

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg [Vorstand: Geheimrat Prof. M. B. Schmidt].)

## Über den anatomischen Befund zweier Knochencysten.

Von

Dr. H. Heinlein,  
Vol.-Assistent.

(Eingegangen am 3. Januar 1924.)

Die Literatur über Knochencysten ist fast ins Unübersehbare angewachsen, aber trotzdem besteht noch keine vollständige Klarheit, und das Problem ist noch lange nicht gelöst. Ich möchte nicht des näheren auf die ganze Entwicklung der Anschauung über die Entstehung der Knochencysten eingehen, die an anderer Stelle in der Literatur eingehend erörtert ist, sondern nur an der Hand zweier Fälle die sich zur Zeit bekämpfenden wichtigsten Anschauungen einer kurzen Kritik unterziehen.

Die am meisten verfochtenen Anschauungen sind:

1. Die Entstehung aus Tumorverweichung,
2. die Entstehung aus Ostitis fibrosa,
3. die traumatische Entstehung.

Was die Tumortheorie anbelangt, so war lange Zeit seit *Virchow* die Meinung vorherrschend, daß die Cysten aus erweichten Enchondromen entstünden; dabei nahm man an, daß diese Enchondrome häufig ihre Entstehung der Knorpelversprengung infolge von Rachitis verdankten. Ein zwingender Beweis für diese Theorie konnte allerdings nicht erbracht werden, doch soll immerhin die Möglichkeit nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Ebensowenig soll geleugnet werden, daß gelegentlich ein bösartiger Tumor durch Erweichung zur Cystenbildung führen kann, aber immerhin scheint das doch verhältnismäßig viel seltener der Fall zu sein, als man bisher noch häufig annahm. Ja, es ist wahrscheinlich, daß mancher Literaturfall mit der Diagnose „myelogenes Sarkom“ diese Bezeichnung ändern müßte. Jedenfalls ist die Tumortheorie in der letzten Zeit viel mehr in den Hintergrund getreten, um den beiden anderen Platz zu machen.

Was nun die Entstehung von Knochencysten aus Ostitis fibrosa betrifft, so müssen dabei die beiden Formen derselben auseinander-

gehalten werden. Man unterscheidet ja bekanntlich eine generalisierte und eine lokalisierte Form. Beide werden unterschieden nach verschiedenen Gesichtspunkten: So soll die lokalisierte Ostitis fibrosa im Kindesalter und bei Jugendlichen überwiegen, während bei Erwachsenen mehr die generalisierte Form vorkommt.

Eine derartige Einteilung nach dem Alter hat auch *Almerini*<sup>1)</sup> getroffen, der eine jugendliche Form und eine des späten Alters unterscheidet. Bei der jugendlichen Form sei die Krankheit am häufigsten auf einen oder zwei benachbarte Knochen beschränkt, der Sitz meist in den Metaphysen, wenig ausgeprägte Riesenzellen, sarkomähnliche Neubildungen, Knorpel oder chondroides Gewebe komme manchmal vor. Bei der Form des späten Alters sei die Krankheit diffus über das Skelett verbreitet, der Sitz meist in den Diaphysen, riesenzellensarkomähnliche Neubildungen vorhanden, nie Knorpel oder chondroides Gewebe. Wir sehen daraus, daß lokalisierte und jugendliche Form, generalisierte und Spätform mehr oder minder einander entsprächen. Diese schematische Einteilung ist sicherlich nur „cum grano salis“ zu nehmen, keinesfalls kann sie als immer zutreffend bezeichnet werden; doch soll uns diese Frage hier nicht weiter beschäftigen.

Auch eine verschiedene Genese der beiden Arten von Ostitis fibrosa ist wahrscheinlich, wenn auch *Frangenheim*<sup>6)</sup> meint, daß beide die gleiche Ursache hätten. Während bei der generalisierten Form neuerdings ein innersekretorisches Organ [Epithelkörperchenveränderungen?<sup>11)</sup>] dafür angeschuldigt wird, dürften bei der lokalisierten Form wohl verschiedenartige Ursachen mitspielen.

Weiterhin wird von der lokalisierten Ostitis fibrosa behauptet, daß sie mehr zur Cystenbildung neige als die generalisierte.

Was nun gerade die Entstehung der Knochencysten bei der Ostitis fibrosa anbelangt, so nehmen wohl die meisten Untersucher bei der generalisierten Form an, daß sie hier durch Erweichung des fibrösen Gewebes erfolgt<sup>4, 35)</sup>. Auch Blutungen ohne größere traumatische Einflüsse sollen dabei eine Rolle spielen<sup>35)</sup>. Dagegen wird bei der lokalisierten Form, aus der ja nach der Meinung der Verfechter dieser Theorie die solitären Knochencysten hervorgehen sollen, mehr das Trauma in den Vordergrund der Ursachen geschoben..

Während nun bei der generalisierten Ostitis fibrosa die Rolle der Cysten ziemlich geklärt ist, ihre Entstehung dabei jedenfalls ganz sicher ist, ist das Verhältnis der solitären Knochencysten zur lokalisierten Ostitis fibrosa noch ein recht zweifelhaftes. Ist ja die Frage der lokalisierten Ostitis fibrosa als eigenen Krankheitsbildes noch nicht endgültig entschieden. Man weiß, daß die generalisierte Form eine Systemerkrankung des Skeletts darstellt, die man, wie bereits erwähnt, mehr und mehr in Beziehung zur inneren Sekretion bringt<sup>9, 11)</sup>, da-

gegen hat man mit Recht gegen die Unterscheidung der lokalisierten Ostitis fibrosa als besonderes Krankheitsbild eingewandt, daß eine derartige fibröse Markumwandlung durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden könne. Es sind ferner Fälle beobachtet, wo aus der lokalisierten Form die generalisierte entstand, und es fragt sich, ob das nicht vielleicht häufiger der Fall ist. Hier würde die lokalisierte Form also das Anfangsstadium der generalisierten bilden. Andere Forscher nehmen an, daß die Ostitis fibrosa localisata nicht das Anfangsstadium der generalisierten sei, sondern das Endstadium nach erfolgter Heilung<sup>7, 42)</sup>. In beiden Annahmen würde es sich also nur um eine Form der generalisierten Ostitis fibrosa handeln.

Es ist auch öfter die Frage aufgeworfen worden, in welchem zeitlichen Verhältnis lokalisierte Ostitis fibrosa und Cystenbildung stünden. Die einen nahmen an, die fibröse Veränderung des Knochens sei das Primäre, aus der ähnlich wie bei der generalisierten Form durch Erweichung die Cysten entstünden<sup>20)</sup>, andere wieder hielten die Cystenbildung für das Primäre, die den Anlaß zu der fortschreitenden fibrösen Veränderung des Knochens gebe<sup>43)</sup>. Den Grund für die Cystenbildung blieben sie dabei schuldig.

Kurz, die Entstehung der solitären Knochencysten aus lokalisierter Ostitis fibrosa ist eine recht ungeklärte Sache. Wenn *Anschütz*<sup>22)</sup> angibt, daß es *Konjetzny* gelang, nicht bloß die cystische, sondern auch die tumorbildende Form der Ostitis fibrosa in ihrer Entstehung aus Markblutungen und Hämatomen nachzuweisen, so muß man sich dabei bewußt sein, daß diese Art der Ostitis fibrosa mit der generalisierten nichts als den Namen gemein hat. Damit haben wir schon die letzte Theorie gestreift, die traumatische.

Die traumatische Theorie der solitären Knochencysten wurde schon seit längerer Zeit verfochten, so von *Beneke*, *d'Arcis*, *Benda*, *Felten-Stolzenberg*, in der letzten Zeit hauptsächlich von *Pommer*, *Haberer*, *Konjetzny*. Aber auch andere Forscher, die das Trauma als primäre Ursache ablehnen, geben zu, daß es wohl eine gewisse Rolle spielen könne, wenn eine andere Erkrankung des Knochens, z. B. Rachitis, vorhergegangen sei; so *Frangenheim*, *Stumpf*. Wenn wir uns nun fragen, was von den Untersuchern, die die traumatische Theorie verfechten, dafür geltend gemacht wird, so ist es zunächst einmal das Trauma in der Vorgeschichte. Selbstverständlich ist dabei nicht das Trauma gemeint, das häufig erst zur Erkennung des Krankheitszustandes führt, indem z. B. infolge einer geringfügigen Ursache ein Knochenbruch entsteht, dessen röntgenologische Untersuchung dann das Vorhandensein einer Cyste ergibt, sondern es ist das Anfangstrauma, wie es *Felten* und *Stolzenberg* nennen. Man findet doch so und so oft, daß ein Kind in sehr früher Jugend irgendeine Knochenschädigung durch Fall, Stoß usw. erlitten

hat und daß von da an gelegentlich immer wieder über Schmerzen an dem betreffenden Teil geklagt wird — bisweilen ist letzteres allerdings auch nicht der Fall —, bis schließlich ein zweites Trauma zur Feststellung des Krankheitsprozesses führt. Man muß auch zugeben, daß ein solches Initialtrauma doch vorgelegen haben kann, auch wenn die Vorgeschichte nichts davon ergibt. Sehr häufig werden eben solche kleine, lange zurückliegenden Schädlichkeiten wieder vergessen.

Wenn wir weiter ins Auge fassen wollen, was zugunsten der traumatischen Theorie noch angeführt wird, so halten wir uns dabei am besten an *Pommer*. Hier finden wir erwähnt die Hämatombildung, die durch Druckwirkung und Thrombose zur Stauung der Blutgefäße, damit zur Transsudation in die Cyste hinein und durch den immer stärker werdenden Druck zur Vergrößerung der Cyste durch Abbau der Knochenwand führt, dem nur ein geringer Anbau entspricht. Auf die Stauungswirkung sei die faserige Veränderung des Knochenmarks zurückzuführen, die *Pommer* als Phlegmasiezustand bezeichnet. Gegen Ostitis fibrosa wird angeführt, daß das Mark in der Umgebung der Cyste unverändertes Fettmark sei und daß der Knochen nicht so feinporig umgewandelt sei wie bei der Ostitis fibrosa. Von verschiedenen Seiten, besonders von chirurgischer, wird nun immer wieder gegen die traumatische Theorie eingewendet, warum denn die Cystenbildung nicht häufiger sei, da doch die traumatischen Knochenschädigungen geradezu unzählbar seien. Dieser Einwurf scheint im ersten Augenblick sehr richtig zu sein, doch wird dagegen geltend gemacht, daß die erwähnten Initialtraumen ja in sehr früher Jugend erfolgen, wo auch noch andere Knochenerkrankungen, wie Rachitis, sehr häufig sind, die für die Entstehung der Knochencysten eine gewisse Rolle mitspielen könnten, und wo auch der Knochen auf Schädigungen anders reagiert als im späteren Alter. Ob dagegen *v. Haberers* Meinung richtig ist, daß sicher sehr viele Knochencysten nicht diagnostiziert würden, das erscheint doch zum mindesten fraglich.

Jedenfalls scheint so viel festzustehen, daß Traumen in manchen Fällen die Entstehung von Knochencysten verursachen können. Die Versuche *Lexers* sind mit Recht als Gegenbeweis abgelehnt worden.

Neuerdings hat ein Italiener, *Boccarini*, eine neue Theorie aufzustellen versucht, die ich nach dem Referat im Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. zitiere. Seine Auffassung ist folgende: Auf Grund einer anatomischen (auch angeborenen) Veränderung der iuxta-epiphysären Gefäße des Knochens entstehen kleine anhaltende Blutungen, welche das Gewebe infiltrieren und die Knochenlamellen aus ihrem Zusammenhang lösen. Die Lamellen fallen dann in den Markraum und werden durch die Tätigkeit der Osteoklasten aufgesaugt.

Woraus *Boccarini* diese Gefäßveränderung schließt, ob aus dem Befund, daß die Gefäße in seinem Präparat, abgesehen von den Periostgefäßten, nur Endothel, aber keine Muskelwand hatten, konnte ich dem Referat nicht entnehmen. Das wäre immerhin ein etwas gewagter Schluß. Im übrigen aber ist der Gedanke nicht so ganz neu. Es liegt ja sehr nahe, die erste Ursache in einer Schädigung des Gefäßapparates zu vermuten — schon *Cruveilhier* erklärte die Entstehung der Knochencysten durch Blutung auf Grund der Entartung venöser Blutgefäße —, aber den Beweis dafür zu erbringen, dürfte wohl viel schwerer fallen.

Wenn man nun bei der Untersuchung einer Knochencyste weder Anhaltspunkte für einen Tumor, noch für eine traumatische Blutung, noch für Ostitis fibrosa findet, dann fragt es sich, ob es vielleicht noch andere Entstehungsmöglichkeiten gibt. Dieser Fall ist gegeben bei der Untersuchung zweier Knochencysten im hiesigen pathol. Institut, deren nähere Ergebnisse folgen.

Beim ersten Fall handelt es sich um eine 37jährige Frau D. aus der Praxis des Herrn Dr. *Rosenberger*, die seit 4—5 Wochen ziehende Schmerzen im rechten Unterarm verspürt. Ein Verwandter von ihr, der Arzt ist, stellte eine Auftreibung des Radius fest. Bei der Röntgendifurchleuchtung fand sich eine Cyste im proximalen Teil der Radiusdiaphyse. Eine äußere Ursache, Trauma, wurde mit Sicherheit verneint. Wa.R. mehrmals negativ. Da Verdacht auf myelogenes Sarkom vorlag, wurde die Resektion vorgenommen. Die Wunde heilte sehr gut; Pat., die vor kurzem nachuntersucht wurde — die Operation liegt jetzt 3 Jahre zurück —, hat keinerlei Beschwerden, nichts von Metastasen.

An der aufgeschnittenen Cyste zeigt sich, daß sie sich von der Diaphyse bis nahe an den Gelenkknorpel erstreckt, ohne diesen jedoch zu erreichen. Ihre Maße sind: größter Längsdurchmesser  $4\frac{1}{2}$  cm, größter Breitendurchmesser 2 cm; die größte Dicke der Wand an der Stelle, wo der eigentlichen Knochenwand ein kräftiger weißer, bindegewebiger Strang aufliegt, 3 mm; die geringste Wandstärke 1 mm. Vom Gelenkknorpel ist die Cyste durch ein Knochenzischenstück von 4 mm Durchmesser getrennt. Aus der Wand der einen Cystenhälfte springt eine Knochenspange vor, die den Hohlraum in schräger Richtung durchsetzt, jedoch nicht bis zur gegenüberliegenden Wand reicht, also die Cyste nicht etwa in einen oberen und unteren Teil gliedert. Die Cystinnenwand ist zum Teil glatt, zum Teil mit zierlichen Knochenleisten ausgekleidet; ihre Farbe ist im allgemeinen gelblich, nur unterhalb der vorhin erwähnten Knochenspange blutig durchtränkt.

*Mikroskopisch* ergaben sich folgende Befunde:

*I. Sägeschnitt durch den an die Cyste angrenzenden Teil der Diaphyse.*

Die an die Cyste angrenzende Fläche macht einen sehr zernagten Eindruck. Sie ist besetzt von einer Kette von Osteoklasten, die in Lacunen liegen. Mehr nach dem Innern der Cyste zu liegt reichlich fibröses Gewebe, das an einigen Stellen infolge seines Zellreichtums fast sarkomatösen Charakter trägt; es zeigt sich jedoch nichts von Polymorphie der Zellen, nichts von gehäuften oder unregelmäßigen Kernmitosen. Die Knochenstruktur zeigt keine stärkeren Veränderungen; lamellöser Bau der Corticalis. Die Haversschen Kanäle sind zum Teil stark erweitert, ihre Wände vielfach mit Osteoblasten ausgekleidet; gleichzeitig sind aber auch in zahlreichen Kanälchen Osteoklasten wahrzunehmen, die in Lacunen der Knochenwand liegen, so daß Abbau und Anbau, der auch aus den zahlreichen osteoiden Säumen erkenntlich ist, nebeneinander hergehen, wobei

allerdings der Abbau überwiegt. Das Knochenmark selbst ist Fettmark, das ziemlich reich an lymphoiden Elementen ist.

*II. Cystenwand der einen Seite.*

Die Corticalis zeigt nicht mehr kompakten, sondern spongiösen Bau; die einzelnen Knochenbalkchen tragen osteoide Säume. Das Innere der Cystenwand weist sehr zellreichen fibrösen Belag mit Riesenzellen auf, der sich von hier aus zwischen die Bälkchen hinein erstreckt, so daß an einigen Stellen eine vollständige Trennung erfolgt zu sein scheint. Ein Einwachsen dieses zellreichen Gewebes in die Umgebung nach Art bösartiger Geschwülste läßt sich aber nicht feststellen. Die Haversschen Kanäle enthalten auch hier Osteoblastenschwärme an den Knochenwänden, aber auch Osteoclasten. Das Periost zeigt keine scharfe Abgrenzung, sondern schiebt anscheinend entzündliches Granulationsgewebe in die angrenzende Muskulatur vor.

*III. Cystenwand der anderen Seite.*

Die Corticalis trägt auch hier spongiosaähnlichen Bau wie auf der anderen Seite. Knochenbalkchen ebenfalls mit osteoiden Säumen versehen. Etwa in der Mitte des Präparats ist die Knochenstruktur auf eine größere Strecke unterbrochen; der Knochen ist hier vollständig abgebaut, und an seine Stelle ist Bindegewebe getreten, das offenbar von dem der Innenwand anliegenden zellreichen Granulationsgewebe gebildet wurde. An einer anderen Stelle ist eine ähnliche Lücke nur zwischen zwei Knochenbalkchen, durch die sich das zellreiche auch mit Riesenzellen versehene Granulationsgewebe bis zum Periost vorschreibt. Hier handelt es sich anscheinend um das Anfangsstadium des gleichen Prozesses. Das Periost zeigt in der ganzen Ausdehnung des Präparats eine sehr breite, straffe Bindegewebs-schicht.

*IV. Oberer Teil der Cyste mit Gelenkknorpel.*

Knorpel von ganz normalem Bau, ohne jede Veränderung. Das anschließende Knochengewebe spongiös, osteoide Säume nur an einigen Stellen. Osteoclasten nicht wahrzunehmen. Das Mark ist unverändertes Fettmark. Knochenkanäle zum Teil sehr weit.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß die Entstehung aus einem Tumor ohne weiteres abzulehnen ist; denn wir finden nichts, was dafür kennzeichnend wäre. Die Zellwucherungen sind überall von gleichmäßiger Bau, nirgends Zeichen von unregelmäßigen Mitosen. Die Riesenzellen gehören zum Typus der Osteoclasten. Ein bösartiges Vordringen in die Umgebung ist ebenfalls nicht festzustellen.

Zur Theorie der Entstehung aus Ostitis fibrosa ist zu sagen, daß keine eigentlichen Anhaltspunkte dafür vorhanden sind. Das Mark in der nächsten Umgebung der Cyste ist vollkommen unverändert und auch der feinporige Umbau des Knochens fehlt.

Bliebe als letztes noch die Entstehung durch traumatische Blutung. In der Anamnese fehlt allerdings ein Trauma; das würde aber nicht so sehr viel besagen, denn, wie wir bereits erwähnten, würden derartige Traumen ja längere Zeit zurückliegen und könnten so aus der Erinnerung entschwunden sein. Aber wir finden im mikroskopischen Bild nicht die Anzeichen stärkerer Blutungen; auch Erscheinungen von Stauung, Thrombose, was Pommer als Phlegmasie bezeichnet, fehlen. Wir finden lediglich Abbau und Anbau des Knochens, wobei der Abbau überwiegt

und stärkere Wucherung eines Granulationsgewebes im Inneren der Cyste; auch das Periost ist gewuchert als Zeichen eines Reizes, aber was der auslösende Reiz ist, das ist nicht ohne weiteres festzustellen.

Der 2. Fall betraf eine 28jährige Frau W., die in der hiesigen chirurgischen Klinik operiert wurde.

Aus der Krankengeschichte, die ich der Güte von Herrn Geheimrat *König* verdanke, ergibt sich folgendes:

Familienanamnese o. B. Kindertrauma nicht angegeben. Vor 2 Jahren Nervenentzündung an beiden Beinen, besonders links, angeblich im Anschluß an Entbindung. Bein war nicht geschwollen. März 1922 Fall auf den rechten Vorderarm; hatte Schmerzen, Schwellung bestand nicht. Dann längere Zeit keine merklichen Beschwerden, die sie auch nicht am Arbeiten hinderten. Seit etwa 4 Wochen merkte sie eine Schwellung in der Gegend des obersten Drittels des rechten Unterarms, die aber völlig schmerzlos war. Sie hat weitergearbeitet bis jetzt. Vor 8 Tagen beim Sägen Verstauchung des Arms, plötzlicher Schmerz im Arm; seit der Zeit geringe Schmerzen. Sie sucht jetzt den Arzt auf, der sie zur Durchleuchtung und dann zur Operation in die Klinik schickt.

*Befund:* Rechter Vorderarm.

Im obersten Drittel der Ulna fühlt man eine etwa hühnereigroße Geschwulst von glatter Oberfläche, die dem Knochen selbst angehört, nach oben hin bis etwa 2 cm unterhalb der Olecranonspitze reicht. Die Geschwulst ist an der Beugeseite und an der medialen Seite ziemlich weit in die Muskulatur vorgedrungen. Die Muskeln lassen sich nicht mehr völlig frei gegen die Geschwulst verschieben. Nach unten läßt sich die Geschwulst ziemlich gut abgrenzen, der Radius ist frei, ebenso das Ellbogengelenk. Die Pronation bis ein Drittel passiv möglich, aktiv ist sie völlig aufgehoben. Supination ist nicht beschränkt. Schultergelenk und Handgelenk frei. Ellenbogenlymphknoten nicht fühlbar, keine Achsellymphknotenvergrößerungen. Maße über der Höhe der Geschwulst bei rechtwinklig gebeugtem Vorderarm: R. 24,5 cm, L. 22 cm.

*Röntgenbild:* Im obersten Drittel der Ulna ein etwa fingerlanges, zentrales Sarkom mit typischer Aufreibung und wabenförmiger Rarefizierung des Knochens. Nach oben reicht der Tumor bis dicht unter die Fossa semilunaris, seitlich reicht er bis an den Radius, nach vorne ziemlich weit in die Muskulatur hinein. Radius frei.

*Diagnose:* Myelogenes Sarkom der Ulna.

*Operation* (Prof. Dr. *Hagemann*): Schnitt über der Streckseite der rechten Ulna und Freilegung des proximalen Ulnadrittels. Hierbei zeigt sich, daß der Tumor bereits in die Muskulatur weit hineingewachsen ist und auch den Radius schon zum Teil umgriffen hat. Da mithin die Resektion nicht mehr möglich ist, wird die Amputatio humeri dicht oberhalb der Condylen nach *Bunge* vorgenommen. Die Nerven werden weit vorgezogen und abgetragen, der Triceps und Biceps werden nach Blutstillung über der Sägefläche des Humerus vernäht. Hautnaht, Glasdrain, Verband.

28. IX. 1922. Geheilt entlassen.

Bei der anatomischen Untersuchung der Cyste im pathologischen Institut wurde nun folgender Befund erhoben:

Sie ist von nierenförmiger Gestalt und reicht vom oberen Teil der Diaphyse bis an den Gelenkknorpel, von dem sie an einer Stelle nur noch durch eine Knochenwand von 2 mm Dicke getrennt ist. Ihre größte Länge beträgt  $7\frac{1}{2}$  cm, ihre größte Breite 4 cm, während der anschließende Diaphysenschaft nur 1 cm Durchmesser hat. Die Wand ist überall durchscheinend, an manchen Stellen papierdünne. Die Corticalis des Schaftes läßt sich ein ganzes Stück weit in die Cyste hinein verfolgen, und zwar scheint besonders die hintere und seitliche Corticaliswand gut erhalten.

so daß die Höhle durch exzentrisches Wachstum nach vorne hervorgegangen erscheint. Das Innere der Cyste ist von einem äußerst zahlreichen und mannigfältigen Bälkchenwerk durchzogen, in dessen Maschen Blutgerinnsel liegen. Die die Innenwand auskleidende Membran ist stark blutig gefärbt.

Histologisch wurden 4 Stücke der Cystenwand untersucht, nämlich die beiden Seitenwände sowie das gegen die Diaphyse und das an das Gelenk angrenzende Stück.

### *I. Abschluß der Cyste gegen das Gelenk.*

Gelenkknorpel vollkommen unverändert. Knochen der Epiphyse von spongiösem Bau; das Knochenmark unverändertes Fettmark. Gegen das Innere der Cyste zu hat der Knochen ein angenagtes Aussehen, zahlreiche Osteoklasten liegen in Lacunen. Die Innenwand der Cyste ist überzogen von einem mehr oder weniger dichten, zellreichen Gewebe, das an manchen Stellen deutlichen Übergang von strafferem Gefüge an der Oberfläche zu zellreicherer Formation in der Tiefe zeigt. Auch zahlreiche Riesenzellen vom Typ der Osteoclasten sind darin zu erkennen. Die Zellen zeigen nirgends atypischen Bau. In diesem Gewebe liegen ganz eingeschlossen vereinzelte offenbar neugebildete Knochenbälkchen mit Osteoblastensäumen; teilweise lassen sie an der der Cystenninnenseite abgewendeten Fläche wieder Abbau durch Osteoclasten erkennen. Auch an den Knochenbälkchen der Cystenwand wird neben dem bereits erwähnten Abbau in Gestalt von osteoiden Säumen, die mit Osteoblasten bedeckt sind, deutlich, hauptsächlich an den dem Periost anliegenden Knochenbälkchen. Die auskleidende Membran ist reichlich mit Blut überladen, das teils in Gefäßchen, teils gleichmäßig über das Gewebe verteilt ist. Das unmittelbar an das zellreiche Gewebe anschließende Mark ist zum Teil fibrös umgewandelt, in einiger Entfernung davon aber vollkommen unverändert. Die Haversschen Kanäle teilweise recht weit; an manchen Stellen sind Arterie und Vene mit Blutkörperchen ausgefüllt. Das Periost zeigt ähnliche Veränderungen wie das Endost: deutliche Zellwucherung, diffuse Blutungsherde, Osteophytbildung. In der anschließenden Muskulatur vereinzelte Rundzelleninfiltrate.

### *II. Cystenwand der einen Seite.*

Die Knochenwand von geflechtartigem Aussehen. Sie ist verschieden breit; die einzelnen Knochenbälkchen zeigen lamellären Bau, sie hängen häufig noch durch schmale Brücken zusammen. An manchen Stellen überhaupt kaum noch Reste von Knochen wahrzunehmen. Das Knochenmark ist zum Teil unverändertes Fettmark, zum Teil in Fasermark umgewandelt. Die Innenseite ist auch hier ausgekleidet von einer mehr oder weniger dichten und auch verschiedenen zellreichen Membran, die sich zwischen die Knochenbälkchen hineinschiebt und an manchen Stellen ohne sichtbare Grenze in das Periost übergeht. Auch hier sind Riesenzellen ziemlich reichlich vorhanden; man gewinnt aber auch hier nirgends den Eindruck von Tumor: keine atypischen Zellformen und Mitosen. Blutungen im Gewebe ziemlich zahlreich; auch der Innenseite der Cystenwand liegen an manchen Stellen zusammengesetzte Blutkörperchen an. Man kann fortlaufend Abbau und Anbau erkennen, Abbau durch Osteoclasten, Anbau in Gestalt von osteoiden Säumen. Das Periost ist stark gewuchert und erscheint sowohl zwischen die Knochenbälkchen hinein als auch gegen die benachbarte Muskulatur hin verbreitert; letztere zum Teil bindegewebig verändert.

### *III. Cystenwand der anderen Seite.*

Hier sind ungefähr die gleichen Veränderungen vorhanden, wie sie bereits am vorhergehenden Präparat beschrieben wurden. Zu erwähnen wäre vielleicht noch, daß hier die Blutungen noch reichlicher sind, die hier zum Teil in Vertiefungen der Knochenwand, zum Teil der auskleidenden Membran anliegen. An einzelnen Stellen sieht man das fibröse Gewebe in Blutgerinnsel eindringen.

*VI. Abschluß der Cyste gegen die Diaphyse.*

Der Knochenbau der Diaphyse erscheint ziemlich unverändert, lamellär. Die der Cyste anliegenden Knochenbälkchen machen einen geradezu abgesplitteten Eindruck. Auch hier wieder Abbau durch Osteoklasten in Lacunen und Anbau in Gestalt von mit Osteoblasten besetzten osteoiden Säumen. Die die Innenwand auskleidende Membran zeigt wieder die gleiche Bildung; im allgemeinen ist es dabei so — ohne daß es jedoch gelingen könnte, dieses Schema durchwegs aufrechtzuerhalten —, daß am weitesten nach innen die Begrenzung eine scharfe ist, daß hier das Gewebe ein recht straffes Aussehen hat; nach dem Knochen zu wird das Gewebe zellreicher und enthält zahlreiche Riesenzellen. Das zellfreie Gewebe geht dabei an manchen Stellen ununterbrochen in das angrenzende Knochenmark über, das dann ein recht zellreiches, fibröses Aussehen bekommt. Das Mark der Diaphyse ist im allgemeinen unverändertes Fettmark. Blutungen auch hier diffus vorhanden, jedoch nicht besonders zahlreich.

Wenn wir nun nochmals die Befunde in beiden Fällen überschauen, so finden wir folgendes Ergebnis: Es handelt sich in beiden Fällen um Cysten, deren erster Ursprung wohl in der Metaphysengegend lag und sich von dort sowohl gegen die Diaphyse als auch gegen die Epiphysen erstreckte. Ob hierin ein Umstand liegt, der die Entstehung besonders begünstigt, etwa die Gefäßanlage der Metaphyse, läßt sich schwer sagen. Ferner zeigt die Cystenbildung Neigung zum Fortschreiten, wobei der Abbau in der Hauptsache sicher durch Osteoklasten erfolgt; der Anbau kann den Abbau nicht ausgleichen. Eine fibröse Umwandlung des Knochenmarks war nur in nächster Umgebung der Cyste vorhanden. Die Wucherung des Endostes, sowohl mit Bildung eines zellreichen, Riesenzellen enthaltenden Gewebes als auch des Periostes, trägt nicht den Charakter von Tumorgewebe, sondern muß als Reaktion auf irgendeinen Reiz angesehen werden. Wodurch dieser Reiz gegeben ist, ist schwer zu sagen; seine Feststellung würde wohl mit der Entstehungsursache überhaupt zusammenfallen. Die traumatische Theorie würde von den drei besprochenen noch die wahrscheinlichste sein. Wir finden aber im ersten Fall weder anamnestisch ein Trauma, noch bei der mikroskopischen Untersuchung Anzeichen stärkerer Blutungen und nirgends die von Pommer angegebenen Veränderungen infolge der Hämatomwirkung. Im zweiten Fall finden wir zwar ein Trauma in der Vorgeschichte, das evtl. dafür angeschuldigt werden könnte, wir finden auch reichliche Blutungen, aber wir finden nicht die Thrombosen und Stauungen, die durch die Druckwirkung bedingte strähnige Knochenneubildung Pommers, die gerade charakteristisch für die Neigung des Vorgangs zum Fortschreiten sein sollen. Und wenn auch die Blutung hier wahrscheinlich eine gewisse Rolle spielt, so können wir uns doch schwer vorstellen, daß lediglich ein Bluterguß einen derartigen durch Osteoklasten erfolgenden fortschreitenden Abbau der Knochensubstanz hervorrufen sollte. Kurz, ohne die Richtigkeit der Behauptung Pommers<sup>34)</sup> und Konjetzny's<sup>22)</sup>, daß in ihren Fällen das Trauma die Ent-

stehungsursache bilde, bezweifeln zu wollen, müssen wir doch annehmen, daß in anderen Fällen, so wie bei uns, noch andere Umstände eine Rolle spielen. Welche diese sind, das scheint allerdings noch in Dunkel gehüllt, doch könnte es wohl gelingen, durch weitere Untersuchungen, besonders in den Anfangsstadien, noch Näheres zu erfahren.

Für den Praktiker würde sich als Folgerung ergeben, daß er, wenn er eine Knochencyste findet, immer zunächst eine Probeexcision machen sollte, bevor er sich zu einem weiteren Eingriff entschließt. Findet er dann bei der Untersuchung des excidierten Materials Bilder, die an Sarkom erinnern (Zellreichtum, Riesenzellen), dann muß er wissen, daß Derartiges auch bei gutartigen Prozessen vorkommen kann, die sicher das Hauptkontingent der Cysten stellen. Für sein weiteres Handeln dürfte es dann gleichgültig sein, ob er sich für eine Entstehung aus Trauma oder aus Ostitis fibrosa entschließt, wenn er sich dabei klar ist, daß Ostitis fibrosa nur ein Name, keine Erklärung ist.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Almerini, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1909. — <sup>2)</sup> Anschütz, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 1922. — <sup>3)</sup> Bockenheimer, Arch. f. klin. Chirurg. **81**. 1906. — <sup>4)</sup> Boccarini, Arch. ital. di chirurg. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1923. — <sup>5)</sup> Felten, Stolzenberg, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg. **30**. — <sup>6)</sup> Frangenheim, Ergebn. d. Chirurg. 1921. — <sup>7)</sup> Frangenheim, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **76**. — <sup>8)</sup> Fujii, Zeitschr. f. Chirurg. **113**. — <sup>9)</sup> Fujii, Zeitschr. f. Chirurg. **114**. — <sup>10)</sup> Gaugela, Arch. f. klin. Chirurg. **83**. 1907. — <sup>11)</sup> Günther, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**. 1922. — <sup>12)</sup> v. Haberer Arch. f. klin. Chirurg. **76**. — <sup>13)</sup> v. Haberer, Arch. f. klin. Chirurg. **82**. — <sup>14)</sup> v. Haberer, Arch. f. klin. Chirurg. **93**. — <sup>15)</sup> v. Haberer, Arch. f. Orthopäd. **17**. — <sup>16)</sup> Hartmann, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **73**. — <sup>17)</sup> Heineke, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **40**. — <sup>18)</sup> Koch, Arch. f. klin. Chirurg. **68**. — <sup>19)</sup> Kolacek, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**. — <sup>20)</sup> Konjetzny, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**. — <sup>21)</sup> Konjetzny, Münch. med. Wochenschr. 1909. — <sup>22)</sup> Konjetzny, Arch. f. klin. Chirurg. **121**. 1922. — <sup>23)</sup> Küster, Arch. f. klin. Chirurg. **55**. — <sup>24)</sup> Lang, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. — <sup>25)</sup> Lexer, Arch. f. klin. Chirurg. **81**. 1906. — <sup>26)</sup> Lexer, Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1906. — <sup>27)</sup> Lotsch, Arch. f. klin. Chirurg. **107**. — <sup>28)</sup> Meyer, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1917. — <sup>29)</sup> v. Mikulicz, Verhandl. d. Naturf. 1904. — <sup>30)</sup> Milner, Zeitschr. f. Chirurg. **93**. 1908. — <sup>31)</sup> Mönckeberg, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904. — <sup>32)</sup> Mouquet et Pierre le Gac, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1922. — <sup>33)</sup> Pfeiffer, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1907. — <sup>34)</sup> Pommer, Arch. f. Orthopäd. **17**. — <sup>35)</sup> Recklinghausen, Festschr. f. Virchow. — <sup>36)</sup> Reitzlaff, Münch. med. Wochenschr. 1911. — <sup>37)</sup> Röpke, Arch. f. klin. Chirurg. **92**. — <sup>38)</sup> Schlange, Arch. f. klin. Chirurg. **46**. — <sup>39)</sup> Schmidt, M. B., Lubarsch-Ostertag Ergebn. 1900/01. — <sup>40)</sup> Schuster, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. 1921. — <sup>41)</sup> Studeny, Arch. f. klin. Chirurg. **92**. 1910. — <sup>42)</sup> Stumpf, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1912. — <sup>43)</sup> Stumpf, Zeitschr. f. Chirurg. **114**. 1912. — <sup>44)</sup> Tietze, Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1906. — <sup>45)</sup> Tietze, Ergebn. f. Chirurg. u. Orthopäd. 1911.