lipoidosen. Frankf. Z. Path. **47**, 1 (1934).

PHÉLIP, J.-A.: Ostéite kystique vacuolaire juvénile Xanthomateuse de l'extrémité inférieure du fémur. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **61**, 443—446 (1935).

RIETSCHEL, H.: Über Lipoidgranulomatose oder allgemeine granulomatöse Xanthomatose. Z. Kinderheilk. **54**, 81 (1932).

SCHÜLLER, A.: (1) Über ein eigenartiges Syndrom von Dyspituitarismus. Wien. klin. Wschr. **1921 I**, 510. — (2) Erkrankungen der Schädelknochen. Fortschr. Röntgenstr. **40**, 81; 1929. — SCHÜLLER, A. u. H. CHIARI: Ein Fall von Xanthomatose. Wien. klin. Wschr. **1930 I**.

THANNHAUSER, S. I.: Über Lipoidosen. Klin. Wschr. **1934 I**, 161. — THOMSON, KEEGAN and DUNN: Defects of membranous bones, exophthalmus and diabetes insipidus. Arch. int. Med. **36**, 650 (1925).

URBACH, ERICH: Über Lipoidosen mit kutanen Erscheinungen. Klin. Wschr. **1934 I**, 577.

VEITH, B.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hypophyse. Frankf. Z. Path. **28**, 1 (1922).

WORTH, H. M.: A case of GAUCHER's disease. Brit. J. Radiol. **9**, 753 (1936).

15. Parostale Sarkome.

GESCHICKTER, C. F.: So-called fibrosarcoma of bone. Arch. Surg. **24**, 231 (1932).

THIBAudeau, A. A. and L. C. KRESS: Myxosarcomata. Amer. J. Canc. **23**, 267 (1935).

16. 17. Auf den Knochen übergehende Schleimhautkreise.

Krebse auf dem Boden versprengter embryonaler Keime. Fistelkreise.

BAKER, A. H. and L. M. HAWSKLEY: Primary adamantinoma of the tibia. Brit. J. Surg. **18**, 415 (1931). — BATZAROFF: Über die malignen Tumoren des Gesichts. Diss. Zürich 1892. — BOENNINGHAUS, GEORG: Der Drüsenkrebs des harten Gaumens. Beitr. klin. Chir. **111**, 215 (1918). — BRUNN, M. VON: Über den primären Krebs der Extremitäten. Bruns' Beitr. **37**, 227 (1903).

FISCHER, B.: Über ein primäres Adamantinom der Tibia. Frankf. Z. Path. **12**, 422 (1913).

HARLANDT: Beitrag zur Bildung des Carcinoms in Sequesterhöhlen und Fisteln. Inaug.-Diss. Bonn 1919. — HELLNER, H.: (1) Fistelkarzinome auf dem Boden chronischer Osteomyelitis. Fortschr. Röntgenstr. **49**, 109 (1934). — (2) Fistelkreise. (Karzinom nach Schußverletzung im Weltkrieg.) Münch. med. Wschr. **1936 I**, 689. — HOLDEN, E., JR. and J. W. GRAY: Adamantinoma of the tibia. J. Bone Surg. **16**, 401 (1934). — HOLMGREN: Diagnose, Behandlung und Prognose der malignen Oberkieferumoren. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 401 (1928).

KREY, WALTER: Über Fistelkarzinome. Dtsch. Z. Chir. **215**, 355 (1929).

MAIER, CAROLA: Ein primäres myelogenes Plattenepithelcarcinom der Ulna. Bruns' Beitr. **26**, 553 (1900). — MARTENS: Zur Kenntnis der bösartigen Oberkiefergeschwülste und ihrer operativen Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **44**, 483 (1897).

OPPIKOFER: Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 eiternden Nebenhöhlen usw. Arch. f. Laryng. **21**, 422 (1909).

PARTSCH, C.: Die bösartigen Geschwülste der Kiefer, Zunge und Mundhöhle. ZWEIFEL und PAYR: Die Klinik der bösartigen Geschwülste, Bd. 1. 1924. — PERTHES, GEORG, EDUARD BORCHERS: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 53. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932. — PETROV, N. u. M. GLAZUNOV: Die sogenannten Knochenendotheliome und die primären epithelialen Knochengeschwülste. Z.org. Chir. **65**, 642 (1934). — PICHLER: Zur Behandlung bösartiger Oberkiefergeschwülste. Arch. klin. Chir. **167**, 769 (1931).

RICHTER, C. S.: Ein Fall von adamantinomartiger Geschwulst des Schienbeines. Z. Krebsforsch. **32**, 273 (1930). — RISAK, ERWIN: Zur Klinik und Statistik der bösartigen Kiefergeschwülste. Arch. klin. Chir. **147**, 162 (1927). — RYRIC, B. I.: Adamantinoma of the tibia. Brit. med. J. **1932**, Nr 3752, 1000.

STENDER, A.: Über fronto-orbitale Dermoidcysten. Zbl. Neurochir. **2**, 114 (1937). — SUDECK-RIEDER: Die malignen Unterkiefertumoren und ihre Behandlung. Erg. orthop. Chir. **22**, 585 (1929).

ZUMBANSEN: Karzinomentwicklung in Knochenfisteln und Sequesterhöhlen. Inaug.-Diss. Münster 1935.

18. Schädelveränderungen bei Hirngeschwülsten.

BAILEY, PERCIVAL: Die Hirngeschwülste. Stuttgart 1936. — BLECHER: Über Cholesteatome (Epidermoide) der Schädelknochen. Dtsch. Z. Chir. **70**, 353 (1903).

COENEN, H.: (1) Ein sanduhrförmiges Neurinom des Schädels. Dtsch. Z. Chir. **227**, 467 (1930). — (2) Zur Hirnchirurgie. Zbl. Chir. **1934**, 1523. — CUSHING, HARVEY: (1) A large epidermal cholesteatoma of the parietotemporal region deforming the left hemisphere without cerebral symptoms. Surg. etc. **34**, 557 (1922). — (2) The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas. Arch. of Neur. **8**, 139 (1922). — (3) Die intrakraniellen Tumoren. Berlin: Julius Springer 1935.

DAVID et STUHL: (1) Neoplasies secondaires des parois de l'orbite et de la petite aile du sphénoïde. J. belge Radiol. **20**, 226 (1931). — (2) Les meningiomes de la convexité du cerveau. J. de Radiol. **16**, 5 (1932). — (3) Les meningiomes de la petite aile du sphénoïde. J. de Radiol. **17**, 193 (1933). — DIBBERN, HANS: Beitrag zur Röntgendiagnostik der Hirntumoren. Fortschr. Röntgenstr. **52**, 425 (1935).

ECHLIN, F.: Cranial osteomas and hyperostoses produced by meningeal fibroblastomas. Arch. Surg. **28**, 357 (1934). — EISELSBERG, v.: Hirntumoren. Wien. klin. Wschr. **1910 II**, 1701, 1863. — ERDÉLYI: (1) Über die Beschattung des Sinus sphenoidalis bei Hypophysentumoren. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 674 (1928). — (2) Diagnostische Verwertung der mit Hypophysengeschwülsten zusammenhängenden Röntgenveränderungen. Fortschr. Röntgenstr. **38**, 280 (1928). — (3) Schädelveränderungen bei gesteigertem Hirndruck. Fortschr. Röntgenstr. **42**, 153 (1930). — (4) Die Röntgendiagnostik der Hypophysengeschwülste. Fortschr. Röntgenstr. **51**, 125 (1935). — ERIKSON: Die Röntgendiagnostik der Meningiome des Keilbeinflügels. Nervenarzt **9**, 161 (1936).

FRIEDMANN, LEWIS, I.: Cholesteatoma. Amer. Journ. Roentgenol. **34**, 37 (1935).

GESCHICKTER, CH.: Primary tumors of the cranial bones. Amer. J. Canc. **26**, 155 (1936). — GRUBER, GEORG B.: Über raumbeengende Neubildungen im Schädel. Fortschr. Röntgenstr. **52**, 319 (1935). — GULEKE: Über die durch Geschwülste der hinteren Schädelgrube hervorgerufenen Druckwirkungen. Zbl. Chir. **1931**, 2988.

HELLNER, H.: (1) Über die diagnostische Wertigkeit der im gewöhnlichen Röntgenbild nachweisbaren mittelbaren Zeichen der Hirngeschwülste. Bruns' Beitr. **164**, 573 (1936). — (2) Die unmittelbaren Zeichen der Hirntumoren im gewöhnlichen Röntgenbild des Schädels. Bruns' Beitr. **164**, 583 (1936).

KEMPMANN: Das Cholesteatom des Schädeldachs und seine entwicklungsmechanische Differenz zu den basalen Perlgeschwülsten. Bruns' Beitr. **139**, 343 (1927).

LIST, CARL FELIX: Die Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinklerkrankungen. Z. Neur. **144**, 54 (1933). — LYSIOLM, E.: Beitr. in OLIVECRONA.

MAYER, ERNST, G.: (1) Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchungen des Schläfenbeines bei Erkrankungen des Ohres. Fortschr. Röntgenstr. **32**, 39 (1924). — (2) Über destruktive Veränderungen an den Pyramidenspitzen bei basalen Tumoren. Fortschr.

Röntgenstr. **32**, 633 (1924). — (3) Zur Röntgenuntersuchung der Schädelbasis bei basalen Tumoren. Methodik, Diagnostik und Kasuistik. Fortschr. Röntgenstr. **35**, 187 (1927). — (4) Zur Diagnose und Differentialdiagnose der Tumoren des Epipharynx. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 262 (1929). — (5) Grundlagen der Röntgendiagnostik endokranieller Erkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. **40**, 81 (1929). — (6) Über Fortschritte auf dem Gebiet der Schädelröntgenologie. Röntgenprax. **1**, 667 (1929). — (7) Über die röntgenologische Diagnose der Hypophysentumoren. Fortschr. Röntgenstr. **46**, 497 (1932).

OLIVECRONA: Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Berlin: Julius Springer 1927.

SOSMAN and PUTNAM: Roentgenological aspects of brain tumors-meningiomas. Amer. J. Roentgenol. **13**, 1 (1925). — STENVERS: Röntgenologie des Felsenbeines. Berlin: Julius Springer 1928. — STENVERS, H. W.: (1) Akustikusneurinome. Dtsch. Z. Nervenheilk. **124**, 11 (1932). — (2) Über Drucksymptome am knöchernen Schädel bei den Hirngeschwülsten. Fortschr. Röntgenstr. **52**, 341 (1935).

WEISER, A.: Zur Kenntnis der Knochenbildung an der zerebralen Fläche der Dura-endotheliome. Dtsch. Z. Chir. **192**, 405 (1925). — WIENBECK, JOACHIM: Untersuchungen über Schädelknochenveränderungen bei Meningiomen. Arch. klin. Chir. **174**, 151 (1933). — WOTRUBA: Über ein Cholesteatom im Stirnbein. Wien. klin. Wschr. **1889 I**, 899.

19. Knochenochtergewächse.

ADAIR, FRANK E.: The treatment of metastatic and inoperable mammary cancer. Amer. J. Roentgenol. **27**, 517 (1932). — D'AGATA, G.: Knochenmetastasen des Hypernephroms. Tumori **5**, 272 (1917). — ALBRECHT, PAUL: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. klin. Chir. **77**, 1073 (1905). — ALESSANDRI, R.: (1) Sui tumori pulsante delle osse et in modo speciale sulle metastasi d'ipernefromi nello scheletro. Policlinico **33**, 273 (1926). — (2) Thyreoid and parathyreoid bone tumors without primary lesion of the thyreoid gland. Surg. etc. **45**, 35 (1927). — AMMER, JULIUS: Knochenmetastasen bei Hypernephrom. Diss. Kiel 1932. — ASSMANN, H.: Die klinische Diagnose der multiplen Knochengeschwülste. Med. Klin. **1924 I**, 108, 141. AUFSESE, ARTHUR H.: Skeletal metastases from carcinoma of the rectum. Arch. Surg. **21**, 916 (1930). — AXHAUSEN, G.: Histologische Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastischen Carcinom. Virchows Arch. **195**, 358 (1909).

BAENSCH: Über die Beziehung der Metastasen zum Primärtumor in der Röntgentherapie. Fortschr. Röntgenstr. **29**, 499 (1929). — BARTHEL: Struma maligna. Erg. Chir. **24**, 162 (1931). — BECK, A.: Zur Strahlenbehandlung von Knochenmetastasen nach Mammakarzinom. Strahlenther. **35**, 513 (1930). — BELL, F. G.: Structural variations in thyreoid metastases in bone. Brit. J. Surg. **12**, 331 (1924). — BÉLOT et LEPENNETIER: Métastases osseuses des cancers du sein. J. Radiol. et Électrol. **9**, 409 (1925). — BLOODGOOD, I. A.: Bone Tumors. Amer. J. Surg. **34**, 229 (1920). — BORAK, JULIUS: (1) Röntgenbehandlung metastatischer Knochengeschwülste. Arch. klin. Chir. **143**, 185 (1926). — (2) Über die schmerzstillende Wirkungen der Röntgenstrahlen. Schmerz **2**, 90 (1928). — (3) Röntgentherapie bei Knochengeschwülsten. Strahlenther. **33**, 435 (1929). — BRUNTSCHWIG, ALEXANDER: Reaction of bone to invasion by carcinoma. Surg. etc. **63**, 273 (1936). — BUMPUS, H. C.: Prostatacarcinom. Klinische Studien über 1000 Fälle. Surg. etc. **43**, 150 (1926).

CANIGIANI, TH.: (1) Ein Fall von universeller Skelett-Metastasenbildung nach Mammakarzinom. Röntgenprax. **1**, 255 (1929). — (2) Zur Differentialdiagnose der multiplen osteoplastischen Karzinommetastasen und der Ostitis deformans PAGET. Röntgenprax. **5**, 85 (1933). — CARNETT and JOHN C. HOWELL: Bone metastases in cancer of the breast. Ann. Surg. **91**, 811 (1930). — CHRISTENSEN, F. C.: Bone tumors. Ann. Surg. **81**, 1075 (1925). — COLVILLE, H. C. and R. A. WILLIS: Neuroblastoma metastases in bones, with a criticism of EWING's endothelioma. Amer. J. Path. **9**, 421 (1933). — COPELAND, MURRAY M.: (1) Skeletal metastases arising from carcinoma and from sarcoma. Arch. Surg. **23**, 581 (1931). — (2) Bone metastasis. Radiology **16**, 198 (1931). — COSIN, L.: Pseudo-myelomatous carcinomatosis. Brit. J. Surg. **23**, 110 (1935).

DELANNOY et DHALLUIN: Les goîtres benins dits „métastatiques“. Cancer thyroïdien latent à métastases. Arch. franco-belg. Chir. **25**, 1047 (1921/22). — DELBET: (1) Sur les épithéliomes secondaires des os. Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **14**, 10 (1925). — (2) Sur

les tumeurs secondaires des os. Bull. Acad. Méd. Paris **84**, 231 (1930). — DOEFFNER: Verhalten des Schilddrüsenadenoms und der wuchernden Struma in Kapsel und Blutgefäßen Frankf. Z. Path. **44**, 461 (1933). — DÖHMEN, HELLMUTH: Über Neuroblastome der Nebenniere. Inaug.-Diss. Düsseldorf-Münster 1936. — DOR, J.: Cancers secondaires de l'os. Actualités médico-chirurgicales. Paris: Masson & Cie. 1935. — DOWNS, E. E. and W. S. HASTINGS: Factors influencing the types of metastatic carcinoma of bone. Amer. J. Roentgenol. **29**, 1 (1933). — DRESSER: Metastasenbildung von Hypernephromen im Knochen. Amer. J. Roentgenol. **13**, 342 (1925).

ERDHEIM, JULIUS: Über Heilungsvorgänge in Knochenmetastasen. Virchows Arch. **163 I**, 20 (1901). — ERDHEIM, SIEGMUND: Anatomische und klinische Untersuchungen über Primärgeschwülste vortäuschende Metastasen, insonderheit solcher des Adenocarcinoms der Schilddrüse. Arch. klin. Chir. **117**, 274 (1921). — ESAU: Frühzeitige Fernmetastasen bei verborgenem Karzinom. Med. Klin. **1925 II**, 1086. — ESCHNER, A. A.: Hypernephroma of kidney with metastasis to manubrium simulating aneurysma of aorta. J. amer. med. Assoc. **1908 I**, 1787—1789. — EWING, J.: Neoplastic diseases, p. 755. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1922. — London: Saunders Co. 1928.

FECI, LORENZO: Roentgenerapia delle metastasi ossee da carcinoma della mammella. Arch. di Radiol. **8**, 5 (1932).

GESCHICKTER, CHARLES F.: (1) Metastatic carcinoma. Radiology **16**, 172 (1931). — (2) Tumors of the suprarenal gland. Arch. of Path. **15**, 775 (1933). — GIBSON, A. and I. C. BLOODGOOD: Metastatic hypernephroma with special reference to bone metastases. Surg. etc. **37**, 490 (1923). — GRAVES and MILITZER: Bone metastases from carcinoma of the urinary bladder. J. of Urol. **31**, 769 (1934). — GREIG, DAVID M.: The cephalic metastases of suprarenal blastomata in children. Edinburgh med. J. **36**, 25 (1929). — GRIPEKOVEN: Knöcherner Hypernephrommetastasen. J. belge Urol. **4**, 366 (1931).

HANDLEY, W. S.: The origin of bone-deposits in breast cancer. Surg. Clin. N. Amer. **7**, 1 (1927). — HATSCHKE, OTTO: Anatomische Heilung einer röntgenbestrahlten Knochen-carcinommetastase. Radiol. e Fis. med. I **3**, 233 (1936). — HELLNER, HANS: (1) Unfall und Krebsmetastase im Knochen. Unfallheilk. **40**, 65 (1933). — (2) Primärtumoren vortäuschende Knochenmetastasen. Zbl. Chir. **1934**, 2258. — (3) Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste. Erg. Chir. **28**, 72 (1935)¹. — HERENDEEN, RALPH E.: Changes in primary and metastatic bone tumors following various doses of Roentgen ray. Radiology **13**, 326 bis 337 (1929). — HINTZE, A.: (1) Knochenmetastasen beim Mammakarzinom. Zbl. Gynäk. **1932**, 547. — (2) Knochenmetastasen des Hypernephroms — Erkenntnis und Schicksal. Fortschr. Röntgenstr. **54**, 129 (1936). — HIRSCH, E. F. and F. W. RYERSON: Metastases of the bone in primary carcinoma of the lung. A review of so-called endotheliomas of the bones. Arch. Surg. **16**, 1 (1928). — HOLFELDER, HANS: Spezielle Röntgentherapie bei chirurgischen Erkrankungen. Die Röntgentherapie der Karzinome. PAUL KRAUSES' Handbuch der Röntgentherapie, Bd. **3**, S. 485. Leipzig 1928. — HOLZKNECHT, G.: Schilddrüsenkarzinom und Röntgenbestrahlung. Wien. klin. Wschr. **1924 I**, 419. — HORSCH, K.: Zur Strahlenwirkung auf Krebsmetastasen der Wirbelsäule. Strahlenther. **47**, 698 (1933). — HUTCHINSON, R.: On suprarenal sarcoma in children with metastases in the skull. Quart. J. Med. **1**, 33 (1907/08).

INGRAHAM, RUTH: Carcinomatous metastasis to bone. Surg. Clin. N. Amer. **7**, 877 (1927).

JENKINSON, E. L.: Primary carcinoma of the gastro-intestinal tract accompanied by bone metastasis. Amer. J. Roentgenol. **11**, 411 (1924). — JOLL, C. A.: Metastatic tumours of bone. Brit. J. Surg. **11**, 38 (1923).

KALLIUS, H. U.: Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen. Bruns' Beitr. **155**, 109 (1932). — KANOKY, J. P.: Thyroid tumors of bones. Surg. etc. **22**, 679 (1916). — KIRSCHNER: Die Chordotomie zur Ausschaltung von Schmerzzuständen. Arch. klin. Chir. **162**, 95 (1930). — KLINGE, FRITZ: Über die „metastasierende Kolloidstruma“. Dtsch. Z. Chir. **187**, 317 (1924).

LAMM: Knochenmetastasen nach Rektumkarzinom. Zbl. Chir. **1928**, 1687. — LEDDY, E. T. and C. GIANTURCO: The analgetic effect of Roentgen rays in metastasis from carcinoma of the prostate gland. Amer. J. Roentgenol. **29**, 667 (1933). — LEHMANN, WALTER: Hypernephrommetastasen des Skelettsystems. Arch. klin. Chir. **170**, 331 (1932). — LEVIN, I.:

¹ Dort noch weiterer Schriftennachweis.

The prognostic and therapeutic significance of skeletal metastasis in cancer of the breast. *Ann. Surg.* **65**, 326 (1917). — LJUNGGREN: Studien über Klinik und Prognose der GRAWITZschen Nierentumoren. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **66**, Suppl., 16 (1930).

MATHEY-CORNAT: Le diagnostic radiographique et le traitement des métastases osseuses. *Arch. Électr. méd.* **40**, 97 (1932). — MATTHEWS: Secondary carcinoma of the bone. *N. Y. med. J.* **101**, 1150 (1915). — MELDOLESI, G.: Diagnostica e terapia radiologica dei tumori ossei secondari ad epiteloma della mammella e dell'utero. *Radiol. med.* **18**, 615, 1160 (1931). MEYER-BORSTEL, H.: Die zystische Knochenmarkskarzinose und verschiedene andere Typen von generalisierter Skelettkarzinose im Röntgenbild. *Röntgenprax.* **2**, 604 (1930). MOON: Primary carcinoma of the liver with metastases to bone. *Arch. of Path.* **8**, 938 (1929). — MOORE, A. B.: A roentgenological study of metastatic malignancy of the bones. *Amer. J. Roentgenol.* **6**, 589 (1919).

NOVÉ-JOSSERAND u. TAVERNIER: Les tumeurs malignes des os. Paris: Doin & Cie. 1927.

ÖBERNDORFER, S.: Prostatakrebse. HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 6/3.

SABRAZÈS, I., G. JEANNENEY et MATHEY-CORNAT: Les tumeurs des os. Paris: Masson & Cie. 1932. — SCHILLING, VIKTOR: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena: Gustav Fischer 1934. — SCHMORL, G. u. HERBERT JUNGHANNS: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig: Georg Thieme 1932. — SICARD, COSTE, BELOT et GASTAUD: Aspects radiographiques du cancer vertébral. *J. Radiol. et Électrol.* **9**, 353 (1925). — SICARD, GALLY, HAGUENAU et WALLICH: Le cancer vertébral. *Revue neur.* **35**, 489 (1928). — SICARD, LERMOYER et LAPLANE: Les signes radiologiques du cancer vertébral. *Ann. Méd.* **13**, 383 (1923). — SIMPSON, WALTER M.: (1) Three cases of thyroid metastases of bones. *Surg. etc.* **42**, 489 (1926). — (2) Diffuse vertebral metastasis of prostatic carcinoma without bony changes. *Amer. J. Roentgenol.* **15**, 534 (1926). — STENSTRÖM, K. W. and L. G. ERICKSEN: Roentgen Therapy in bone metastases of carcinoma, *Radiology* **18**, 741 (1932). — STEWART, FRED. W. and M. M. COPELAND: Neurogenic Sarcoma. *Amer. J. Canc.* **15**, 1235 (1931). — SUTHERLAND, DECKER and CILLEY: Metastatic malignant lesions in bone. *Amer. J. Canc.* **16**, 1457 (1932).

TAVERNIER, L.: Les tumeurs secondaires des os du bassin. *Lyon chir.* **28**, 438 (1931).

VIETHEN, HERM.: (1) Technik und Indikationsstellung der Pneumoradiographie des Nierenlagers. *Z. Urol.* **25**, 1 (1931). — (2) Eine neue Methode zur Gewinnung von Prostatagewebe für die Diagnose. *Bruns' Beitr.* **161**, 361 (1935).

WEGELIN, C.: Schilddrüse. HENKE-LUBARSCH'S Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 8. Berlin: Julius Springer 1926.

ZEMGULYS, I.: Krebsmetastasen im Knochensystem uws. *Z. Krebsforsch.* **34**, 266 (1931).

Sach- und Abbildungsverzeichnis.

Die *schrägen* Ziffern bedeuten die Abbildungsnummern.

- Acusticusneurinom 170.
Veränderungen am Felsenbein 312, 313.
- Adamantinome 107.
Behandlung 110.
Feingewebebild 192, 197, 198.
Malignes Adamantinom 110.
Schienbeinadamantinom 111, 112.
- Alter
Jugendliche Cyste 43.
Metastasen 175.
Myelome 123.
Osteogene Sarkome 69, 74, 80, 82, 88.
Riesenzellgeschwulst 30.
- Amerikanisches Knochenarkomregister 4, 132, 141.
- Amputation
EWING-Sarkom 141.
Fibrosarkom 157.
Fistelkrebs 165.
Krebsmetastasen 199.
Neurogene Sarkome 159.
Osteogene Sarkome 90.
Parostale Sarkome 157.
- Aortenaneurysma
Fehlidiagnose bei Brustbeinmetastase 190.
- Becken
Bösartige Riesenzellgeschwulst 179.
Brustkrebsmetastasen 326.
Chordom 209, 212, 215.
Fistelkrebs 299.
Lipoidgranulomatose 267, 273.
Metastasen 326, 333, 334, 339, 354, 356, 366, 368.
Osteochondrom 32, 33.
Osteom 41.
Ostitis deformans 115.
Ostitis fibrosa 87, 103.
Riesenzellgeschwulst 176, 177.
- Becken
Sekundäres Chondrosarkom 170, 171, 173, 175.
Vorsteherdrüsenkrebsmetastase 333, 334.
- BENCE-JONESscher Eiweißkörper 126.
Carcinommetastasen 127.
Leukämie 127.
Lymphogranulomatose 127, 144.
Myelome 126, 130.
Ostitis fibrosa 127.
- Bestrahlung
Chordome 120.
Chondroblastische Sarkome 92.
EWING-Sarkome 141.
Hämangiome 101.
Lipoidgranulomatose 155.
Lymphogranulomatose 145.
Lymphosarkom 145.
Metastasen 199.
Nebenschilddrüsenadenom 59.
Myelome 131.
Radiumbestrahlung der osteogenen Sarkome 94.
Riesenzellgeschwülste 36, 37, 100.
Röntgenbestrahlung der osteogenen Sarkome 94.
Oberkieferkrebse 163.
Osteogene Sarkome 94.
SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung 155.
Blasenkrebsmetastase 196, 363.
- Blutbild
Lymphogranulomatose 145.
Metastasen 178.
Myelome 129.
- Blutschwamm s. Hämangiom 101.
- Bösartige Adamantinome 110.
Chordome 119.
Riesenzellgeschwülste 96.
Bösartigkeit 3.
- Bronchialkrebsmetastasen 191, 348, 349.
- Brustbein
Schilddrüsenkrebsmetastase 347.
- Brustdrüsenkrebs 178.
Art der Metastasen 180.
Bestrahlung 199.
Einfluß der Operation 180.
- Carcinommetastasen
Becken 326, 333, 334, 339, 354, 356, 366, 368.
Brustbein 347.
Kreuzbein 356, 368.
Oberarmknochen 321—324, 327, 337, 338, 342, 344, 352, 367.
Oberschenkelknochen 319, 320, 328—330, 334, 341, 354.
Rippe 348.
Schädel 325, 335, 351.
Schienbein 360, 361.
Schlüsselbein 365.
Schulterblatt 322.
Wirbel 331, 332, 333, 353, 356, 357, 362, 363.
- Carcinose
Brustdrüsen 325—328.
Magen 356—358.
- Chlorom 142.
- Cholesteatom 171, 318.
- Chondroblastisches Sarkom 76.
- Chondrodysplasie s. OLLIERsche Erkrankung.
- Chondrome 5, 1—10.
Finger 1, 2, 3.
Kniescheibe 11.
Mittelhandknochen 2, 3, 10.
Oberarmknochen 5, 14.
Wadenbein 12.
Wirbelsäule 8.
- Chondromyxom 7.

- Chordom 117.
 Clivus 117, 119.
 Sacrocoecygeales Wirbel-
 119, 209, 212, 216.
 Schädelbasis- 119.
 Chronische Osteomyelitis,
 GARRÈS 139.
 COLEYS Toxin 131.
 Corticale Riesenzellgeschwulst
 50, 51.
 Cysten
 Follikelcysten 201, 202.
 Jugendliche Knochenzysten
 76, 79—85.
 Oberarmknochen 72, 73, 76.
 Oberschenkelknochen 79,
 81, 83—85.
 Unterarmknochen 82.
 Wurzelcysten 203—208.

 Darmkrebsmetastasen 193,
 323, 324, 360, 361.
 Dermoid 160, 290, 291.
 Diaphysäres Sarkom
 Elle 248—250.
 Oberschenkelknochen 235.
 Wadenbein 241.
 Differentialdiagnose
 Carcinommetastasen 170,
 187, 190, 191.
 Chondrom 9.
 Chordom 121.
 EWING-Sarkom 141, 191.
 Extraperiostales Fibrosar-
 kom 157.
 Knochenzyste 44.
 Lipoidgranulomatose 155,
 187.
 Myelom 131.
 Osteochondrom 18.
 Osteogene Sarkome 70, 72,
 76, 80, 81.
 Osteom 21, 22, 166.
 Ostitis deformans 53.
 Ostitis fibrosa 53.
 Riesenzellgeschwulst 35, 80,
 141, 171, 172, 190.

 Ekchondrom s. Chondrom.
 Elfenbeinwirbel 144.
 Elle
 EWING-Sarkom 248—250.
 Eierstockskrebsmetastase 197.
 Einteilung der Knochen-
 geschwülste 1.
 Enchondrom s. Chondrom.
 Endotheliales Myelom 132.
- EWING-Sarkom 132.
 Ableitung 134.
 Behandlung 141.
 Elle 248—250.
 Feingewebebild 132, 238 bis
 bis 240, 242, 243, 247.
 Mittelfußknochen 245.
 Oberschenkelknochen 235.
 Röntgenbild 136.
 Schlüsselbein 246.
 Speiche 236, 237.
 Strahlenempfindlichkeit
 141.
 Wadenbein 241.
 EWING-Sarkommetastasen
 199.
 Exostosen s. Osteochondrom
 14.
 Experimentell erzeugtes
 Radiumsarkom 161—165.
 Extraperiostales Sarkom 156.
- Fehldiagnose Sarkom bei Me-
 tastasen 173, 199.
 Femur s. Oberschenkel-
 knochen.
 Fibrom s. Riesenzellgeschwulst
 29.
 Fibrom des Unterkiefers 65,
 112.
 Fibrosarkom s. parostales Sar-
 kom 156.
 Fibula s. Wadenbein.
 Fieber
 bei EWING-Sarkom 136.
 osteogenen Sarkomen 70.
 Finger
 Chondrom 2, 3.
 OLLIERsche Erkrankung 17.
 Fistelkrebs 163, 295—300.
 Follikelcysten 114.
 Oberkiefer 201.
 Fünfjahresheilungen
 EWING-Sarkome 141.
 Osteogene Sarkome bei Be-
 strahlung 92, 93.
 Osteogene Sarkome bei
 Operation 92, 93.
- Gallenblasenkrebsmetastasen
 359.
 GARRÈS sklerosierende Osteo-
 myelitis 139.
 GAUCHERSche Erkrankung
 146.
 Gebärmutterkrebs 197.
- Gemischte Carcinommeta-
 stasen 177.
 Gewerbesarkom (dial pain-
 ters) 87.
 Gutartigkeit 2, 3.
- Hämangio-Chondrom 11, 18.
 Hämangiom 101.
 Bestrahlung 105.
 Kiefer 185.
 Stirnbein 183.
 Wirbel 182.
 Hämangiomatose des Skeletes
 104.
 Hämato gene Metastasen 174.
 Hämoblastosen 142.
 Lymphatische Leukämie
 142.
 Lymphogranulomatose 142.
 Lymphosarkom 145.
 Myeloische Leukämie 142.
 HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN-
 sche Erkrankung.
 Becken 267, 273.
 Schädel 269, 272, 274.
 Wirbelsäule 266, 270, 275,
 276.
 Hautkrebsmetastase der Wir-
 belsäule 362.
 Hirngeschwülste
 Acousticusneurinom 171,
 312—314.
 Cholesteatom 171, 318.
 Meningiom 166, 301—307.
 Neurinom 315, 316.
 Schädelveränderungen bei
 166.
 Sellaveränderungen 170.
 Hirnnervenlähmung bei Schä-
 delbasisbeteiligung.
 Metastasen 176.
 Myelome 129, 227.
 Ostitis deformans 112, 113.
 HODGKINSche Erkrankung s.
 Lymphogranulomatose.
 Humerus s. Oberarmknochen.
 Hypernephrommetastasen
 185.
 Becken 339.
 Feingewebebild 340.
 Oberarmknochen 338.
 Hyperostosen des Schädels bei
 Meningiom 166—168.
 Hyperostosis frontalis interna
 169.
 Hyperparathyreoidismus 47.
 Hypophysenserscheinungen bei
 Lipoidgranulomatose 149.

- Ischias 175, 176.
- KAHLERSche Krankheit** 121.
- Kalkstoffwechsel**
Lipoidgranulomatose 155.
Myelom 131.
Ostitis deformans 53.
Ostitis fibrosa 47.
- Kartalinäre Exostosen** s. Osteochondrom 14.
- Keilbeinflügelmeningiom** 168, 301.
- Kiefer**
Adamantinom 190—198.
Fibrom 65, 68, 69.
Follikelcyste 201.
Hämangiom 185.
Myelom 229.
Oberkieferkrebs 292, 293, 294.
Oberkiefersarkom 163.
Odontom 199.
Osteom 21.
Riesenzellgeschwulst 32, 65—70.
Unterkieferkrebs 288, 289.
Unterkiefersarkom 124.
Wurzelcyste 206, 207.
- Kieferfibrom** s. Riesenzellgeschwulst 65, 68, 69.
- Kiefermyxom** s. Odontom 112, 199.
- Kleinhirnbrückenwinkelmeningiom** 168, 303.
- Kniennahe, Bevorzugung der osteogenen Sarkome** 65, 69, 74, 80.
- Knochenzyste, jugendliche** 23, 40.
Behandlung 44.
Entstehung 40.
Feingewebebild 74, 75, 77, 78.
Klinik 43.
Oberarmknochen 71, 72, 76.
Oberschenkelknochen 73, 79, 81.
Röntgenbild 44.
Schulterblatt 64.
Stoffwechselstörung 23, 24, 40.
Unterarmknochen 82.
- Knochenmarkszellen, Abstammung der** 134.
- Knochenarkomregister, amerikanisches** 4, 132, 141.
- Kohlehydratstoffwechsel** bei Lipoidgranulomatose 149.
- Krebsmetastasen**
Behandlung 199.
Klinik 175.
Röntgenbild 177.
Verbreitungsweg 174.
- Kreuzbein**
Brustkrebsmetastase 326.
Chordom 209, 211, 212.
Magenkrebsmetastase 356.
Vorsteherdrüsenkrebsmetastase 333.
- Landkartenschädel** 152, 274.
- Leberkrebsmetastasen** 194.
- Leukämien** 142.
- Lipoidgranulomatose** 146.
Becken 267, 273.
Feingewebebild 268, 277, 278.
Schädel 269, 272, 274.
Wirbelsäule 266, 270, 275, 276.
- Lipome, periostale** 106, 187 bis 189.
- Lungenbestrahlung bei EWING-Sarkomen** 143.
- Osteogenen Sarkomen** 95.
- Lungenkrebsmetastase** 191, 348, 349.
- Lungenmetastasen** 95, 149, 165.
- Lymphangiom der Orbita** 105, 186.
- Lymphatische Leukämie** 142.
- Lymphknotenmetastasen bei EWING-Sarkomen** 141.
- Osteogenen Sarkomen** 76, 197, 198.
- Lymphogene Metastasen** 174, 199.
- Lymphogranulomatose** 142, 259—261.
- Lymphosarkom** 145, 262, 263.
- Magenkrebsmetastase** 193.
Becken 354, 356.
Feingewebebild 355, 358.
Kreuzbein 356.
Schädel 350, 351.
Wirbelsäule 357.
- Maligne entartendes Chondrom** 10, 11, 12.
- Maligne Struma** 189.
- Malignes Adamantinom** 110.
- Malignes Chordom** 119, 209, 212.
- Mammakrebsmetastasen** 178.
Becken 326.
Oberarmknochen 327.
Oberschenkelknochen 320, 328—330.
Schädel 325.
Schulterblatt 322.
Wirbelsäule 331, 332.
- Marmorwirbel** bei Lymphogranulomatose 144.
- Prostatacarcinommetastase** 333.
- Mastdarmkrebsmetastase** 323, 324, 360, 361.
- Meningiom** 166, 301—307.
Durchwachsendes 304—307.
Keilbeinflügel- 301.
Kleinhirnbrückenwinkel- 303.
- Metacarpus** s. Mittelhandknochen.
- Metaphysäre Knochenzyste** 81.
- Metastasen** 173.
Blasenkrebs- 196, 363.
Bronchialkrebs- 191, 348, 349.
Brustkrebs- 178, 320, 325 bis 328, 329—332.
Eierstockkrebs 197.
EWING-Sarkom- 199.
Gebärmutterkrebs- 197, 364, 365.
Hämatogene Entstehung 174.
Hautkrebs- 195, 362.
Hypernephroid- 185, 338 bis 340.
Lymphogene Entstehung 174.
Magenkrebs- 193, 350—358.
Mastdarmkrebs- 193, 323, 324, 360, 361.
Sarkom- 197, 367, 368.
Schilddrüsenkrebs- 188, 342—347.
Vorsteherdrüsenkrebs- 182, 333—337.
- Metastasierende Riesenzellgeschwulst** 96.
- Metatarsus** s. Mittelfußknochen.
- Mittelfußknochen, EWING-Sarkom des** 245.
- Mittelhandknochen**
Chondrom 2, 3, 10, 13.
Myelom 232.
- Multiple Exostosen** 14.
- Multiple Myelome** 121.

- Myelogene Sarkome 62.
 Myeloische Leukämie 142.
 Myelome
 Feingewebebild 121, 217, 225, 234.
 Kiefer 229.
 Klinik 123.
 Mittelhandknochen 232.
 Oberarmknochen 224, 230.
 Oberschenkelknochen 222.
 Rippe 233.
 Röntgenbild 130.
 Schädel 219, 227, 228.
 Solitäres 131.
 Wirbelsäule 220, 223.
 Myelose, osteomalacische 142.
 Myositis ossificans 76, 90.
 Myxochondrome der Finger 7, 2, 3, 7.
 Myxochondrosarkom 73.
 Feingewebebild 77, 144 bis 146, 148.
 Oberschenkelknochen 141, bis 143, 147.
 Nasenrachengeschwülste,
 Chordom 117.
 Nebennierengeschwulstmeta-
 stasen 187, 341.
 Nebenschilddrüsenadenom 48.
 Erfolge bei Entfernung 57.
 Nephritis bei Myelom 131.
 Neurinom des Schädels 316.
 Neurogene Fibrosarkome 157.
 NIEMANN-PICKsche Erkran-
 kung 146.
 Nierenkrebsmetastase 185.
 Oberarmknochen
 Chondrom 5, 14.
 Hypernephrommetastase
 338.
 Jugendliche Cyste 72, 76.
 Lipom 106, 187.
 Metastasen 321—324, 327,
 337, 338, 342, 344, 352,
 367.
 Myelome 224, 230.
 Osteochondrom 21—23.
 Osteogene Sarkome 117,
 119, 134, 136, 152, 172.
 Osteomyelitis 130.
 Ostitis fibrosa 93, 99.
 Parostales Sarkom 284.
 Schilddrüsenkrebsmeta-
 stase 342, 344.
 Oberarmknochen
 Unterkiefersarkommeta-
 stase 321.
 Vorsteherdrüsenkrebsmeta-
 stase 337.
 Oberkiefercarcinom 161, 292
 bis 294.
 Oberkieferfibrom 68, 69.
 Oberkieferkrebsmetastase im
 Schenkelhals 319.
 Oberkiefersarkom 163.
 Oberschenkelknochen
 Chondrom 20.
 EWING-Sarkom 235.
 Fistelkrebs 295, 296.
 Jugendliche Knochenzyste
 73, 79, 81.
 Metastasen 319, 320, 328 bis
 330, 334, 341, 354.
 Myelom 222.
 Osteochondrom 26, 28.
 Osteogenes Sarkom 127,
 137—140, 141—143, 147,
 159, 160—162.
 Ostitis deformans 115.
 Ostitis fibrosa 94, 95, 97.
 Riesenzellgeschwulst 51, 53
 bis 55, 56—58.
 Odontogene Geschwülste 112.
 Odontom 34, 112, 199, 200.
 OLLIERSche Erkrankung 11,
 15—20.
 Operation
 Abtragung bei Osteochon-
 dromen 18.
 Abtragung bei Osteomen 23.
 Amputation bei osteogenen
 Sarkomen 91—93.
 Aufsplitterung bei Knochen-
 cysten 44.
 Auskratzung der Chondro-
 me 9.
 Auskratzung der Riesen-
 zellgeschwülste 36, 100.
 Exartikulation bei osteo-
 genen Sarkomen 91—94.
 Knochenplastik bei Kno-
 chencysten und Riesen-
 zellgeschwülsten 44.
 Resektion bei osteogenen
 Sarkomen 91—94.
 Ossifizierende Periostitis 42,
 43.
 Osteoblastisches osteogenes
 Sarkom 82.
 Feingewebebild 156, 157,
 164.
 Oberschenkelknochen 154,
 159, 160.
 Osteochondrom 14, 21—33.
 Feingewebebild 24.
 Oberarmknochen 21, 22, 23.
 Oberschenkelknochen 26,
 28.
 Rippe 27.
 Schambein 32.
 Unterarmknochen 25, 30.
 Wadenbein 26.
 Osteogene Sarkome 62.
 Becken 170, 171, 173, 175.
 Behandlung 90.
 Chondroblastisches 76.
 Chondromyxosarkom 73.
 Lungenmetastasen 95, 149,
 165.
 Metastasen des 197.
 Oberarmknochen 117—121,
 134, 136, 152, 172.
 Oberschenkelknochen 127,
 137, 141—143, 147, 154,
 159, 162.
 Osteoblastisches 82.
 Osteolytisches 66.
 Rippe 132, 133.
 Schienbein 128, 129, 166 bis
 168.
 Sekundäres 85, 166—175.
 Sklerosierendes 82, 154 bis
 160.
 Unterarmknochen 150.
 Unterkiefer 124.
 Osteoklastischer Abbau 164,
 173, 174.
 Osteolytische Carcinommeta-
 stasen 177.
 Osteolytisches osteogenes Sar-
 kom 66.
 Becken 131.
 Feingewebebild 122, 123,
 125, 126.
 Oberarmknochen 117—121.
 Oberschenkelknochen 127,
 137.
 Prognose 72.
 Rippe 132, 133.
 Schienbein 128, 129.
 Unterkiefer 124.
 Osteom 19, 35—41.
 Behandlung 23.
 Becken 41.
 Feingewebebild 37, 40.
 Schädel 35, 36, 38, 39.
 Stirnhöhle 35, 36.
 Osteomalacie 59, 131.
 Osteomyelitis
 Oberschenkelknochen 251
 bis 253.
 Schädel 280.

- Osteomyelitis
 Verwechslung mit EWING-Sarkom 136, 251—253.
 Verwechslung mit osteogenen Sarkomen 70, 76, 130.
- Osteomyelitis albuminosa des Oberarmknochens 130.
- Osteoplastische Krebsmetastase
 Becken 356.
 Oberarmknochen 337.
 Schädel 335.
 Schienbein 361.
 Wirbelsäule 331—334, 353, 357.
- Osteoporosis circumscripta cranii 61.
- Ostitis deformans 59.
 Becken 115.
 Oberschenkelknochen 115.
 Schädel 112, 113.
 Wirbelsäule 114.
- Ostitis fibrosa RECKLINGHAUSEN 47.
 Behandlung 56.
 Differentialdiagnose 53.
 Epithelkörperchengeschwulst 48, 101.
 Feingewebebild 109, 111.
 Kalkstoffwechsel 47.
 Klinik 52.
 Monomele 44.
 Oberarmknochen 93, 99.
 Oberschenkelknochen 95, 97.
- Polyostotische 45.
 Röntgenbild 52.
 Schädel 91, 96, 105.
 Stoffwechselstörung 47.
 Unterarmknochen 106, 107.
- PACCHIONISCHE Granulation 168, 170.
- Parostale Sarkome 156, 281, 283, 284.
- Periostale Fibrosarkome s. parostale.
- Periostitis ossificans 22, 42, 43.
- Perlgeschwulst 171, 318.
- Phosphorstoffwechsel
 Myelom 131.
 Ostitis deformans 53.
 Ostitis fibrosa 47.
- Physaliphoren 117.
- Polycystische Ostitis fibrosa 47, 90—111.
- Polyostotische Ostitis fibrosa 45, 86—89.
- Probepunktion 91.
- Lipoidgranulomatose 91, 272.
- Lymphogranulomatose 259.
- Myelom 91.
- Osteogenes Sarkom 91.
- Probeschnitt
 EWING-Sarkom 139.
 Metastasen 197.
 Osteogene Sarkome 90.
 Riesenzellgeschwulst 101.
- Prostatacarcinometastase 182.
 Becken 333, 334.
 Feingewebebild 336.
 Oberarmknochen 337.
 Schädel 335.
 Wirbelsäule 333.
- Pyramidenkantenverdickung bei Meningiom 168, 303.
- Radiumbestrahlung bei osteogenen Sarkomen 94.
- Radiumsarkom, experimentell erzeugtes 161, 162.
- Radius s. Unterarmknochen.
- Randzone bei
 EWING-Sarkom 141.
 Osteogenen Sarkomen 98.
- Retikulosarkom s. EWING-Sarkom.
- Rezidiv bei
 EWING-Sarkom 237, 258.
 Osteogenes Sarkom 135, 136, 150.
- Rheumatischer Schmerz
 Myelom 124.
 Krebsmetastasen 175, 176.
- Riesenzellgeschwulst 23, 25.
 Behandlung 36.
 Bösartige 96.
 Entstehung 25.
 Feingewebebild 46—49, 60.
 Gutartige 25.
 Kiefer 65—70.
 Klinik 30.
 Oberschenkelknochen 44, 45, 50, 51, 53—58.
 Röntgenbild 21.
 Schienbein 50.
 Schulterblatt 64.
 Wirbelsäule 59—63.
- Rippe
 Metastase 348.
 Myelom 233.
 Osteogenes Sarkom 133.
- Röntgenbestrahlung bei
 EWING-Sarkom 139, 141.
 Metastasen 199.
 Myelom 131.
 Osteogenes Sarkom 94.
 Riesenzellgeschwulst 37.
 SCHÜLLER-CHRISTIAN 155.
- Röntgenformen der Carcinometastasen 177.
- Röntgen Sarkom 161—165.
- Rückenmarksbeteiligung bei
 Chondrom 8.
 Chordom 119.
 Hämangiom 103.
 Krebsmetastasen 176.
 Lymphogranulomatose 143.
 Myelom 127.
 Riesenzellgeschwulst 35.
- Rundzellensarkom s. EWING-Sarkom 132.
- Sarkome
 Becken 170, 171, 173, 175.
 Bestrahlung 87, 161—165.
 EWING-Sarkome 132.
 Oberarmknochen 117—119, 134, 136, 152, 172.
 Oberschenkelknochen 127, 137—143, 147, 159—162, 235.
 Osteogene 62.
 Ostitis deformans 62, 86.
 Parostale 156.
 Rippe 133.
 Schienbein 128, 129, 162, 166—168.
 Unterarmknochen 150, 236, 237, 248, 249, 283.
 Unterkiefer 124.
 Wadenbein 241, 241.
- Schädel
 Acusticusneurinom 312, 313.
 Carcinometastasen 325, 335, 351.
 Dermoid 290, 291.
 Hämangiom 183, 185.
 Hypophysengeschwulst 310, 311.
 Lipoidgranulomatose 265, 269, 272, 274.
 Meningiom 301, 303.
 Myelom 219, 227, 228.
 Osteomyelitis 280.
 Ostitis deformans 112, 113.
 Ostitis fibrosa 91, 96, 105.
 Tuberkulose 279.
 Schädelbasischordom 117, 119.

- Schambein
Lipoidgranulomatose 267.
Osteochondrom 32, 33.
Riesenzelltumor 176, 177.
- Schienbein
Mastdarmkrebsmetastase 360, 361.
Osteogenes Sarkom 128, 129, 166—168.
- Schienbeinadamantinom 111, 112.
- Schilddrüsenadenommetastasen 189.
- Schilddrüsenkrebsmetastasen 188.
Brustbein 347.
Feingewebebild 343, 345.
Oberarmknochen 342, 344.
- Schlüsselbein
Brustkrebsmetastase 322.
EWING-Sarkom 246.
Lymphosarkom 263.
Uteruskrebsmetastase 365.
- SCHÜLLER-CHRISTIANSche Erkrankung s. Lipoidgranulomatose.
- Schulterblatt
EWING-Sarkom 254—258.
Krebsmetastase 322.
Riesenzellgeschwulst 64.
- Sekundäre osteogene Sarkome
Becken 170, 171, 173, 175.
Oberarmknochen 172.
Schienbein 166.
- Sellaveränderungen 171, 227.
Siebbeincarcinom 287.
- Sitzbein, Fistelkrebs 299.
Skeletcarcinose 173.
- Sklerosierende Osteomyelitis 253.
- Sklerosierendes osteogenes Sarkom 154, 159, 160, 162.
- Solitäres Myelom 131, 253.
- Spontanfrakturen bei
Knochencysten 43, 76, 79, 82.
Metastasen 178, 319, 320, 330, 332, 367.
Myelom 125.
Osteoblastischen osteogenen Sarkomen 83, 160.
Osteolytischen osteogenen Sarkomen 69, 83, 118, 124, 134, 138.
Riesenzellgeschwülsten 31.
- Sternalpunktion bei
Lymphogranulomatose 218, 259.
Myelom 91.
- Stoffwechselstörung bei
Lipoidgranulomatose 146.
Ostitis deformans 53.
Ostitis fibrosa 47.
- Strahlenempfindlichkeit des EWING-Sarkoms 141.
- Symphoblastom des Nebennierenmarkes 187.
- Tonsillensarkommetastase 367.
- Traumatische Exostose 34.
- Tuberkulose des Schädels 279.
- Unterarmknochen
Chondroblastisches Sarkom 150.
EWING-Sarkom 248—250, 236, 237.
Knochencyste, jugendliche 82.
Ostitis fibrosa 107.
Parostales Sarkom 283.
- Unterkieferkrebs 288, 289.
- Unterkiefersarkom 124.
Unterkiefersarkommetastase im Oberarmknochen 327.
- Uteruscarcinommetastase 197, 364, 365.
- Vererbung
Chondrom 16.
Lipoidgranulomatose 149.
OLLIERsche Erkrankung 12.
Osteochondrom 16.
Ostitis deformans 59.
Ostitis fibrosa 55.
- Wadenbein
EWING-Sarkom 241.
Osteogenes Sarkom 128.
- Weichteilsarkommetastasen 197.
- Wirbelsäule
Chondrom 8.
EWING-Sarkom 139.
Hämangiom 182.
Lipoidgranulomatose 266, 270, 275, 276.
Lymphogranulomatose 260.
Lymphosarkom 262.
Metastasen 331—333, 353, 356, 357, 362, 363.
Ostitis deformans 114.
Riesenzellgeschwulst 59 bis 63.
- Wurzelcysten 115.
Vereiterte 206, 207.
- Xanthomatöse Riesenzellgeschwulst 29, 49.
- Zwerch sackneurinom des Schädels 171, 315, 316.