

K.-D. Schaser · H. J. Bail · N. P. Haas · I. Melcher

Sektion muskuloskeletale Tumorchirurgie, Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Charité, Campus Virchow-Klinikum, Humboldt-Universität, Berlin

Behandlungskonzepte bei benignen Knochentumoren und tumorsimulierenden Knochenläsionen

Zusammenfassung

Die Indikation zur chirurgischen Therapie gutartiger Tumore und tumorsimulierender Läsionen des Knochens richtet sich nach der biologischen Aktivität, der klinischen Symptomatik und der anatomischen Lokalisation der Läsion. Prinzipiell bedürfen klinisch stumme Läsionen ohne szintigraphische Anreicherung und ohne Gefahr der pathologischen Fraktur oder malignen Transformation keiner chirurgischen Intervention („leave-me-alone-lesions“). Tumoröse ossäre Veränderungen, die klinische Symptome verursachen, die im Beobachtungszeitraum eine Größenzunahme, insbesondere nach Wachstumsschluss aufweisen und radiologisch unklar erscheinen, sollten einer histologischen Klärung und adäquaten Therapie zugeführt werden. Für die meisten benignen Tumore und tumorähnlichen Läsionen ohne wesentliche Rezidivneigung ist die intraläsionale Kürettage mit oder ohne Spongiosaauffüllung die Therapie der Wahl. Ist die klinisch-radiologische Diagnose unklar, sollte eine histologische Diagnosesicherung erfolgen, um entsprechende therapeutische Maßnahmen in gleicher Sitzung oder nach definitivem Histologieeingang durchführen zu können. Abhängig vom Rezidivrisiko kommen adjuvante Therapiemaßnahmen wie Kryochirurgie, Phenol- bzw. Alkoholinstillation oder die primäre Zementauffüllung zum Einsatz. Für solche Läsionen wie die juvenile Knochenzyste und das Osteoidosteom haben sich minimal invasive Verfahren wie die perkutane Punktion und Triamcinoloninstil-

lation oder perkutane CT-gestützte Eradikation mit guter Erfolgsrate bewährt. Die Wahl des Therapieverfahrens muss sich an der Lokalrezidivrate der Läsion, der Komplikationsrate der zur Verfügung stehenden Verfahren, den Möglichkeiten zur Defektrekonstruktion, den resultierenden Funktionsdefiziten und an den patientengebundenen Besonderheiten orientieren.

Schlüsselwörter

Knochentumore · Tumorähnliche Läsionen · Therapie

Etwa 35–40% aller Knochentumoren entfallen auf benigne, vom Knochen ausgehende Tumorentitäten [14]. Im Gegensatz zu malignen Knochentumoren bleiben primäre benigne Neoplasien häufig asymptomatisch und werden entweder zufällig oder erst durch das Auftreten von Schmerzen, nicht selten anlässlich einer pathologischen Fraktur erkannt. Die den unterschiedlichen Therapieschemata der benignen Knochentumoren zugrunde liegende Differenzialdiagnostik stützt sich dabei immer auf eine Kombination von klinischen, radiologischen und histopathologischen Befunden. International akzeptiert ist die WHO-Klassifikation der Knochengeschwülste, die sich an der von den Tumoren gebildeten Matrix

orientiert [52]. Aufgeführt sind dort auch die tumorähnlichen Läsionen („tumor-like lesions“). Hierbei handelt es sich nicht um echte Neubildungen, sondern um Veränderungen, die hinsichtlich der klinischen Symptomatik, des Erscheinungsbildes und der röntgenologischen Befundkonstellation einem echten Knochentumor ähneln [21], aber kein autonomes Wachstum aufweisen (Tabelle 1).

Um Indikationen für die verschiedenen chirurgischen und adjuvanten Therapiemaßnahmen abzuleiten und die lokale Rezidivwahrscheinlichkeit in bestimmten Grenzen vorhersagen zu können, wurde in Analogie zu den malignen Knochentumoren von Enneking 1985 eine Einteilung der benignen Tumoren in 3 Stadien vorgenommen (Tabelle 2) [18]. Das hieraus entwickelte Therapiekonzept orientiert sich unter Berücksichtigung der anatomischen Lage an der jeweiligen biologischen Aggressivität (Klinik) und dem radiologi-

© Springer-Verlag 2002

Dr. K.-D. Schaser
Sektion muskuloskeletale Tumorchirurgie,
Unfall- und Wiederherstellungschirurgie,
Charité, Campus Virchow-Klinikum,
Medizinische Fakultät der Humboldt-
Universität zu Berlin,
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin
E-Mail: klaus-dieter.schaser@charite.de

K.-D. Schaser · H. J. Bail · N. P. Haas
I. Melcher

Treatment concepts of benign bone tumors and tumor-like bone lesions

Abstract

The indications for surgical treatment of benign bone tumors and tumor-like lesions depend on the biological activity, clinical symptoms and anatomic location of the lesion. Clinically silent lesions ("leave me alone lesions") lacking any scintigraphic enhancement and without danger of pathologic fracture or malign transformation only need surveillance and do not require surgery. However, tumors becoming symptomatic, displaying progression after termination of skeletal growth or radiographic signs of malignancy should be scheduled for surgical intervention. For most benign tumors intralesional curettage and subsequent bone grafting is the treatment of choice, maintaining structural integrity and functional stability of the bone and adjacent joint. In case of uncertain histopathological diagnosis an open biopsy should be performed followed by definitive either marginal or en-bloc resection, preferably at a single procedure. Depending on the tumor-specific risk of recurrence, adjuvant measures as phenol instillation or cryotherapy using liquid nitrogen may additionally be applied. As for the unicameral juvenile bone cyst or osteoid osteoma alternative minimal-invasive techniques like corticoid injection and CT-guided percutaneous eradication of the nidus have been successfully introduced into clinical practice. Depending on the activity of the tumor recurrent lesions are recommended to be treated by marginal or en-bloc resection. The radical and aggressive mode of surgical therapy has to be balanced with the treatment-related morbidity, i.e. complication rate, possibilities for reconstructive stabilizations and resultant functional deficits, making the decision a responsible challenge to the orthopedic surgeon.

Keywords

Bone tumors · Tumor-like lesions · Therapy

Leitthema

sehen Erscheinungsbild einer benignen Knochentumorentität. Dabei haben sich insbesondere im Verlauf der letzten Jahre die Behandlungskonzepte einzelner benignen Knochentumoren und tumorähnlicher Läsionen, wie z. B. des Osteoidosteoms oder der juvenilen Knochenzyste, im Sinne eines interdisziplinären, differenzierten und minimal invasiven Therapiekonzepts verändert.

Im Nachfolgenden soll auf die einzelnen chirurgischen und adjuvanten Therapiekonzepte der verschiedenen benignen Knochentumoren und tumorähnlichen Läsionen unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur sowie eigener Ergebnisse und Erfahrungen eingegangen werden. Hierfür soll die Unterteilung in sog. „leave-me-alone-lesions“, d. h. benigne Knochenneoplasien und tumorähnliche Veränderungen, die in der Regel nicht therapiert werden müssen, einerseits, und gutartige neoplastische Knochenläsionen, die chirurgische Therapie erfordern, andererseits, als praktische Grundlage dienen.

„Leave me alone lesions“

Fibröser metaphysärer Defekt (nicht ossifizierendes Fibrom/fibröser Kortikalisdefekt)

Von Jaffe und Lichtenstein erstmals beschrieben [29] stellen der fibröse Kortikalisdefekt und das nicht ossifizierende Fibrom die häufigsten fibrösen Läsionen des Knochens dar. Pathophysiologisch sind diese Läsionen dabei verschiedene Stadien ein und derselben Veränderung. Der Beginn liegt immer in Kompaktnähe (fibröser Kortikalisdefekt), und die sekundäre Ausbreitung erfolgt in die angrenzende Spongiosa (nicht ossifizierendes Knochenfibrom). Histogenetisch handelt es sich dabei am ehesten um Entwicklungsdefekte ohne neoplastische Eigenschaften. Als „tumor-like-lesions“ eingeordnet, kommen sie meist im Wachstumsalter vor. Sie liegen gewöhnlich exzentrisch an der metaphysären Zirkumferenz langer Röhrenknochen, bevorzugt der unteren Extremität. Von pathogenetischer Bedeutung

Tabelle 1

Histologische WHO-Klassifikation der Knochentumoren. (Mod. nach F. Schajowicz)

Differenzierungsrichtung	Tumortyp	% aller benignen Tumoren
Knochen bildende Tumoren	Osteom	
	Osteoidosteom	13
	Osteoblastom	3
Knorpel bildende Tumoren	Enchondrom	24
	Osteochondrom	48
	Chondroblastom	5
	Chondromyxoidfibrom	2,5
Riesenzelltumor (Osteoklastom) (semimaligne)		
Vaskuläre Tumoren	Hämangiom	3,5
	Lymphangiom	
	Glomustumor	
Sonstige Weichteiltumoren	Desmoplastisches Fibrom	<1
	Lipom	<1
Andere (neurale) Tumoren	Neurinom	
	Neurofibrom	
Unklassifizierbare Tumoren		
Tumorähnliche Läsionen	Juvenile Knochenzyste	
	Aneurysmatische Knochenzyste	
	Intraossäres Ganglion	
	Fibröser Kortikalis/nicht ossifizierendes Fibrom	
	Fibröse Dysplasie	
	Myositis ossificans	
	„Brauner Tumor“ bei Hyperparathyreoidismus	

scheint die anatomische Lagebeziehung zur ossären Insertion bestimmter Sehnen/Ligamente mit konsekutiv wirksamer fibroblastärer Fehldifferenzierung der enchondralen Ossifikation in der Epiphysenfuge und längenwachstumsbedingter meta-/diaphysärer „Auswanderung“ des Defektes zu sein. Fibröse metaphysäre Defekte bedürfen gewöhnlich keiner Behandlung und zeigen gegen Wachstumseinde – vermittelt durch lokale Remodelingvorgänge – meist Spontanheilung mit zunächst radiomorphologisch erkennbarer zunehmender Mineralisierung/Sklerosierung, schließlich aber komplettem Verschwinden der Läsion. Aufgrund seiner charakteristischen Merkmale gehört das nicht ossifizierende Fibrom zu den wenigen Läsionen, die ausnahmslos röntgenologisch diagnostiziert werden können. Chirurgische Interventionen werden erst bei zunehmender Stabilitätsgefährdung zur Prophylaxe einer pathologischen Fraktur notwendig. Arata et al. berichteten in diesem Zusammenhang, dass Läsionen mit einem Querdurchmesser über 50% des transversalen Knochendiameters oder aber einer longitudinalen Ausdehnung über 33 mm mit einem deutlich erhöhten Risiko einer pathologischen Fraktur assoziiert sind [2]. Wird die frakturgefährdende Größe überschritten, sollte eine komplette Ausräumung und Spongiosaplastik durchgeführt werden. Neuere Fallberichte demonstrieren auch gute Ergebnisse nach Kürettage und Injektion von autogenem Knochenmark [27].

Fibröse Dysplasie

Diese ätiopathogenetisch bis heute ungeklärte ossäre Veränderung ist die am häufigsten vorkommende tumorähnliche Läsion des Knochens, kann in mono- und polyostotischer Form vorliegen und ist durch das intraossäre Auftreten von kalkarmem, fibrösem Faserknochen und Bindegewebe in Verbindung mit knorpeligen Komponenten, regressiv verfetteten und zystischen Arealen gekennzeichnet [21]. In der neueren Literatur wird ein Gendefekt der knochenbildenden Zellen diskutiert. Die monostotische Form befällt meist meta-/diaphysäre Anteile des Femur, der Tibia und Rippen, seltener den Gesichtsschädel. Sie verursacht im Vergleich zur aggressiveren polyostotischen Form selten

Tabelle 2
Stadieneinteilung benigner Tumoren nach Enneking. (Mod. nach Freyschmidt)

	I (inaktive Läsion)	II (aktive Läsion)	III (aggressive Läsion)
Grad	G0	G0	G0
Lokale Ausdehnung/ Metastasen	T0/M0	T0/M0	T1–2/M0–1
Klinischer Verlauf	Asymptomatisch, keine Progression, Selbstheilung	Geringe Schmerzen, progressiv, Aufreibung/ Deformierung des Kompartmentes	Symptomatisch (deutlich Schmerzen, Spontanfraktur), hohe Rezidivrate
Szintigraphie	Negativ	Aktivität im Tumor	Aktivität auch jenseits der Tumorgrenzen
CT/MRT	Homogen, intakte und gut abgrenzbare Kapsel	Homogen, in- takte, aber dünne Begrenzung, expansiv	Inhomogen, unscharf begrenzt, extra- kompartimentale Ausdehnung
Operation	Intrakapsulär	Marginal	Weit im Gesunden

klinische Symptome und ist häufig ein Zufallsbefund. Gelegentlich treten pathologische oder Ermüdungsfrakturen als initiale Symptome auf. Bei der selteneren polyostotischen Form sind diese weitaus häufiger, es kommt zunehmend zu Schmerzen und bei Befall der Wirbelsäule oder des Schädels auch zu neurologischen Komplikationen. Bei der osteofibrösen Dysplasie (Campanacci) handelt es sich um einen isolierten Befall der Kortikalis von Tibia, seltener Fibula bei Kindern, wobei die metaplastisch gebildeten Osteoid- und Knochen-trabekel mit einem prominenten Saum aktiver Osteoblasten besetzt sind.

Die Indikation zur chirurgischen Therapie ist bei der fibrösen Dysplasie nur selten gegeben und beschränkt sich im wesentlichen auf die operative Behandlung pathologischer Frakturen langer Röhrenknochen. Hierzu kommen verschiedene, zumeist intramedulläre Stabilisierungsverfahren wie intramedulläre Markdrahtschienung [60] oder solide Marknageltechniken zur Anwendung. Aufgrund der relativ hohen Rezidivrate nach chirurgischen Eingriffen und der gestörten Frakturheilung fibrodysplastischer Herde muss jedoch auch im Falle pathologischer Frakturen die

Indikation zur operativen Therapie kritisch überdacht werden. Bei ausgeprägter Manifestation und progressiver Deformierung einer fibrösen Dysplasie können ferner Herdausräumungen (Kürettagen) mit Spongiosaplastik oder aber präventive Korrekturosteotomien zur Arthrosevermeidung notwendig werden. Während bei der monostotischen Form, u. a. in Verbindung mit lokalen adjuvanten kryochirurgischen Maßnahmen, kontroverse Berichte über den therapeutischen Nutzen einer ausschließlichen Kürettage mit nachfolgender Spongiosaplastik vorliegen [26, 31], besteht ein breiter Konsens über enttäuschende Resultate bei der polyostotischen Verlaufsform [57]. Hier haben sich frühzeitige Korrekturen und interne Fixationstechniken mit rigiden Implantaten als günstig erwiesen, um ausgeprägten Knochendeformierungen entgegenzuwirken. Die Therapieeffektivität nichtoperativer, medikamentöser Maßnahmen sind relativ limitiert und waren bislang wenig ermutigend. In kleinen Fallserien konnte neben einer radiologischen Befundbesserung auch ein positiver Effekt von Biphosphonaten auf die Schmerzsymptomatik, Frakturgefährdung und den Knochenmetabolismus



Abb. 1 ▲ Operationstechnik zur perkutanen Kortikoidinjektion bei juveniler Knochenzyste am proximalen Humerus. Die Knochenpunktionsskanülen sollten dabei soweit wie möglich im proximalen und distalen Zystenanteil zum liegen kommen, um eine komplette Auffüllung der Läsion sicherzustellen

beobachtet werden [34]. In Kenntnis der Gendefektätiologie ist die bevorzugte Auffüllung der Defekte nach Kürettage mittels autologer Spongiosa möglicherweise die Ursache der außerordentlich hohen Rezidivraten, daher gilt als abgeleitete Empfehlung die Nutzung von Bankspongiosa (Homograft).

Juvenile (einkammerige) Knochenzysten

Nach Angaben der meisten Autoren handelt es sich bei der juvenilen Knochenzyste um eine reaktive, fehlentwick-

lungsbedingte Veränderung der Gewebsabschnitte, welche distal der Epiphysenfuge liegen und einem erhöhtem wachstumsbedingten Knochenstoffwechsel unterliegen [21]. Infolge dieser Wachstumsstörung kommt es zur Reduktion der Knochenneubildung und zystischer Formation. Die juvenile Knochenzyste entspricht somit einer „tumorähnlichen Läsion“ und keiner echten Knochenneoplasie.

Betroffen sind zumeist dia-/metaphysäre Regionen langer Röhrenknochen mit eindeutiger Bevorzugung des proximalen Humerus (51%) und des Femurs (30%) [21]. Zumeist werden juvenile Knochenzysten erst dann symptomatisch, wenn sie zu einer pathologischen Fraktur geführt haben. Relativ selten werden dumpfer Schmerz oder Druckgefühle angegeben. Entsprechend dieser Symptomatik beschränkt sich die Therapie juveniler Knochenzysten in erster Linie auf die Prävention und Behandlung pathologischer Frakturen sowie die Rezidivprophylaxe. Im Vergleich zu früheren Verfahren mit Zerstörung der Zystenwand [3], totaler [11, 37] und subtotaler Diaphysenresektionen mit [19] und ohne Spongiosoplastik [40] sind die aktuellen Therapiekonzepte weniger invasiv und auf den lokal gestörten Knochenstoffwechsel sowie die Stimulation der Osteoneogenese ausgerichtet. So kommen derzeit neben Injektion von autogenem Knochenmark, Druckentlastung durch Bohrlöcher/kanülierte Schrauben, insbesondere die Kortikosteroidinstillation zum Einsatz [9, 44]. Sie basiert wahrscheinlich auf einer steroidinduzierten Sekretionshemmung und Degeneration der Zystenwand mit konsek-

tiver Erniedrigung der in der Zystenflüssigkeit erhöhten Prostaglandin-E₂-[56], Interleukin-6-, und NO- („nitric oxide“-)Spiegel [32]. Die Abheilungsraten (einschließlich nach Wiederholung der 3er-Serien) liegen dabei zwischen 67 und 96%.

Operationstechnisch wird dabei die Zyste entweder über Trokarsysteme oder aber mit 2 Knochenpunktionsskanülen unter Bildwandlerkontrolle punktiert (Abb. 1). Danach sollte eine Auffüllung des Zystenraumes mit Kontrastmittel erfolgen, um eine evtl. Kammerung zu erkennen. Es werden je nach Zystengröße 50–150 ml Triamzinolon (Volon A[®]) instilliert. Die Injektion sollte in 2-monatlichem Abstand 3-mal wiederholt werden. Eine entsprechende Röntgenkontrolle sollte 3–6 Monate nach der letzten Instillation erfolgen. Bei ungenügendem Ansprechen und großer einkammeriger Restzyste wird eine bis zu 4-malige Wiederholung der Dreierreihe empfohlen [44]. Bei deutlicher Frakturgefährdung oder pathologischer Fraktur kann aber auch zum Erreichen suffizienter Primärstabilität eine operative Stabilisierung erwogen werden. So konnten Roposch et al. in 30 von 32 Patienten mit solitären juvenilen Knochenzysten eine komplette Ausheilung durch elastische Markraumschienung mittels flexibler Ender-Nägel erreichen [48]. Neuesten Mitteilungen von Rougraff et al. zufolge führt auch die einmalige Injektion eines Gemisches von autogenem Knochenmark mit demineralisierter Knochenmatrix (Osteoprogenitorzellen) in die Zyste in 70% zu exzellenten Resultaten [49]. Bemerkenswerterweise konnte mit 6 Wochen eine deutlich ver-



Abb. 2a–c ◀ F.M., männlich, 17 Jahre, zeitlicher Verlauf einer juvenilen Knochenzyste am proximalen Humerus mit beginnender Konsolidierung nach perkutaner Kortikoidinjektion. a Ausgangsbild bei Vorstellung mit pathologischer Fraktur. b Drei Monate nach Ruhigstellung und 1 Monat nach 1. Kortikoidinjektion. c Sechs Monate nach Fraktur und 1 Monat nach 2. Kortikoidinjektion

kürzte Zeit bis zur Heilung erreicht werden, nach der die Patienten ohne Einschränkungen der Gebrauchsfähigkeit, ohne zusätzliche Immobilisation oder Entlastung und ohne Auftreten einer pathologischen Fraktur der Extremität, ihren alltäglichen Tätigkeiten nachgehen konnten. Da sich Zystenrezidive immer an einem Zystenende entwickelten, wiesen die Autoren darauf hin, dass die Punktionskanülen so weit wie möglich von einander entfernt in die Zyste eingebracht werden sollten, um eine komplette Auffüllung zu gewährleisten.

Frakturfall. Bei Vorliegen einer pathologischen Fraktur kommt es zur Auffüllung der Zyste mit Frakturhämatom, wodurch eine sekundäre Kallusbildung stimuliert und induziert wird. Erfahrungsgemäß kommt es bei Ruhigstellung und/oder Stabilisierung in etwa 25% zu einer spontanen und ausreichenden Ausheilung der Zyste, d. h. Konsolidierung der Fraktur [1, 4]) (Abb. 2). Alternativ können bei fehlender Heilung, Refrakturen, ausgeprägter Schmerzsymptomatik oder ausgedehnten Zysten auch solide Verriegelungsmarknägel zum Einsatz kommen (Abb. 3).

Eosinophiles Granulom

Als eine Unterform der Histiozytose X ist das eosinophile Knochengranulom eine tumorähnliche, nicht neoplastische Läsion, die sich histogenetisch vom retikuloendothelialen System ableitet. Diese Läsionen können dabei solitär oder multifokal in den unterschiedlichsten Organsystemen, zumeist aber am knöchernen Skelett auftreten. Bevorzugt betroffen sind dabei die Schädelkalotte, gefolgt von Femur, Wirbelsäule, Becken und Rippen. Oftmals als Zufallsbefund erkannt, geben diese Läsionen mit ihrem polymorphen röntgenologischen Erscheinungsbild und der unterschiedlichen klinischen Symptomatik manchmal Anlass zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten. Die klinische Symptomatik ist mit völlig benignen Verläufen ohne jegliche therapeutische Konsequenz bis hin zum multiplen osseären Befall (Hand-Schüller-Christian-Krankheit) und gravierenden, malignen Verläufen mit Befall mehrerer Organsysteme (Abt-Letterer-Siwe-Krankheit) äußerst vielgestaltig. Dementsprechend

unterschiedlich sind auch die nach Biopsie und histologischer Diagnosesicherung einzuleitenden Therapiemaßnahmen.

Kleine solitäre Herde in nicht tragenden Skelettabschnitten und ohne Auswirkungen auf die Stabilität bedürfen keiner Therapie und heilen zumeist spontan aus. Manche Autoren berichten über positive Effekte einer Kürettage mit Spongiosaplastik [25] auch in Kombination mit Kryotherapie [53]. Andere empfehlen ausschließlich Kortikosteroidinjektionen [61]. Insgesamt sind chirurgische Interventionen am Skelett nur dann indiziert, wenn es zur eindeutigen Gefährdung der Stabilität mit drohender Fraktur kommt. Im Bereich der langen Röhrenknochen, zumeist dia-/metaphysäres Femur, wird in solchen Fällen die lokale Exkochleation mit oder ohne Spongiosaplastik angegeben. Eine komplette Resektion der betroffenen Diaphysenabschnitte ist nicht indiziert. Im Bereich der Wirbelsäule führt der isolierte Befall eines Wirbelkörpers während des Wachstumsalters zum klassischen Bild der Vertebra plana. Bei komplettem Kollaps ohne Auswirkung auf Alignment und Neurologie ist auch dies nicht therapiebedürftig. Kommt es dagegen bei ungleichmäßiger Sinterung zu kyphotischer/skoliotischer Fehlstellung, so kann je nach Ausmaß und Lokalisation eine Korrektur erforderlich werden [10]. In diesem Zusammenhang kommen sowohl ventrale Verfahren mit Vertebrektomie, Beckenkammspaninterposition und Fusion mittels interkorporeller Plattenosteosynthese als auch minimal invasive Verfahren wie perkutane Vertebroplastie mit Knochenzement zum Einsatz [61]. Insgesamt sollte jedoch insbesondere bei multipler Organ- und Viszeralbeteiligung ein interdisziplinäres Therapiekonzept mit z. B. systemischer Kortikoid-, Interferon- oder Chemotherapie unbedingt erarbeitet werden [28].

Chondrome, Enchondrome

Als echter benigner Tumor, der reifen Knorpel bildet, macht das Chondrom 10–15% der benignen Knochentumoren aus. Übereinstimmend werden die Extremitäten als Hauptsitz angegeben, wobei das Handskelett – und hier wiederum die Phalangen – mit 60% aller Fälle den weitaus häufigsten Tumorbefall auf-



Abb. 3 ▲ Pathologische proximale Humerusfraktur bei Rezidiv einer juvenilen Knochenzyste, stabilisiert mit solidem Verriegelungsmarknagel (UHN, unreamed humerus nail) in retrograder Technik

weist [14, 21]. Nach derzeitigen Vorstellungen wird als Ätiologie eine durch das Wachstum initiierte Verschiebung dysplastischer Chondrozyten aus dem Epiphysenknorpel oder dem Periost angenommen.

Die wichtigste Komplikation ist die maligne Entartung. Während diese am Handskelett kaum beobachtet wird, ist das multiple und u. a. stammbaue Auftreten in Becken, Schultergürtel oder Wirbelsäule mit eindeutig erhöhter Tendenz zur malignen Transformation gekennzeichnet. Eine Zwischenstellung nehmen Enchondrome in den Meta- und Diaphysen langer Röhrenknochen ein. Ihre Prognose und Rezidivneigung ist unklar und abhängig von Wachstumsgeschwindigkeit und Infiltrationstendenz umliegender Strukturen. Da die meisten Enchondrome sehr langsam wachsen und asymptomatisch verlaufen wird die Erkrankung zumeist zufällig röntgenologisch oder aber anlässlich einer pathologischen Fraktur erkannt. Ausgeprägte

Schmerzen in Verbindung mit dem röntgenologischen Verdacht auf ein Chondrom ohne Fraktur sollten daher immer an ein schnelleres Wachstum und somit an ein primäres Chondrosarkom oder aber ein Chondrosarkom aus einem entarteten Chondrom denken lassen [21].

Zufällig entdeckte Enchondrome ohne Beschwerden, szintigraphische Aktivität und ohne Frakturgefährdung

Hier ist keine adjuvante oder chirurgische Therapie erforderlich. Röntgenkontrollen im Verlauf oder das Auftreten von Beschwerden dokumentieren dann evtl. Progression der Erkrankung.

Symptomatische Enchondrome der kleinen Röhrenknochen

Uneingeschränkt gilt hier die komplette Ausräumung und histologische Diagnosesicherung als Methode der Wahl. Inwieweit eine sekundäre Defektauffüllung mit entweder Knochenzement, Knochenersatzstoffen wie Hydroxylapatit [30], homo- oder autologer Spongiosa notwendig ist, bleibt Gegenstand kontroverser Diskussion. Während manche Autoren auf die Morbidität einer Spon-

giosaentnahme verweisen und diese als überflüssig erachten [55], wird dieses Vorgehen von anderen wiederum als komplikationsarm mit guten funktionellen Resultaten beschrieben [36]. In unserem eigenen Patientengut bevorzugen wir in Abhängigkeit von der Lokalisation und Primärstabilität die Defektauffüllung mit autologer Spongiosa. Eine nennenswerte Komorbidität der Spongiosaentnahme konnten wir nicht beobachten. Alternativ kann z. B. bei Rezidivtumoren eine Auffüllung mit Knochenzement erfolgen

Symptomatische Chondrome langer Röhrenknochen

Schaftenchondrome langer Röhrenknochen mit einhergehenden Schmerzsymptomen und/oder skelettszintigraphischer Mehranreicherung werden durch komplette Ausräumung mit Spongiosaplastik (zumeist intrakapsuläre/intraläsionale Kürettage) und nachfolgender osteosynthetischer Versorgung behandelt (Abb. 4). Bei Rezidiven nach initial intraläsionaler Resektion wird im Zweiteingriff die marginale oder auch „En-bloc“-Resektion mit entsprechender osteosynthetischer Defektrekonstruktion empfohlen.

Osteochondrom, kartilaginäre Exostose

Mit ca. 40% aller benignen Knochentumoren ist das Osteochondrom der häufigste Knochentumor überhaupt [14]. In etwa 90% kommt es als solitäres Osteochondrom und in 10% als hereditäre multiple kartilaginäre Exostosen vor. Pathogenetisch liegt der Osteochondromentstehung wahrscheinlich ein aberrant lokalisiertes, nach metaphysär versprengtes Wachstumsfugengewebe zugrunde. Typische Lokalisation ist die Metaphyse schnell wachsender langer Röhrenknochen, die enchondral ossifizieren. Solitäre Osteochondrome wachsen nur so lange, wie die Epiphysenfuge noch offen ist. Sie können daher aufgrund ihres indolenten langsamen Wachstums lebenslang unerkannt bleiben, gelegentlich aber aufgrund ihrer gelenknahen Lokalisation Beschwerden verursachen. Die Symptome werden meist durch Verdrängung/Druck auf Nerven und Blutgefäße, Sehnen, Gelenke oder aber pathologische Frakturen, extrem selten auf maligne Entartung zurückgeführt [12].

Therapeutische, operative Konsequenzen ergeben sich nur dann, wenn es zu Schmerzen, Gelenk- oder Bewegungseinschränkungen, neurologischen Symptomen oder Größenzunahme nach Wachstumsabschluss kommt. Die lokale basisnahe Abtragung, meist in Form einer Osteotomie unter Schonung der nahe liegenden Wachstumsfuge, ist dabei die Methode der Wahl.

„Brauner Tumor“ bei Hyperparathyroidismus

Durch die pathologisch erhöhte Parathormonsekretion wird ein osteoklastärer Knochenabbau induziert, dadurch entstehen Osteolysen im spongiosen Knochen, die sekundär einbluten und durch Bindegewebsproliferation von einem braun-elastischen Gewebe ausgefüllt sind [21]. Häufig sind pathologische Spontanfrakturen die ersten Symptome der seit längerem bestehenden Grunderkrankung. Abgesehen von der Therapie der Grunderkrankung erfolgt im Frakturfall die Therapie ähnlich mit intraläsionaler Kürettage und homo- oder autologer Spongiosaplastik mit entsprechender osteosynthetischer Stabilisierung (Abb. 5). Bei nicht frakturgefährdender



Abb. 4a,b. ▲ I.D., männlich, 23 Jahre, Enchondrom des Tibiaschaftes, diametaphysär gelegen. Schwellung, Schmerzen und szintigraphisch aktiv. a Kernspintomographie des rechten Tibiaschaftes in der Sagittalebene, b postoperatives Röntgenbild im a.-p.- und seitlichen Strahlengang mit Stabilisierung durch winkelstabiles Plattenfixateursystem (4,5 mm LCP: „locking compression plate“) nach kompletter Ausräumung und autologer Spongiosaplastik



Abb. 5a–c ▲ O.M., männlich, 31 Jahre, „brauner Tumor“ der proximalen Tibiametaphyse mit pathologischer proximaler Tibiafraktur. Erstmanifestation eines sekundären Hyperparathyreoidismus im Rahmen einer MEN II (multiplen endokrinen Neoplasie Typ II) mit Primärtumorsitz im Pankreasorgan. a.-p.- (a) und seitlicher Röntgenbefund (b) präoperativ mit großer metaphysär gelegener Osteolyse in der Tibia und kleinerer lytischer Läsion im distalen Femur. Das postoperative a.-p.- (c) und seitliche Röntgenbild (d) zeigt eine Auffüllung des tibialen Befundes mit autologer Spongiosa und Osteosynthese der Fraktur mit winkelstabilem Plattenfixateursystem (LISS; „less invasive stabilization system“). Der Patient unterzog sich im weiteren Verlauf einer Parathyroidektomie und Pankreasresektion

Situation kommt es häufig nach Parathyroidektomie und postoperativer Kalziumsubstitution zur spontanen Rekalzifizierung des Tumors ohne weitere notwendige therapeutische Maßnahmen.

Gutartige zu operierende Läsionen

Aneurysmatische Knochenzyste (AKZ)

Als osteolytische, nicht neoplastische, sehr gut vaskularisierte tumorähnliche Läsionen des Knochens kann die aneurysmatische Knochenzyste (AKZ) manchmal sowohl klinisch, röntgenologisch und histopathologisch erhebliche differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Als zugrunde liegende Ätiologie wird eine arteriovenöse Missbildung mit Erhöhung des venösen Binnendruckes und sekundärer osteoklastärer Resorption des Knochens angenommen. Jedoch werden auch rezidivierende Blutungen infolge traumatischer Einwirkungen ursächlich diskutiert [21]. Typische Lokalisationen sind die Metaphysen langer Röhrenknochen und die Wirbelsäule. Im Unterschied zur juvenilen Kno-

chenzyste wächst die AKZ nach Wachstumsabschluss manchmal auch nach epiphysär. Die klinische Symptomatik ist lokalisationsabhängig und besteht bei metaphysärer Lage zumeist aus lokalen Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung des nächstliegenden Gelenkes. Bei Wirbelsäulensitz kann es zu Infraktion der Wirbelkörper, kyphoskoliotischen Fehlstellungen bis hin zu sensomotorischen Defiziten infolge radikulärer Kompression kommen [59]. In der Bildgebung ist die AKZ durch lokal aktives und nicht selten aggressives Wachstum mit ausgedehnten Osteolysen, Kortikalisarrosion und pathologischen Frakturen und lokaler Rezidivneigung gekennzeichnet (meist Enneking-Stadium II und III). In diesem Zusammenhang und unter dem Aspekt, dass sich sekundäre AKZ in zum Teil malignen Knochentumoren bilden können, muss unabdingbar jeder chirurgischen Therapie eine histologische Diagnosesicherung vorausgehen.

Bei primären Läsionen Stadium I und II ist die intraläsionale Kürettage mit sekundärer auto- oder homologer Spongiosaplastik Therapie der Wahl. Bei aggressiven Verlaufsformen (Stadi-

um III) ist jedoch in Abhängigkeit von der anatomischen Lokalisation ein radikaleres Resektionsverfahren, meist in Form einer marginalen Resektion, die bei Röhrenknochen subperiostal durchgeführt werden kann, zu fordern [54]. Zusätzlich können in Kombination mit primärer Kürettage adjuvante nichtchirurgische Therapien wie intraoperative Phenol- oder Äthanolapplikation, kryochirurgische Maßnahmen (flüssiger Stickstoff) oder Knochenzement eingesetzt werden. Durch die zytotoxischen und thermischen Einwirkungen wird eine lokale Gewebnekrose mit Devitalisierung angrenzender Zellschichten erreicht, wodurch eine primär intraläsionale Resektion in einen quasi marginalen Eingriff überführt werden kann.

Lokalrezidive treten nach Bisecker in bis zu 59% bei alleiniger und insuffizienter primärer Kürettage oder aber bei aggressiveren Formen auf [6]. Während manche Autoren lokalisationsabhängig eine erneute Kürettage mit autologer Knochentransplantation favorisieren [43], wird jedoch allgemein eine marginale Resektion, bei extrem aggressiven Formen auch eine „En-bloc“-Resektion, empfohlen. Insbesondere bei Rezidiven im Bereich der Wirbelsäule und des Beckens hat sich ferner die präoperative selektive angiographische Embolisierung als zusätzliche Behandlungsoption erwiesen [42].

Osteoidosteom

Obwohl in der Vergangenheit spontane Selbstheilungen des Tumors und Rück-

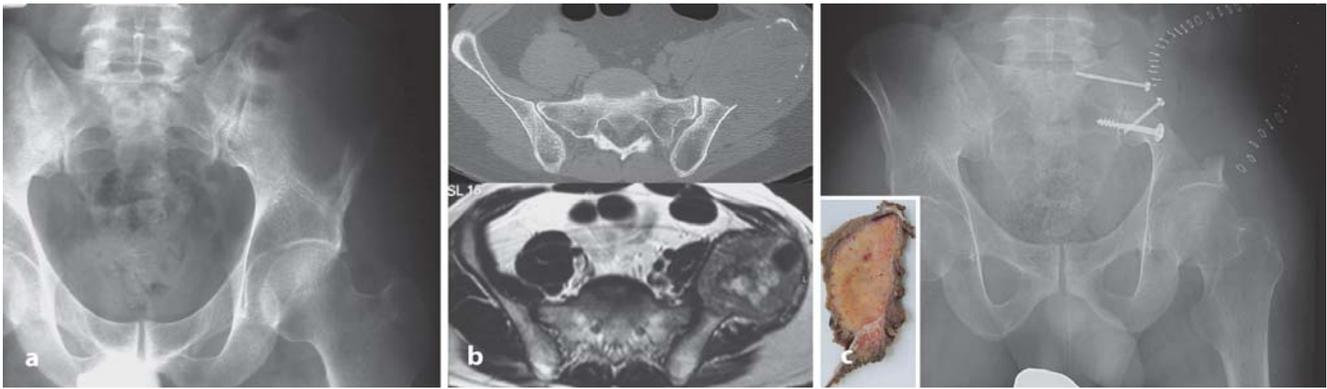


Abb. 6a–c ▲ M.A., männlich, 38 Jahre, Chondromyxoidfibrom der linken Beckenschaukel, intermittierende Schmerzen seit 2–3 Jahren. a a.-p.-Röntgenbild und b CT- und MRT-Aufnahmen des Beckens präoperativ. Das Chondromyxoidfibrom präsentiert sich mit ovaler Osteolyse der Ala ossis ilii und perifokaler Sklerose im CT. c Postoperative a.-p.-Beckenübersicht. Das Tumorsubstrat wurde mit partieller Resektion der kranialen ISG-Anteile und unter Protektion des inneren Beckenringes und Azetabulumdaches en bloc reseziert (R0). Zusätzliche Stabilisierung des ISG mittels kortikospongioser Spananlage aus dem nicht betroffenen Darmbeinkamm und Schraubenosteosynthese. Links unten: Präparatfoto mit Resektionsrändern

bildung der Umgebungssklerose berichtet wurden, gilt das Osteoidosteom in der WHO-Klassifikation als ein benigner osteoblastischer Tumor [52]. Von Jaffe et al. 1935 erstmals als eigene Entität beschrieben, ist er fast immer relativ klein (<2 cm) und tritt vorzugsweise im Teenageralter an den langen Röhrenknochen u. a. der unteren Extremität (30% Femur, 25% Tibia) auf [21]. Pathoanatomisch ist das Auftreten eines Nidus aus spongiösem Osteoidgewebe mit umgebender, häufig spindelförmiger perifokaler Sklerosezone charakteristisch. Typische Beschwerden sind die für den meist kleinen Tumor relativ starken nächtlichen Schmerzen mit in bis zu 50% deutlicher Besserung auf Acetylsalicylsäuregabe [51]. Vom chirurgischen Standpunkt aus wird übereinstimmend die alleinige Entfernung des Nidus als essenziell und ausreichendes Therapieziel angegeben. Die Entfernung des Nidus ist dabei sehr effektiv, sodass es meist unmittelbar postoperativ zu einem deutlichen Abklingen der Schmerzen kommt. Während ausgedehnte stabilitätsgefährdende Resektionen mit der Notwendigkeit sekundärer Osteosynthesen oder Spongiosaplastiken heutzutage nicht mehr empfohlen werden, stehen mit lokaler kompletter Kürettage oder Exkochleation des Nidus weniger invasive Verfahren zur Verfügung. Die Schwierigkeit liegt dabei in der intraoperativen Lokalisierung und Identifizierung des Nidus. In diesem Zusam-

menhang wurde die intraoperative Szintillationslokalisierung mit präoperativer Radionuklidmarkierung und intraoperativer Detektion des Aktivitätsmaximums zur gezielten En-bloc-Entfernung des Nidus mittels Hohlfräse als praktisch hilfreich beschrieben. Aufgrund der insbesondere bei medullärem oder intraartikulärem Sitz der Läsion nicht vernachlässigbaren Morbidität der chirurgischen Resektionsverfahren (Zugang etc.) sind in der Vergangenheit alternative minimal invasive Therapieverfahren evaluiert worden. Dabei sind neben CT-gestützter Punktion mit perkutaner Aufbohrung mit oder ohne nachfolgender intraläsionaler Äthanolinstillation auch perkutane hochfrequente Ultraschallapplikation und laserinduzierte Photo(thermo)koagulation zum Einsatz gekommen. Die verfahrensabhängigen Rezidivraten sind dabei vergleichbar und werden mit 0% (58) bei CT-gestützter Aufbohrung, 6–7% bei laserinduzierter Thermokoagulation [15, 22, 23] und 12% bei Hochfrequenzultraschallapplikation [35] angegeben. Lindner et al. konnten bei erneuter Hochfrequenzultraschallanwendung sogar 100% Rezidivfreiheit erreichen.

Bei kleinen Läsionen mit klarer klinischer Symptomatik, eindeutiger Bildgebung und u. a. an schwer zugänglicher Lokalisation (intraartikulär, Wirbelkörper etc.) kann daher die Anwendung minimal invasiver Verfahren als derzeit gültiges primäres Behandlungskonzept

gelten. Die offene chirurgische Resektion (Exzision/Kürettage des Nidus) hat dagegen seine klare Berechtigung im Falle zweifelhafter Diagnose und von Rezidivläsionen an leicht zugänglichen Lokalisationen.

Osteoblastom

Als größeren Vertreter des Osteoidosteoms bezeichnet, ist auch das Osteoblastom durch die Bildung von Osteoid in Kombination mit Vorliegen eines stark vaskularisierten Stromas gekennzeichnet [21]. Vereinbarungsgemäß wird jedoch erst bei einer Läsion größer als 1,5 cm [41] vom Osteoblastom gesprochen. Außer der größeren Ausdehnung des Osteoblastoms (meist als Osteolyse imponierend), zeigt sich jedoch auch eine geringere Sklerosezone, aggressiveres Wachstum, geringere Schmerzsymptomatik, vermehrte Rezidivneigung und bevorzugter Sitz an Wirbelsäule und Sakrum. Bei kleinen, nichtaggressiven Läsionen u. a. im Wachstumsalter z. B. im Wirbelkörper, der Metaphyse langer Röhrenknochen (epiphysefugennah) ist eine intraläsionale Resektion ausreichend. Um einem Rezidiv vorzubeugen, wird der meist als Kürettage durchgeführte Eingriff bis zum normalen/gesunden Gewebe ausgedehnt. Manche Autoren empfehlen zusätzliche chemische Kauterisation mit Phenol [20], die jedoch aufgrund der meist in den Wirbelkörpern lokalisierten Läsionen mit Nähe zum Myelon und den Nervenwurzeln nicht ungefährlich ist. Falls aus Stabilitätsgründen notwendig, wird lokalisationsabhängig auch Spongiosaplastik mit entsprechenden Osteosynthesetechniken empfohlen.

Aggressive Osteoblastome erfordern jedoch eine aggressivere chirurgische Behandlung, bestehend aus margi-

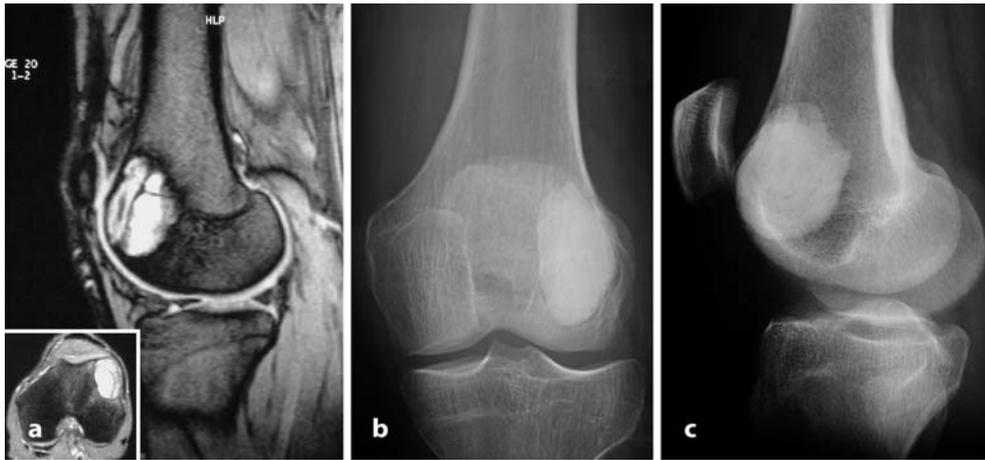


Abb. 7a–c ◀ S.S., männlich, 34 Jahre, Riesenzelltumor des distalen Femurs, seit 3–4 Wochen belastungsabhängige Schmerzen ohne Trauma. a MRT des distalen Femur in sagittaler und koronarer Ebene mit exzentrisch, epi-/metaphysär gelegenen Tumorsubstrat. b a.-p.- und seitlicher Röntgenbefund nach intraläsionaler Kürettage allen erkennbaren Tumormaterials über einen lateralseits aufgeklappten Kortikalisdeckel und nachfolgender Auffüllung der Resektionshöhle mit Zement (Methylmetacrylat)

nal Exzision oder weiter En-bloc-Exzision mit nachfolgender Rekonstruktion und interner Fixation. Hier kann präoperativ eine angiographisch durchgeführte arterielle Embolisierung der Läsion erwogen werden, um den intraoperativen Blutverlust während der Kürettage zu limitieren. Gelegentlich wird bei aggressiven Verlaufsformen mit Sitz an der Wirbelsäule auch eine postoperative Radiatio empfohlen, um die Rezidivwahrscheinlichkeit zu reduzieren [20].

Chondroblastom („Codman-Tumor“)

Das Chondroblastom macht nur ca. 1% aller benignen Knochentumoren aus. Dabei wird eine neoplastische Transformation von Zellen der Epiphysenfuge bzw. der residualen enchondralen Ossifikationszentren als histogenetischer Ursprung angenommen [21]. Die meisten Patienten werden mit bewegungsabhängigen gelenknahen Schmerzen symptomatisch.

Übereinstimmend werden die Epiphyse langer Röhrenknochen, aber auch Lokalisationen in Navikulare, Talus/Metakarpale als bevorzugter Sitz angegeben. Der Röntgenbefund zeigt meist eine rundliche zystische Läsion auf Seiten der Epiphyse mit häufig sklerosiertem Randsaum. Diagnostisch hilfreich können ferner meist auf dem CT erkennbare punktuelle Verkalkungen innerhalb des Tumors sein. Außerdem ist das MRT mit Aussagen über die genaue Lagebeziehung zur Epiphysenfuge, der Gelenkknorpeloberfläche und evtl. Ausdehnung nach metaphysär diagnostischer Standard. Die Therapie der Chondroblastome ist aufgrund der Gelenknähe mit lokaler Beziehung zur zumeist

noch offenen Epiphysenfuge, der Tendenz zum Rezidiv und der durch lokale Resektion gefährdeten Durchblutung der Epiphyse relativ kompliziert. Entscheidend für die Planung und die Radikalität des chirurgischen Eingriffes ist das biologische Verhalten (Aggressivität) der Läsion. Für Chondroblastome im Wachstumsalter oder im Enneking-Stadium I gilt die intraläsionale Kürettage mit nachfolgender Spongiosaplastik als ausreichend. Bei Stadium-II- und -III-Chondroblastomen bzw. im Rezidivfall sollte jedoch eine marginale oder auch weite Resektion mit Spongiosa- oder Knochenzementauffüllung durchgeführt werden. Romappa et al. konnten als prognostisch bedeutsame Risikofaktoren für ein Rezidiv neben noch offenen Epiphysenfugen die Ausdehnung der Läsion, die Verwendung von Spongiosa statt Zement zur Defektfüllung und die anatomische Lokalisation (Femur häufiger als Humerus) identifizieren [47].

Chondromyxoidfibrom

Sowohl vom klinischen Erscheinungsbild als auch histogenetisch ist das Chondromyxoidfibrom (<2% aller benignen Knochentumoren) in der differenzialdiagnostischen Abgrenzung zu anderen knorpeligen Tumoren schwierig einzuordnen. Röntgenologisch zeigt sich meist eine exzentrisch gelegene, relativ scharf begrenzte, osteolytische Läsion, bevorzugt in der Metaphyse langer Röhrenknochen.

Initial wurden die meisten Fälle mit intraläsionaler Kürettage mit oder ohne Spongiosaauffüllung behandelt. Intraläsionale Resektion ohne Spongiosaplas-

tik, selbst unter Zuhilfenahme adjuvanter Maßnahmen (Phenolinstillation) ist jedoch nach Salzer mit ca. 25–30% und in Untersuchungen von Rahimi et al. mit bis zu 40% Rezidivrate assoziiert [46, 50]. Die meisten Autoren empfehlen daher, sofern es die lokalen Verhältnisse erlauben, eine marginale Resektion („en bloc excision“) [17] (Abb. 6). Insgesamt scheinen die Art der primären Versorgung (intraläsional allein: 25%, intraläsional mit Spongiosaauffüllung: 7%), das Patientenalter (<20 Jahre) sowie das histopathologische Bild (myxoide Tumorkomponente) determinierende Faktoren für die Rezidivwahrscheinlichkeit zu sein. Bei epiphysenfugennahen Läsionen, auch Rezidiven, wird empfohlen, erst nach Abschluss des Wachstums und Ausbildung einer ausreichend großen spongiösen Resektionsgrenze zu operieren [33].

Riesenzelltumoren (Osteoklastom)

Das therapeutische Management der Riesenzelltumoren zeigt ein breites Spektrum von intraläsionaler Kürettage mit oder ohne Spongiosaplastik, supportiver Anwendung von Phenol, Alkohol oder Kryotherapie der Resektionshöhle, Defektauffüllung mit Zement oder Hydroxylapatit bis hin zur kompletten En-bloc-Resektion und endoprothetischer Rekonstruktion. Obzwar die Rezidivraten nach En-bloc-Resektion (unter 10%) deutlich geringer als nach intraläsionaler Kürettage und Spongiosaplastik (30–55%) sind, müssen erhebliche resektions- und rekonstruktionsbedingte Komplikationen und Funktionsdefizite in Kauf genommen werden [8, 24] Vielmehr hat sich die suf-

fiziente Kürettage mit adjuvanten Maßnahmen (Phenol, Alkohol, Kryotherapie) sowie nachfolgender Spongiosoplastik oder Zementauffüllung übereinstimmend als standardisiertes Behandlungskonzept bei diesen rezidivfreudigen Tumoren durchgesetzt. Diese zusätzlichen lokalen tumorzellzerstörenden Maßnahmen dürfen in keiner Weise von einer sorgfältigen suffizienten Kürettage des Tumors abhalten [7, 16, 38, 39, 45]. Obwohl unterschiedliche Berichte über vergleichbare Rezidivraten nach auto-/homologer Spongiosoplastik [7] und Knochenzementauffüllung [5] vorliegen, wird bei Riesenzelltumoren zu meist eine initiale Auffüllung mit Zement durchgeführt (Abb. 7). Die lokale zytotoxische Wirkung der bei der Polymerisation entstehenden freien Radikale und die thermischen Effekte bewirken eine Zerstörung residueller Tumorzellen und die Nekrose umgebender Spongiosa. Zusätzliche Vorteile sind das Fehlen einer Entnahmemorbidity, die sofortige strukturelle Stabilität und damit Vollbelastbarkeit der Extremität sowie das sichere radiologische Erkennen eines Rezidivs an der Knochen-Zement-Grenze. Die Entfernung der Zementfüllung und der Ersatz durch autologe Spongiosa werden unserer Auffassung nach nur notwendig bei Patienten im Wachs tumsalter. Frühzeitige Arthrosen wegen der knorpelnahen Zementapplikation konnten wir nicht beobachten.

Literatur

- Ambacher T, Maurer F, Weise K (1999) Spontanheilung einer juvenilen Knochenzyste der Tibia nach pathologischer Fraktur. *Unfallchirurg* 102:972–974
- Arata MA PH, Dahlin DC (1981) Pathological fracture through non-ossifying fibromas. *J Bone Joint Surg [Am]* 63:980–988
- Badgley C (1957) Unicameral bone cysts of the long bones. Treatment by crushing the cystic walls and onlay grafts. *J Bone Joint Surg* 39-A:1429
- Bensahel H, Jehanno P, Desgrappes Y, Pennecot GF (1998) Solitary bone cyst: controversies and treatment. *J Pediatr Orthop B* 7:257–261
- Bini S, Gilli K, Johnston JO (1995) Giant cell tumor of bone. Curettage and cement reconstruction. *Clin Orthop* 321:245–250
- Bisecker JL, Simon, DC, Levy M (1970) Aneurysmal bone cysts. A clinicopathological study of 66 cases. *Cancer* 26:615
- Blackley H, Wunde, JS, Davies AM et al. (1999) Treatment of giant-cell tumors of long bones with curettage and bone grafting. *J Bone Joint Surg* 81A:811–820
- Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A (1987) Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 69:106–114
- Capanna R, Dal Monte A, Gitelis S et al. (1982) The natural history of unicameral bone cyst after steroid injection. *Clin Orthop* 166:204
- Cardon T, Hachulla E, Flipo RM et al. (1994) Percutaneous vertebroplasty with acrylic cement in the treatment of a Langerhans cell vertebral histiocytosis. *Clin Rheumatol* 13:518–521
- Chaves D (1980) Treatment of solitary cysts of the humerus. Treated by diaphyseal resection and bone grafting. *Internat Orthop* 3:253–256
- Chin KR, Kharrazi FD, Miller BS et al. (2000) Osteochondromas of the distal aspect of the tibia or fibula. Natural history and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 82:1269–1278
- Csizy M, Buckley RE, Fennell C (2001) Benign calcaneal bone cyst and pathologic fracture – surgical treatment with injectable calcium-phosphate bone cement (Norian): a case report. *Foot Ankle Int* 22:507–510
- Dahlin DC (1978) Bone tumors, 3rd edn. Thomas, Springfield
- de Berg JC, Pattynama PM, Obermann WR et al. (1995) Percutaneous computed-tomography-guided thermo-coagulation for osteoid osteomas. *Lancet* 346:350–351
- Dominkus M, Krepler P, Schwameis E, Kotz R (2001) Diagnostisch-therapeutisches Vorgehen bei gutartigen Knochen tumoren. *Radiologie* 41:583–589
- Durr HR, Lienemann A, Nerlich A et al. (2000) Chondromyxoid fibroma of bone. *Arch Orthop Trauma Surg* 120:42–47
- Enneking WF (1986) A system of staging musculoskeletal neoplasms. *Clin Orthop* 204:9–24
- Fahey JJ, O'Brien ET (1973) Subtotal resection and grafting in selected cases of solitary unicameral bone cyst. *J Bone Joint Surg* 55-A:59–68
- Frassica FJ, Waltrip RL, Sponseller PD et al. (1986) Clinicopathologic features and treatment of osteoid osteoma and osteoblastoma in children and adolescents. *Orthop Clin North Am* 27:559–574
- Freyschmidt J, Ostertag H, Jundt G (1998) Knochen tumoren. Klinik, Radiologie, Pathologie, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Gangi A, Dietemann JL, Gasser B et al. (1997) Interstitial laser photocoagulation of osteoid osteomas with use of CT guidance. *Radiology* 203:843–848
- Gangi A, Dietemann JL, Guth S et al. (1998) Percutaneous laser photocoagulation of spinal osteoid osteomas under CT guidance. *AJNR Am J Neuroradiol* 19:1955–1958
- Gitelis S, Mallin BA, Piasecki P, Turner F (1993) Intralesional excision compared with en bloc resection for giant-cell tumors of bone. *J Bone Joint Surg Am* 75:1648–1655
- Greis PE, Hankin FM (1990) Eosinophilic granuloma. The management of solitary lesions of bone. *Clin Orthop* 204–211
- Guille JT, Kumar SJ, MacEwen GD (1998) Fibrous dysplasia of the proximal part of the femur. Long-term results of curettage and bone-grafting and mechanical realignment. *J Bone Joint Surg Am* 80:648–658
- Hase T, Miki T (2000) Autogenous bone marrow graft to non-ossifying fibroma with a pathologic fracture. *Arch Orthop Trauma Surg* 120:458–459
- Hefti F, Jundt G (1995) Langerhanszell Histiocytose. *Orthopäde* 24:73–81
- Jaffe HL, Lichtenstein L (1942) Non osteogenic fibroma of bone. *Am J Pathol* 18:205–221
- Joosten U, Joist A, Frebel T et al. (2000) The use of an in situ curing hydroxyapatite cement as an alternative to bone graft following removal of enchondroma of the hand. *J Hand Surg [Br]* 25:288–291
- Keijser LC, Van Tienen TG, Schreuder HW et al. (2001) Fibrous dysplasia of bone: management and outcome of 20 cases. *J Surg Oncol* 76:157–166
- Komiya S, Kawabata R, Zenmyo M et al. (2000) Increased concentrations of nitrate and nitrite in the cyst fluid suggesting increased nitric oxide synthesis in solitary bone cysts. *J Orthop Res* 18:281–288
- Krauspe R (1995) Chondrom, Chondroblastom und Chondromyxoidfibrom. *Orthopäde* 24:29–36
- Lane JM, Khan SN, O'Connor WJ et al. (2001) Bisphosphonate therapy in fibrous dysplasia. *Clin Orthop* 382:6–12
- Lindner NJ, Ozaki T, Roedel R et al. (2001) Percutaneous radiofrequency ablation in osteoid osteoma. *J Bone Joint Surg Br* 83:391–396
- Machens HG, Brenner P, Wienbergen H et al. (1997) Mailander P, Berger A: Das Enchondrom der Hand. Klinische Erfassungsstudie zu Diagnose, Chirurgie und Funktionsergebnissen. *Unfallchirurg* 100:711–714
- MacKenzie D (1980) Treatment of solitary bone cysts by diaphysectomy and bone grafting. *South African Med J* 58:154–158
- Marcove R, Weis LD, Vaghaiwalla MR (1978) Cryosurgery in the treatment of giant cell tumors of bone. A report of 52 consecutive cases. *Cancer* 41:957–969
- McDonald DS, McLeod RA, Dahlin DL (1986) Giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 68A:235–242
- McKay D (1977) Treatment of unicameral bone cysts by subtotal resection without grafts. *J Bone Joint Surg* 59A:515–519
- McLeod M (1976) The spectrum of osteoblastoma. *AJR* 126:321
- Papagelopoulos PJ, Choudhury SN, Frassica FJ et al. (2001) Treatment of aneurysmal bone cysts of the pelvis and sacrum. *J Bone Joint Surg Am* 83a:1674–1681
- Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, Sim FH (1998) Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine* 23:621–628
- Parsch K, Arnold P, Jani L, Knapp S (1995) Die juvenile Knochenzyste. Stellenwert und Therapieergebnisse der Kortisoninjektion. *Orthopäde* 24:65–72
- Quint U, Muller RT, Muller G (1998) Characteristics of phenol. Instillation in intralesional tumor excision of chondroblastoma, osteoclastoma and enchondroma. *Arch Orthop Trauma Surg* 117:43–46
- Rahimi A, Beabout JW, Ivins JC, Dahlin DC (1972) Chondromyxoid fibroma: a clinic-pathologic study of 76 cases. *Cancer* 30:726–736
- Ramappa AJ, Lee FY, Tang P, Carlson JR (2000) Chondroblastoma of bone. *J Bone Joint Surg Am* 82a:1140–1145
- Roposch A, Saraph V, Linhart WE (2000) Flexible intramedullary nailing for the treatment of unicameral bone cysts in long bones. *J Bone Joint Surg Am* 82a:1447–1453
- Rougraff BT, Kling TJ (2002) Treatment of active unicameral bone cysts with percutaneous injection of demineralized bone matrix and autogenous bone marrow. *J Bone Joint Surg Am* 84a:921–929
- Salzer M, Salzer-Kuntschik M (1965) Chondromyxoidfibrom. *Langenbecks Arch Chir* 312:216–221
- Saville PD (1980) A medical option for the treatment of osteoid osteoma in the spine. *Arthritis Rheum* 23:1409–1410
- Schajowicz-F (1993) Histological typing of bone tumors, 2nd edn. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Schreuder HW, Pruszczyński M, Lemmens JA, Veth RP (1998) Eosinophilic granuloma of bone: results of treatment with curettage, cryosurgery, and bone grafting. *J Pediatr Orthop B* 7:253–256
- Schulte M, Sarkar MR, Von Baer A et al. (2000) Die Therapie der aneurysmatischen Knochenzyste. *Unfallchirurg* 103:115–121
- Sekiya I, Matsui N, Otsuka T et al. (1997) The treatment of enchondromas in the hand by endoscopic curettage without bone grafting. *J Hand Surg [Br]* 22:230–234
- Shindell R, Huurman WW, Lippiello L, Connolly JF (1989) Prostaglandin levels in unicameral bone cysts treated by intralesional steroid injection. *J Pediatr Orthop* 9:516–519
- Stephenson RB, London MD, Hankin FM, Kaufer H (1987) Fibrous dysplasia. An analysis of options for treatment. *J Bone Joint Surg Am* 69:400–409
- Ward WG, Eckardt JJ, Shayestehfar S et al. (1993) Osteoid osteoma diagnosis and management with low morbidity. *Clin Orthop* 291:229–235
- Windhager R, Lang S, Kainberger F (1995) Die aneurysmatische Knochenzyste. *Orthopäde* 24:57–64
- Wirbel R, Maier M, Mutschler W, Marzi I (2001) Pathologische Fraktur bei osteofibrosen Dysplasie. *Unfallchirurg* 104:456–458
- Yasko AW, Fanning CV, Ayala AG, Carrasco CH (1998) Percutaneous techniques for the diagnosis and treatment of localized Langerhans-cell histiocytosis (eosinophilic granuloma of bone). *J Bone Joint Surg Am* 80:219–228