

## Les modifications du cotyle dans la fracture expérimentale du col fémoral chez le lapin

E. RUTISHAUSER, F. THÉVOZ, W. TAILLARD et B. FRIEDLI

Institut de Pathologie de l'Université de Genève (Directeur: Prof. E. RUTISHAUSER†)  
Clinique Orthopédique de l'Université de Genève (Directeur: Prof. W. TAILLARD)

Reçu le 11. Octobre 1967

### *Changes in the Acetabulum after Experimental Fracture of the Femoral Neck in the Rabbit*

**Summary.** Seventeen rabbits of various weights underwent osteotomy of the right femoral neck; the right hip was relieved of weight-bearing. Histological studies at various times revealed focal changes in the region of the proximal metaphysis and in the acetabulum; the epiphysis revealed no changes. As a result of the disturbed blood supply, the hematopoietic cells and fat cells disappeared. The intercellular marrow spaces correspondingly enlarged. Thereafter, the interstices became filled with reticulocytes and dilated capillaries; the latter often were malformed and defective. Further changes depended upon the degree of ischemia. Later, bone cysts formed and in the medullary regions near the articular surfaces hernia-like invaginations of joint capsule developed. From the experiments the following may be stated: 1) Cysts and herniations of articular capsule are late consequences of a disturbed circulation to the osteoarticular tissues. 2) The vascular supply to the femoral head and neck is segmental and very variable.

**Zusammenfassung.** 17 Kaninchen verschiedenen Gewichtes werden einer Osteostomie des rechten Schenkelhalses unterworfen mit Entlastung des entsprechenden Hüftgelenkes. Die histologische Untersuchung in verschiedenen Zeitabständen ergibt zunächst herdförmige Gewebsveränderungen im Bereich der proximalen Femurmetaphyse und in der Hütpfanne, während die Epiphyse keine Veränderungen aufweist. Als Folgen einer gestörten Durchblutung verschwinden zunächst die blutbildenden Zellen und Fettzellen unter entsprechender Ausweitung der interzellulären Räume. Anschließend wird die Raumlücke durch Reticulocyten und weite, oft mißgestaltete und transformierte Capillaren gefüllt. Die weiteren Veränderungen sind abhängig vom Grad der Ischämie. Es kommt zur Bildung von Knochencysten und im osteomedulären oder osteoartikulären Grenzgebiet zur hernienartigen Einfaltung der Gelenkkapsel. Aus den Versuchen geht hervor, 1) daß Cysten und Gelenkkapselhernien Spätfolgen einer gestörten osteoartikulären Zirkulation sind, 2) daß die Zirkulation im Femurkopf und -halsgebiet segmental geordnet und sehr unterschiedlich ist.

### Introduction

L'étiologie et la pathogenèse des kystes osseux ne sont pas établies avec certitude. BUGNION [2] et SCHOLDER [27], qui les ont observés dans le poignet, donnent au facteur vasculaire un rôle étio-pathogénique important, dans le sens d'une ischémie artérielle avec stase post-capillaire.

En expérimentation animale, ROKKANEN [18], MASTROMARINO et Coll. [11], obtiennent par des moyens variés (ligatures artérielles, résections de capsule, cerclage etc.) des altérations ostéo-médullaires proches de celles qui sont décrites dans les lésions kystiques: le tissu normal est remplacé par des plages fibro-réticulaires. Cependant, l'histogénése de ces substitutions tissulaires dans l'os et la moelle reste encore peu claire. L'objet de ce travail est d'en préciser quelques points.

### Matériel, Méthodes

Une ostéotomie basi-cervicale du fémur droit a été pratiquée chez 17 lapins de 1800 à 4000 g. L'intervention, faite sous anesthésie générale par Narconumal et Nembutal i.v., fut conduite comme suit:

Après incision sur le grand trochanter et désinsertion partielle de l'éventail fessier, le col fémoral fut abordé par sa face, antérieure. Une ostéotomie au ciseau à frapper le sectionna au ras de l'insertion de la capsule, si possible sans ouvrir cette dernière.

Dans quelques cas cependant, il se produisit une petite déchirure capsulo-synoviale.



Fig. 1. L.17 — kg 3,200 — 56 jours après ostéotomie. Hanche au faible grossissement. En haut, grand trochanter avec ligne de croissance. Le col est partiellement résorbé, avec plusieurs kystes dans le cal irrégulier. Micro-kystes dans le cotyle. H.E. 2,5×

Le nerf sciatique correspondant fut sectionné afin que la hanche soit en décharge durant toute la durée de l'expérience (0 jours à 6 mois). Après sacrifice de l'animal, un mélange de baryum, d'encre de Chine et de gélatine fut injecté dans l'aorte, les hanches prélevées et radiographiées furent fixées en formol neutre, décalcifiées et enrobées en paraffine. Les coupes histologiques, après coloration, ont été examinées à la lumière normale et polarisée.

### Résultats

#### *1. Aspect général de l'os et de l'articulation après l'ostéotomie du col*

Les altérations les plus importantes s'observent évidemment dans le foyer de fracture lui-même. Mais la métaphyse distale et la diaphyse subissent un contre-coup circulatoire (Fig. 1). En effet, des zones de moelle hématopoïétique sont dissociées par la formation de foyers fibro-réticulaires qui s'étendent à une certaine distance de l'ostéotomie. Dans ces territoires, le système sinusien disparaît, il est remplacé par des capillaires néoformés, imparfaits. Les artères sont hyperplasiques, ectasiées, avec une paroi lamellaire. Elles sont entourées de nombreux sinus veineux très fortement dilatés, mal limités de la fibrillose ambiante (Fig. 2).

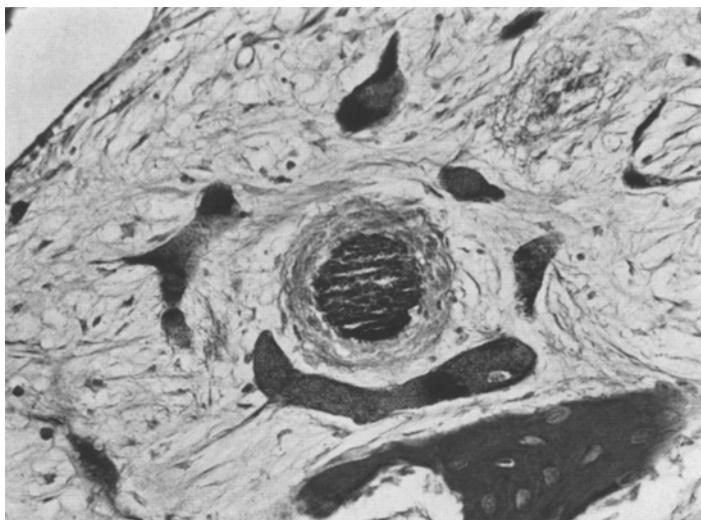
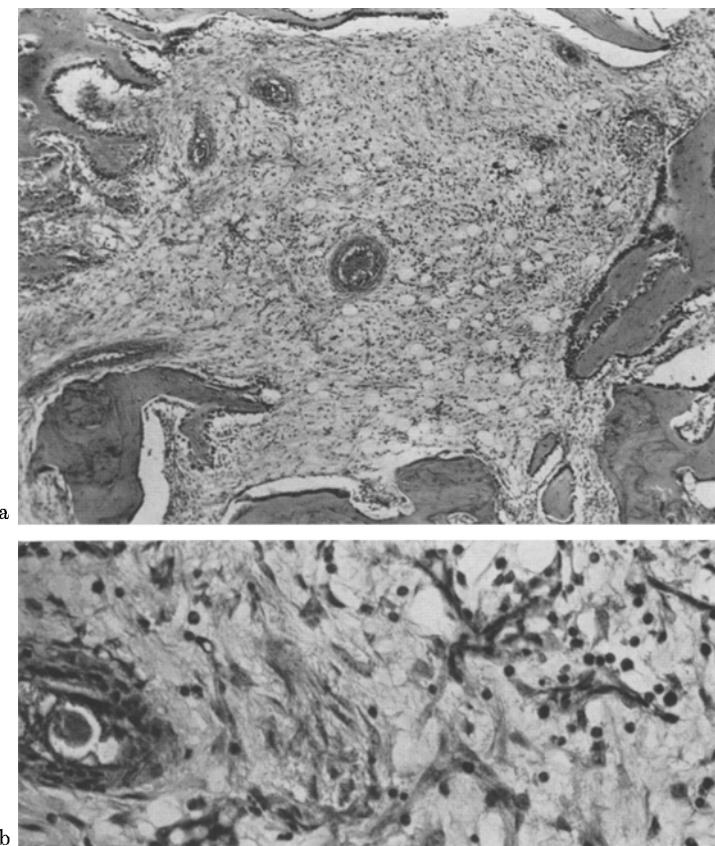


Fig. 2. L. 13 — kg 3,600 — 28 jours après ostéotomie. Moelle fibrillaire et oedémateuse. Eléments fusocellulaires. Au centre, artère de  $80\mu$ , dilatée, à paroi lamellaire. Plusieurs sinus très larges, avec perméabilité pariétale pathologique. v. G. 288 $\times$



Figs 3a et b. (legends voir p. 57)

La région sous-épiphysaire présente des transformations plus marquées. Les altérations histologiques les plus importantes s'observent chez les lapins jeunes, lorsque la ligne de croissance est présente. La spongiose de la corticale est accentuée, des voies réticulo-vasculaires larges font communiquer la cavité médullaire avec le périoste épais, riche en fibroblastes jeunes. Dans la moelle, les artères ectasiées ont une paroi oedémateuse. Les fibres musculaires lisses de la média sont dissociées, les noyaux myocytaires entourés d'un halo protoplasmique clair. Dans ces régions, les cellules hématopoïétiques et adipouses sont absentes. Une plasmostase et une fibrillose, avec forte densité de cellules réticulaires basophiles, les remplacent (Fig. 3a). La circulation terminale, amputée de ses sinusoides, présente un aspect simplifié. On observe de très nombreux cordons endothéliaux rarement perforés (Fig. 3b).

L'activité ostéoblastique et ostéoclasique est intense dans tout ce territoire. Une trabéculation osseuse plus dense apparaît, sans prendre cependant l'orientation habituelle, perpendiculaire au disque épiphysaire. La segmentation circulatoire est imprécise, à ce stade précoce où les réalisations histologiques de la moelle ischémique ne sont qu'ébauchées, réversibles.

L'apparition de nodules fibro-réticulaires et de kystes dans la région métaphysaire proche du foyer de fracture est fréquente, elle fait suite aux réactions ostéo-médullaires décrites ci-dessus. Mais l'épiphysè elle-même, chez les 17 lapins opérés, conserve par contre une structure normale. La surface cartilagineuse de la tête fémorale ne montre pas les images de hernies articulaires qui sont fréquentes dans le cotyle. Il est en effet particulièrement frappant de constater que la lésion expérimentale du col du fémur entraîne des modifications importantes au niveau de l'acétabulum, alors que la tête elle-même ne se modifie guère. C'est donc sur ces lésions du cotyle que nous nous arrêterons plus longuement.

## *II. Développement de hernies et de kystes dans l'acétabulum*

L'étude morphologique du cotyle de nos animaux a montré l'apparition de hernies et de kystes tout-à-fait caractéristiques chez 15 des 17 lapins opérés. Le développement de ces formations histologiques peut être divisé schématiquement en 3 phases bien définies:

- a) Le stade pré-herniaire et pré-kystique.
- b) Le stade de la hernie en progression.
- c) Le stade de la hernie stabilisée.

a) *Le stade pré-herniaire et pré-kystique.* La formation d'un kyste ostéo-médullaire et celle d'une hernie articulaire se font de façon très semblable. Elle se prépare par une transformation graduelle segmentaire de la moelle et du cadre osseux, qui aboutit, selon l'intensité de l'ischémie, à la substitution de plages tissulaires différentes circonscrites dans le cotyle. S'il s'agit de kystes, cette transformation apparaît dans la moelle. S'il s'agit de hernies, nous observons dans le fond de la cavité cotyloïde l'apparition de plages fibro-réticulaires associées à la présence d'un pannus fibro-vasculaire recouvrant les surfaces cartilagineuses. Au début, ces deux variantes topographiques d'une même évolution histologique, montrent de grandes possibilités régressives. Une nouvelle circulation collatérale peut s'établir et permettre le retour à la structure ostéo-médullaire habituelle.

Le cotyle présente, à ce stade, une silhouette générale peu modifiée (Fig. 4). Seule la fossette acétabulaire est discrètement élargie. La cavité médullaire, centrée sur un sinus collecteur dilaté, contient un territoire péri-sinusien de moelle oedémateuse et réticulaire. Celui-ci occupe une surface triangulaire sur la coupe. La base du triangle correspond à la corticale spongiosée du fond acétabulaire. A la périphérie, la moelle osseuse présente une structure tout-à-fait normale.

b) *Le stade de la hernie en progression.* A un stade plus avancé (Fig. 5), l'arrière-fond du cotyle est fortement approfondi. La surface herniaire est recouverte d'une couche dense de synovialocytes qui tapissent une bande de tissu réticulaire lâche et peu vascularisé. En profondeur, la corticale est très mince, elle disparaît même complètement au centre, où les tissus

Fig. 3a. L. 16 — kg 1,830 — 10 jours après ostéotomie. Base du grand trochanter. Moelle fibro-réticulaire avec plasmostase. Prolifération endostale très active (à droite). La paroi des artères est oedématisée, lamellée. Néoformation capillaire. v. G. 52×

Fig. 3b. Même endroit à un fort grossissement. Oedème, fibrillose. Plusieurs capillaires néoformés, partiellement perforés, à g. artère à paroi tuméfiée. H.E. 336×

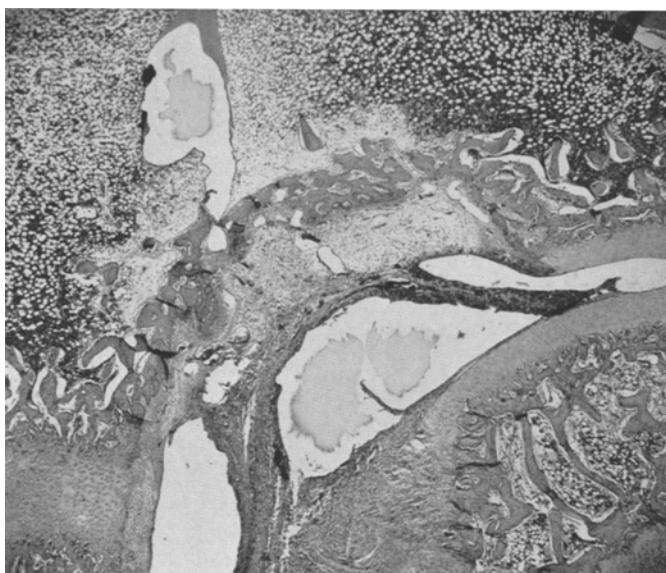


Fig. 4

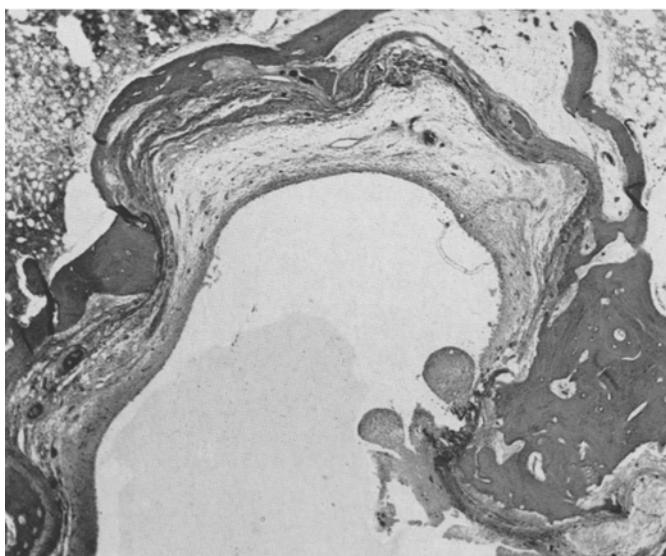


Fig. 5

Fig. 4. L. 16 — kg 1,830 — 10 jours après ostéotomie. Fossette acétabulaire. Début de la formation d'une hernie. La corticale est spongiosée et entourée du côté osseux et articulaire d'un tissu fibro-réticulaire oedématisé. Expansions fibro-vasculaires, intra-articulaires. En bas à dr. épiphysé fémorale non modifiée. H.E. 14,3×

Fig. 5. L. 9 — kg 4,200 — 56 jours après ostéotomie. Fossette acétabulaire. Hernie en progression. Prolifération synovialocytaire et tissu fibro-réticulaire avec quelques veinules élargies. La fossette est approfondie. Résorption avancée de la corticale entre la moelle osseuse ischémique et l'hyperplasie de l'enduit articulaire. Petite hernie accessoire à l'angle inférieur droit. v. G. 22×

réticulaires, intra-osseux et articulaires, ne sont plus séparés que par une mince lame fibrocytaire. La hernie progresse dans le segment de corticale compris entre deux plages tissulaires

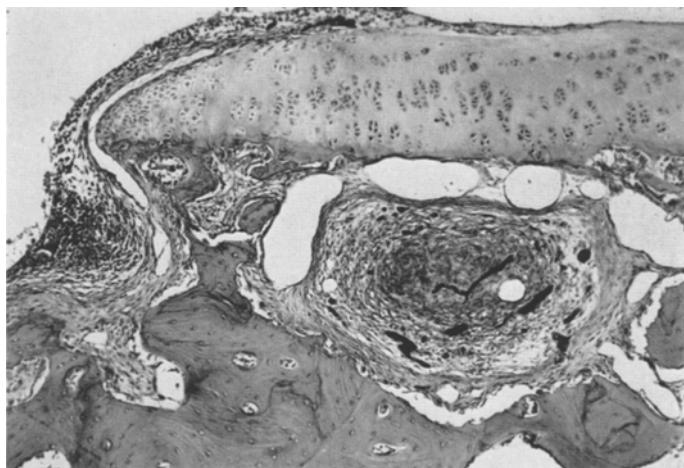


Fig. 6. L. 13 — kg 3,600 — 28 jours après ostéotomie. Kyste fibro-réticulaire sous-chondral. Le cartilage articulaire est résorbé, sous-miné sur le bord de la fossette par la prolifération angio-réticulaire. Ostéoclasie intense de la lame osseuse. H.E. 61,9×

dont les vaisseaux sont altérés. Au niveau du collet, la corticale dense et large, est faite d'os lamellaire. Elle s'adosse à de la moelle hématopoïétique et ne montre que peu de remaniement. Il semble que la transformation focale de la moelle favorise la hernie articulaire et détermine sa topographie.

c) *Le stade de la hernie stabilisée.* La surface de la fossette acétabulaire, au contour trilobé, est recouverte d'une mince lame fibreuse, sans vaisseaux, pauvre en cellules, plaquée sur le cadre cortical. Celui-ci, d'aspect massif sur les côtés, se présente dans le fond sous la forme d'une bande osseuse mince, continue. L'os est lamellaire; le remaniement inactif. Dans l'ensemble, la moelle du cotyle se compose de cellules hématopoïétiques et adipeuses. On n'y décèle aucun trouble circulatoire ni oedème, ni ectasie sinusoïde.

Les 3 exemples de hernies décrits ci-dessus chez des animaux sacrifiés 10, 56, et 180 jours après l'ostéotomie mettent en évidence les points suivants:

1. La hernie se développe dans un segment ostéo-médullaire et articulaire préalablement altéré par les troubles vasculaires.

2. La hernie se forme constamment dans la fossette acétabulaire, aux abords de l'insertion du ligament rond.

3. Un certain nombre de caractères morphologiques permettent d'apprecier l'instabilité (progressive ou régressive) ou au contraire la stabilité des hernies ou des kystes cotyloïdiens. Ce sont:

#### I. Critères d'instabilité:

Dans la moelle: La disparition des sinus intercytaires. — L'absence de cellules hématopoïétiques. — La stase plasmatique et l'oedème intercellulaire. — Le remplacement des cellules adipeuses par un tissu fibro-réticulaire.

Dans la cavité articulaire: La prolifération des synovialocytes. — L'apparition d'un pannus fibro-réticulaire oedémateux sans caractère inflammatoire.

Entre ces deux territoires: La spongiosite et le remaniement actif de la corticale avec déplacement du cadre osseux vers le centre du cotyle.

#### II. Critères de stabilité:

Une moelle histologiquement normale. — La disparition du tissu fibro-réticulaire dans l'articulation et son remplacement par une mince couche conjonctive paucicellulaire. — Le rétablissement d'une corticale continue, faite d'os lamellaire qui ne présente plus les signes d'un intense remaniement.

Rapports entre les hernies et les kystes.

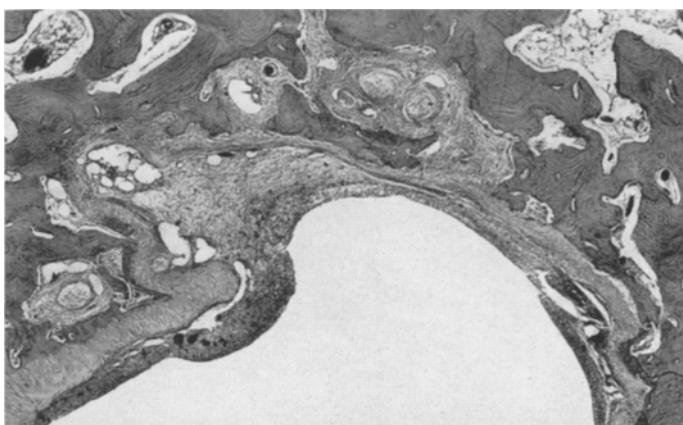


Fig. 7

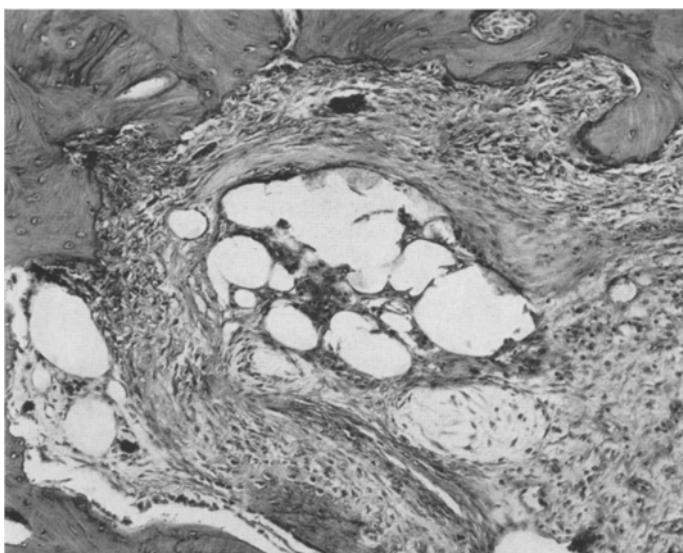


Fig. 8

Fig. 7. L. 2 — kg 3,040 — 56 jours après ostéotomie. Fossette acetabulaire. Présence de hernies et de kystes. La herniation dans la corticale est digitée, aboutissant à 4 kystes réticulaires nécrobiotiques dans leur centre. A gauche, résorption du cartilage articulaire par un pannus fibro-vasculaire, avec ectasie vasculaire. H.E. 23,2×

Fig. 8. L. 2 — kg 3,040 — 56 jours après ostéotomie. Détail de la figure 10. Kyste multiloculaire central avec des lipophages. Le kyste est fibrocytaire et contient un petit nodule réticulaire, oedématié, partiellement nécrobiotique. Résorption ostéoclasique du cadre osseux. H.E. 75×

Les kystes observés dans le cotyle sont nombreux aux environs de l'insertion du ligament rond. Ils confluent souvent avec la hernie articulaire. Sur la figure 7, le cartilage de l'articulation et la fossette sont tapissés d'une expansion fibrovasculaire et synovialocytaire. Des digitations renflées à leur extrémité pénètrent le tissu osseux. La résorption ostéoclasique et angioreticulaire de la corticale est très intense, particulièrement à l'extrémité kystique de ces digitations. L'un de ces kystes, représenté à un plus fort grossissement (Fig. 8), montre plusieurs centres de nécrose et de nécrobiose. Sur un fond fuso-cellulaire, plusieurs alvéoles optiquement vides, cloisonnées de lipophages et de débris cellulaires, forment un ensemble

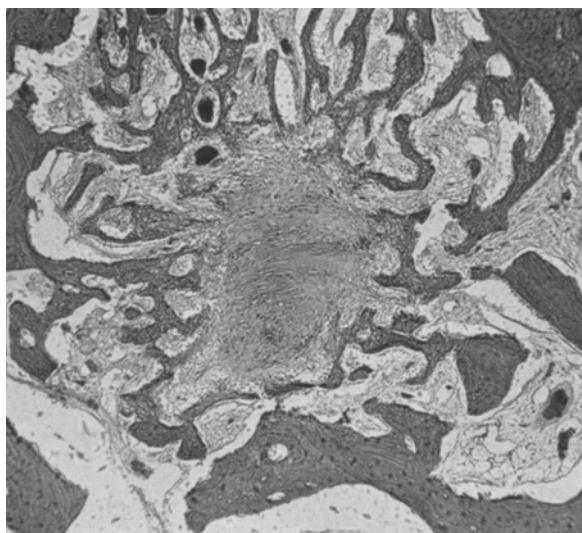


Fig. 9. L. 2 — kg 3,040 — 56 jours après ostéotomie. Kyste cotoyoidien. Le centre est fibro-hyalin, entouré d'une large couronne réticulaire. L'ossification est intense et forme des trabécules minces, à direction radiaire. Moelle fibrillaire à la périphérie. v. G. 43,2×

cavitaire de  $675\text{ }\mu$  de diamètre. A son bord supérieur, la cavité est limitée par une bande fibrocytaire. D'autres nodules plus petits, constitués de cellules réticulaires en nécrobiose la limitent vers le bas. L'ensemble est entouré d'os lamellaire remanié à contour festonné, avec de nombreux ostéoclastes.

#### Kystes évolués.

Les structures histologiques observées ci-dessus contiennent de larges plages de tissu mal différencié; des nodules réticulaires dont l'avenir est incertain, des foyers nécrobiotiques mal limités par des cellules fusiformes, fibroblastes à potentialités multiples. Nous décrirons pour terminer quelques kystes mieux différenciés dont les structures sont plus stables.

Les nodules réticulaires peuvent parfois ébaucher un tissu chondroïde. Celui-ci est constitué de plages tissulaires basophiles, PAS-positives, avec un aspect myxomateux. Il contient de nombreuses veinules dilatées. Souvent un nodule ovalaire, formé de chondrocytes jeunes, est relié à la moelle par un étroit pédicule. Les noyaux de ses cellules sont entourés d'un halo clair. Ils se différencient à partir d'un groupe de fibroblastes et s'isolent dans une substance fondamentale riche en mucopolysaccharides. Le tissu osseux environnant montre des territoires fibrillaires irrégulièrement réfringents. Dans nos observations, la réalisation de kystes cartilagineux n'est pas fréquente.

Par contre, une forme histologique observée moins rarement dans le cotyle est le nodule fibro-osseux de la figure 9. Autour du centre hyalin, faiblement fuchsinophile, une couronne de tissu réticulaire est elle-même entourée d'une fibrilleuse lâche. Entre ses mailles, les réticulocytes, puis les ostéoblastes, sont très nombreux. L'ossification directe, intense, constitue des trabécules à disposition radiaire, nettement distinctes du cadre osseux préformé. La moelle fibrillaire, oedémateuse, à veinules larges, occupe l'espace restreint laissé entre les rayons.

Un autre type de kyste, dont un exemple est donné par la figure 10, présente un centre optiquement vide, cerclé d'une mince bande de fibrine et d'érythrocytes. Une bordure fibrocytaire la limite avec précision. Elle est entourée d'une couronne de cellules réticulaires et fusocellulaires espacées dans un oedème important. Plus loin, la réticulose se condense progressivement, les capillaires ectasiés sont nombreux, bien injectés. Des trabécules osseuses néoformées constituent la périphérie de la formation kystique. Entre elles, des voies réticulaires et télangiectasiques, à disposition radiaire, se perdent dans la moelle fibrillaire voisine. L'aspect en cocarde est typique. Il illustre les différents degrés ischémiques de chaque couche

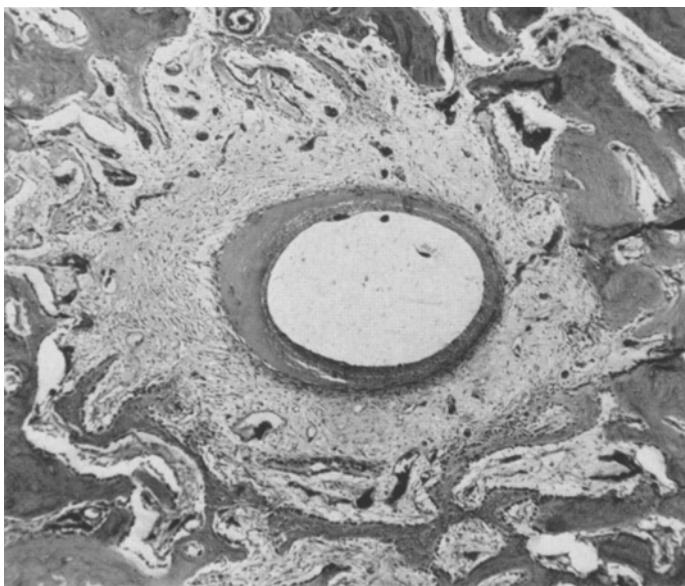


Fig. 10



Fig. 11

Fig. 10. L. 11 — kg 3,200 — 56 jours après ostéotomie. Kyste nécrotique. Son centre est optiquement vide, entouré d'un oedème dense, puis d'une couche fibrocytaire, ensuite réticulaire oedématiée, enfin ostéoblastique. Les ostéoblastes tapissent les minces travées osseuses, en partie métaplasiques, à direction radiaire. Nombreux sinus dilatés en périphérie. H.E. 52×  
Fig. 11. L. 10 — kg 4,700 — 180 jours après ostéotomie. Kystes stabilisés. Entourés d'os compact, 2 kystes à centre liquide. Le plus grand (à droite) est entouré d'une capsule fibreuse dense qui est plaquée sur l'os. A gauche, la couche interne fibrocytaire est riche en cellules réticulaires et en fibrocytes qui périphériquement sont en hyalinose. v.G. 36,3×

tissulaire, qui réalisent des images histologiques différentes. Du centre à la périphérie, autour de la zone de nécrose totale, se succèdent des plages fibrocytaires, réticulocytaires, ostéoblastiques, disposées en anneaux concentriques.

Un autre exemple (Fig. 11) permet de mettre en évidence l'aboutissement de l'évolution des kystes à centre nécrotique. Un grand espace optiquement vide, bordé d'une étroite capsule

fibreuse, paucicellulaire, est étroitement cerné par une zone d'os compact remanié. L'ostéogénèse active qui apparaissait sur la figure précédente a atteint ici son plein développement, réalisant une coque complète. Un deuxième kyste plus petit s'isole également dans l'os compact. Quelques îlots réticulaires résiduels subsistent à l'extérieur des kystes. Des cellules hématopoïétiques et adipeuses apparaissent le long de la barrière d'os métaplasique et lamellaire. Elles manifestent la grande étanchéité circulatoire entre le territoire kystique où l'apport sanguin est pratiquement nul, et la moelle où la circulation est normale. Cette dernière image correspond morphologiquement au kyste simple rencontré en pathologie humaine.

### Discussion

Une ostéotomie du col fémoral, sans lésions des structures articulaires et de la cavité cotyloïde, provoque de façon constante l'apparition de kystes et de hernies au niveau de l'acétabulum.

La morphologie de ces néoformations suggère une pathogénèse vasculaire. En effet, nous pouvons admettre que la section de plusieurs artères et veines cervicales provoque, lors de l'intervention, une ischémie intense de la région sous-épiphyssaire, ischémie qui se compense plus ou moins rapidement. Plusieurs auteurs ont étudié la circulation collatérale qui s'établit dans la hanche du lapin lors de sections ou ligatures artérielles [10]. Dans nos expériences, ce sont les artères obturatrice et fémorale profonde, l'artère du ligament rond et leurs branches, qui constituent les voies de dérivation du courant sanguin vers le foyer de fracture. Les branches métaphysaires terminales de l'artère nourricière du fémur sont sectionnées par l'ostéotomie. La métaphyshe proximale et l'épiphyse sont isolées du reste de l'os.

La vascularisation du cotyle est, elle aussi, fortement modifiée. S'agit-il d'une réaction post-opératoire ? du développement d'une circulation collatérale ? Il est probable que l'apport sanguin nécessaire à la résorption de l'hématome et à la formation du cal accentue les perturbations circulatoires régionales.

Chez tous nos animaux, l'épiphyse fémorale conserve une moelle intacte. On observe l'accélération de la fermeture de la ligne de croissance chez les animaux jeunes.

Dans la cavité articulaire, des expansions fibro-vasculaires se développent. Leur étude a fait l'objet d'autres travaux [22, 25, 26].

Les recherches de KISTLER [8], FOSTER [5], RUTISHAUSER et Coll. [19, 20, 24], sur la circulation de la moelle osseuse normale, ont montré l'existence de communications circulatoires plus grandes au niveau des extrémités osseuses qu'à celui des métaphyses et des diaphyses. Elles ont également mis en évidence les réactions très sensibles de la moelle osseuse à toute modification de son régime circulatoire. Ces modifications ne sont pas diffuses, mais présentent au contraire une topographie particulière, délimitant des territoires bien précis, suggérant une circulation à débit segmentaire.

L'ostéotomie fait non seulement apparaître ces segments, mais provoque l'apparition de territoires cellulaires jamais observés en histologie normale.

A cette notion de territoire vasculaire qui se démarque lors d'un trouble circulatoire s'ajoute celle, d'une réaction différente des cellules de la moelle osseuse à l'ischémie [21, 24]. Il apparaît une sensibilité sélective de chaque cellule à une insuffisance circulatoire. On observe d'abord : une dilatation des sinus de Doan et des veinules, puis l'élimination des cellules hématopoïétiques. Il s'installe ensuite

une stase plasmatique interstitielle, avec l'augmentation de la perméabilité pariétale des capillaires (plasmostase). L'atrophie vitale des adipocytes apparaît avec la disparition des sinus intercytaires. C'est alors que se développe une prolifération réticulaire accompagnée de la fibrillose de ce terrain oedémateux. Plus tard, nous observons une multiplication des ostéoblastes, plus tard encore ce sont les ostéoclastes qui prolifèrent.

Au degré suivant, l'endoste se paralyse et l'on atteint le stade terminal de la nécrose médullaire et trabéculaire.

La formation de kystes et de hernies est à notre avis liée à ces deux mécanismes vasculaires :

- a) Segmentation en territoires limités.
- b) Réaction propre des cellules différentes composant le tissu ostéo-médullaire.

Dans le cotyle comme dans la métaphyse cervicale du fémur, la moelle et le tissu osseux voisin se transforment. La moelle présente une simplification de sa structure (Fig. 3a et b) avec des néoformations capillaires sous forme de cordons endothéliaux imparfaitement tunnallisés, observés dans un tissu oedémateux. Artères et veines sont également altérées. Les parois des artères de taille moyenne sont lamellées, oedémateuses, elles présentent une vacuolisation myocytaire. La perméabilité des parois veineuses est augmentée. Les communications artériolo-veinulaires sont souvent visibles, en particulier dans les territoires purement réticulaires ou fibrocytaires.

OWEN [13] a mis en évidence, par la méthode de la thymidine tritiée, l'existence d'éléments cellulaires, précurseurs communs d'où dérivent probablement les cellules réticulaires, les ostéoblastes, les ostéoclastes, les fibroblastes. La cellule réticulaire basophile semble jouer ce rôle d'élément précurseur dans notre expérience. Elle apparaît dans la moelle durant les jours qui suivent l'ostéotomie, sous forme de petites plages cellulaires. Dans nos conditions expérimentales, elle ne peut évoluer directement vers le rétablissement des cellules hématopoïétiques.

Par contre, nous pouvons suivre la participation des cellules réticulaires à l'histogénése des différents constituants du kyste: tissus fibro-réticulaires, prolifération de bourgeons vasculaires, ostéogénèse de la coque osseuse.

Les kystes apparaissent toujours dans des territoires limités, qui semblent correspondre à un degré d'ischémie déterminé. Ainsi s'élaborent des tissus de qualité différente (kystes fibrocytaires, cartilagineux, complexes). Dans certains territoires, le centre se nécrose comme si la vascularisation n'était suffisante qu'aux besoins de la périphérie. Certaines images suggèrent un gradient d'ischémie partant des couches tissulaires les plus centrales et diminuant vers la périphérie et le cadre osseux (kystes en cocarde). Lorsqu'ils sont parfaitement isolés par leur coque osseuse, de tels kystes à centre nécrotique persistent même si une circulation normale se rétablit à leur périphérie. Ce sont ces formes que l'on observe le plus fréquemment en pathologie humaine.

Les hernies et les kystes du cotyle que nous avons observés chez le lapin ne semblent donc pas être des conséquences immédiates du traumatisme, mais ils paraissent se développer en relation étroite avec les transformations du régime circulatoire, consécutives à l'ostéotomie.

La formation des hernies articulaires du cotyle suivent les mêmes étapes que celles du kyste centro-médullaire. A la suite de l'intervention, les synovialocytes articulaires prolifèrentnt. Le tissu fibro-réticulaire se développe, en particulier autour de l'insertion du ligament rond. Dans le secteur médian du cotyle apparaît une stase veinulaire qui coïncide avec le développement d'expansions conjonctivo-vasculaires à partir de la capsule et de la surface du ligament rond. La hernie progresse au sein de ces plages ischémiques et en regard des territoires également altérés de la moelle osseuse acétabulaire.

Il est possible que de tels mécanismes vasculaires contribuent à certains remaniements du cotyle, visibles chez l'homme sur des clichés radiologiques pris à la suite de fractures du col fémoral. A notre connaissance, des documents anatomo-pathologiques de telles lésions n'ont pas été publiés.

Nous remercions Melle E. HALTER et Melle J. MERLO pour la confection des coupes et des microphotographies.

### References

1. BROOKES, M.: The vascular reaction of tubular bone to ischemia in peripheral occlusive vascular disease. *J. Bone Jt. Surg. B* **42**, 110 (1960).
2. BUGNION, J. P.: Lésions nouvelles du poignet. Thèse de Genève, No 2026. *Acta radiol. (Stockh.)*, Suppl. **90**, (1951).
3. EGGER, G. W. N., E. B. EVANS, J. K. BUTLER, and J. BLUMEL: The pathogenesis, significance and treatment of subchondral cysts of the iliac. *Acetabulum Proceedings: The American Academie of Orthopaedics Surgeons. J. Bone Jt. Surg. A* **41**, 766 (1959).
4. EVANS, E. B., G. W. N. EGGER, J. K. BUTLER, and J. BLUMEL: Experimental immobilization and remobilization of rat knee joints. *J. Bone Jt. Surg. A* **42**, 737 (1960).
5. FOSTER, L. N., R. P. KELLY et W. M. WATTS: Experimental infarction of bone and bone marrow. *J. Bone Jt. Surg. A* **33**, 396—406 (1951).
6. HELD, D., et E. RUTISHAUSER: L'interstice de la moelle osseuse et du tissu adipeux: structure normale et pathologie ischémique. *Ann. Anat. path.* **5**, 282 (1960).
7. KEMBER, N. F.: Cell division in endochondral ossification. *J. Bone Jt. Surg. B* **42**, 824 (1960).
8. KISTLER, G. H.: *Arch. Surg.* **29**, 589 (1934).
9. LANDELLS, J. W.: The bone cysts of osteoarthritis. *J. Bone Jt. Surg. B* **35**, 643 (1953).
10. LEMOINE, A.: Vascular changes after interference with blood flow of femoral head of rabbit. *J. Bone Jt. Surg. B* **38**, 763 (1957).
11. MASTROMARINO, R., e A. MAIOTTI: Ricerche sperimentalni sugli effetti dell'immobilizzazione e sulla ripresa funzionale in articolazioni normali. *Riv. Ortop. Traum. Univ. Roma* **24**, 173 (1956).
12. OLOVSON, T.: Verbindungen zwischen A. iliaca interna und A. femoralis beim Menschen nebst tierexperimentellen Studien über die Morphologie des Kollateralkreislaufs nach Unterbindung der A. iliaca externa und A. femoralis. *Acta chir. scand.* **86**, Suppl. 67, (1941).
13. OWEN, M.: Cell differentiation in bone: Les Congrès et Colloques de L'Université de Liège. *Calc. Tiss.* **31**, 11 (1965).
14. PRIDIE, K. H.: The development of osteoarthritis of the hip joint. The Annual Meeting of the British Orthopaedic Assoc., Edinburgh, oct. 1951. *J. Bone Jt. Surg. B* **34**, 153 (1952).
15. RECKLINGHAUSEN, F. v.: Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena: Gustav Fischer 1910.
16. RHANEY, K., and O. W. LAMB: The cysts of osteoarthritis of the hip. A radiological and pathological study. *J. Bone Jt. Surg. B* **37**, 663 (1955).
17. ROHNER, A.: Contribution à l'étude de la dystrophie de Südeck. *Ann. Anat. path.* **3**, 477 (1962).

18. ROKKANEN, P.: Role of surgical interventions of the femoral Head. *Acta orthop. scand.* Suppl. **58**, 1 (1962).
19. RUTISHAUSER, E.: Vascularity of bone in relation to pathological studies. Ciba Foundation Symposium on Bone Structure and Metabolism, 239—245. London: J. A. Churchill 1956.
20. — Kreislaufstörungen im Knochensystem (Demonstrationen). Verhandl. der Dtseh. Ges. für Pathologie. 47. Tagg. Stuttgart: Gustav Fischer 1963.
21. — Prolifération nodulaire de cellules réticulo-préostéoblastiques. *Rev. mens. suisse Odonto-stomatol.* **75**, 111 (1965).
22. — Epiphysäre Stase und vasculärer Pannus, und ihre Bedeutung für die Entstehung der Arthrose. Ursachen rheumatischer Krankheit, 84—101. Bern: Hans Huber 1965.
23. —, et E. GRASSET: La Coxarthrose. Histogénèse de la zone de pression et de la zone de décharge. Vascularisation. Rapport avec la tête fémorale du vieillard. Comptes-rendus du Symposium sur la Coxarthrose, Genève 1.9.1954, à l'occasion du 6e Congr. de la Soc. Internat. Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie, Berne, 30.8./3.9.54. In vol. publ. par M. A. Bailleux, 702—717, Imprim. Lielens, Bruxelles 1955.
24. — A. ROHNER u. D. HELD: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark. *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 101 (1960).
25. —, et W. TAILLARD: L'ischémie articulaire en pathologie humaine et expérimentale. La notion du pannus vasculaire. *Rev. Chir. orthop.* **52**, 197—223 (1966).
26. — —, and B. FRIEDLI: Experimental studies of non-inflammatory vascular pannus. Third European Symposium on Calcified Tissues, p. 63. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966.
27. SCHOLDER, P.: Vascularisation osseuse et pseudokystes du poignet. Thèse de Genève, No 2100. *Rev. Chir. orthop.* **38**, Suppl. 1 (1953).
28. Woods, C. G.: Subchondral bone cysts. *J. Bone Jt Surg. B* **37**, 663 (1961).

Prof. Dr. W. TAILLARD  
Clinique Universitaire d'Orthopédie,  
Hôpital Cantonal  
Genève/Schweiz