

МАССИВНЫЙ ОСТЕОЛИЗИС – СИНДРОМ ГОРХЭМА-СТОУТА

Э. Н. ОТТЕВА^{1*}, Т. Ю. КОЧЕРОВА², Е. В. ШЕПИЧЕВ³

¹ ГОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»
(ректор С. Ш. Сулейманов);

² врач-ревматолог краевого клинического ревматологического центра г. Хабаровска, к.м.н.;

³ ГУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. профессора С. И. Сергеева»
(главный врач С. С. Пудовиков).

В статье дано описание двух случаев одного из редких заболеваний – синдрома Gorham-Stout, который сопровождается массивным остеоллизисом различных участков костной ткани. Приведен литературный обзор. Изолированный остеоллизис отдельных участков кости протекает более доброкачественно без нарушения функции. Сочетание идиопатического остеоллизиса с хилотораксом является неблагоприятным прогнозом. Лечение возможно кальцитонинами или бисфосфонатами.

Ключевые слова: синдром Горхэма-Стоута, остеоллизис, остеокласты, костная резорбция.



Gorham-Stout – синдром Горхэма-Стоута (массивного остеоллизиса) является редким синдромом, при котором происходит спонтанная прогрессивная резорбция костей. Диагноз, по существу, является диагнозом исключения и основывается на клинических, радиологических и гистологических результатах

В литературе описано всего 200 случаев этого заболевания, у 57% заболевших в анамнезе была травма.

Первое описание идиопатического остеоллизиса относится к 1838 г. В 1872 г. J. Jackson продемонстрировал случай «boneless arm» [1, 2]. Опубликовано наблюдение случая полного остеоллизиса плечевой кости у 18 летнего мужчины за 11 лет. Дважды у больного отмечались спонтанные переломы этой кости. При этом он умер в возрасте 70 лет и длительно продолжал заниматься физическим трудом.

В 1955 году Горхэм и Стоут описали 24 случая этого заболевания, назвав их прогрессирующим идиопатическим остеоллизисом [3]. В процесс вовлекалась одна кость или кости смежных областей скелета. Однако чаще всего наблюдались поражения черепа, нижней челюсти (15%), кости плечевого (26%) и тазового пояса [3, 4, 5, 6] (рис. 1).

Гистологически во всех случаях отмечался прогрессирующий остеоллиз (osteolysis), всегда связанный с ангиоматозом кровеносных и иногда лимфатических сосудов, которые, по-видимому, ответственны за разрушение кости. Остеокласты в областях резорбции кости не были найдены. Процессов костного ремоделирования не обнаружено.

Этиология этого заболевания не понятна. Болезнь может развиваться в любом возрасте, но обычно – у подростков и молодых мужчин. Нет никакой семейной или расовой предрасположенности к заболеванию.

Предполагается, что остеоллизис происходит из-за увеличенного числа стимулированных остеокластов. Чаще остеоллизис является проявлением других заболеваний и оценивается как вторичный процесс [7].

В начале заболевания интрамедуллярно и субкортикально образуются очаги разряжения, по типу диффузного остеопороза, которые затем медленно прогрессируют и концентрически разрушают кость [4, 8] (рис. 2).

Регенерации кости не происходит, даже когда остеоллизис прекращает прогрессировать. Патологические переломы никогда не срастаются.

Синдром Горхэма-Стоута не сопровождается общими симптомами. Отмечается боль в месте перелома и в последующем проявление деформации и контрактуры в местах переломов. Несмотря на это функция конечностей остается сохраненной, и новый перелом происходит обычно после травмы [9, 10]. Биохимические и гематологические тесты обычно в норме и необходимы только для исключения дру-

гих заболеваний, которые тоже могут привести к спонтанному перелому костей.

На сегодняшний день предложено несколько версий патогенеза синдрома Горхэма-Стоута.

Knoch H.J. (1963) предложил версию, что «молчащая» гамартома (silent hamartoma) после минимальной травмы становится активной и ведет к резорбции кости. Нейроваскулярные изменения, такие как при атрофии Зудека или

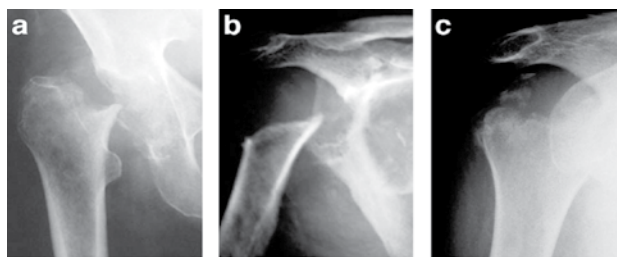


Рис. 1.

а. рентгенограмма правой бедренной кости 77-летней женщины через 10 недель после падения с полной резорбцией проксимального отдела бедренной кости

б. рентгенограмма массивного остеоллизиса проксимального отдела плечевой кости 83-летней женщины

в. рентгенограмма правой плечевой кости 56-летней женщины с лизисом головки плечевой кости. Видны только фрагменты кости

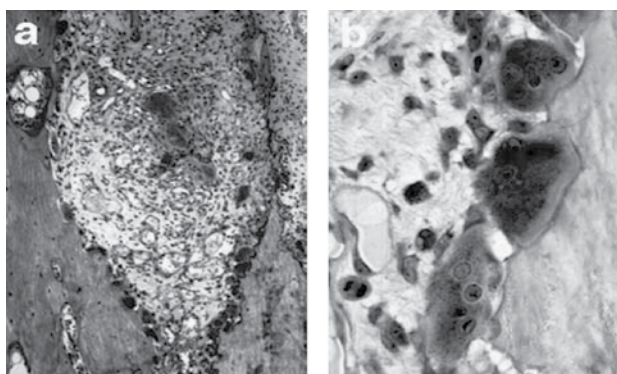


Рис. 2.

а. патологическая фиброзная ткань, разросшаяся в бедренной кости вместо трабекул, окруженная множеством разросшихся кровеносных сосудов
б. многоядерные остеокласты на дне Гашиповых (Howship's) лакун

* elvott@mail.ru

альгонеуродистрофическом синдроме, также играют большую роль в патогенезе остеолитического [11].

Thompson J.S., Schurman D.J. (1974) считали, что развивающиеся изменения связаны с нарушением васкуляризации костной ткани, которая ведет к грануляционным изменениям [9]. Young J.W., Galbraith M. (1983) предполагали, что остеолитический обусловлен эндотелиальной дисплазией лимфатических и кровеносных сосудов [12].

Heyden G. (1977) предполагал, что ангиоматоз обусловлен развитием локальной гипоксии и ацидозом, которые вызывают активность локальных гидролитических ферментов [13]. По данным Spieth M.E., Greenspan A. (1997), костная резорбция является остеокластом специфическим заболеванием [14].

Таким образом, поскольку остеокласт является главным в патогенезе костной резорбции, то любая его поломка может привести к развитию идиопатического остеолитического. Важная роль в регулировании дифференцировки остеокластов принадлежит системе протоонкогенов. В последнее время появились предположения, что повышение уровня IL-6 является важным фактором в патогенезе костной резорбции [15, 16, 17, 18, 19, 20].

Описание случаев

Приводим первый клинический пример

Пациентка В., 62 года, врач, поступила 09.03.2010 г. в ревматологическое отделение ККБ №1 г. Хабаровска. Больная страдала псориатическим артритом с 2002 г., когда впервые появились боли и припухлость голеностопных и коленных суставов, сопровождающиеся значительным ограничением движений, утренней скованностью. В дальнейшем присоединились артриты пястно-фаланговых

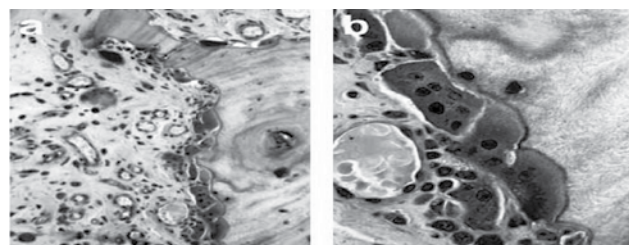


Рис. 3.

а. костные трабекулы с огромными остеокластами в Гашиповых (Howship's) лакунах, окруженные васкуляризированной фиброзной тканью

б. многоядерные остеокласты на дне Гашиповых (Howship's) лакун, окруженные фиброзной тканью с множеством тонкостенных капилляров

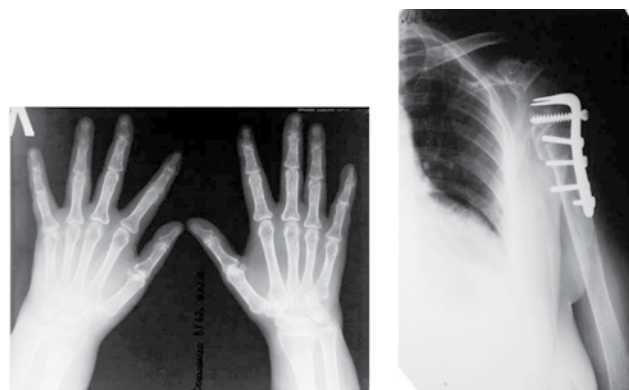


Рис. 4. Рентгенограммы больной В. кистей (А) и правого плеча (Б)

суставов и проксимальных межфаланговых суставов II и III пальцев правой кисти, отмечались боли воспалительного характера в тазобедренных суставах и поясничном отделе позвоночника, с энтезопатиями. Пациентке был выставлен диагноз псориатического артрита, назначена базисная терапия метотрексатом в дозе 15 мг/неделю. На фоне указанной терапии была достигнута длительная медикаментозная ремиссия.

С 2007 г. у больной развился инсулин-потребный сахарный диабет 2 типа, средне-тяжелого течения, по поводу чего она получала пролонгированный инсулин (лантус 20 ед./сут.) в сочетании с метформином 850 мг/сут.

В октябре 2008 г. при падении с высоты собственного роста у больной произошел остеопоротический перелом головки правой плечевой кости, в связи с чем она госпитализирована в ортопедическое отделение железнодорожной больницы, где было проведено оперативное лечение с наложением пластины на место перелома. В дальнейшем, при контрольном рентгенологическом обследовании через 3 мес., были обнаружены очаги разрежения в головке плечевой кости, которые прогрессировали. Через 10 месяцев на рентгенограмме был обнаружен полный остеолитический перелом головки и верхней трети плечевой кости справа. Клинически больная отмечала умеренную боль в верхней трети плеча и ограничение объема движений правой рукой в плечевом суставе до уровня 90° во всех плоскостях, в остальных отделах верхней конечности движения оставались в полном объеме. Метотрексат пациентка не принимала с момента перелома, хотя нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) использовала постоянно (нимесулид, диклофенак, мелоксикам).

С января 2010 г. прогрессивно нарастала активность псориатического артрита, сопровождавшаяся выраженным болевым синдромом и скованностью, в процесс вовлеклись мелкие и крупные суставы нижних конечностей, мелкие суставы кистей. Больная постоянно принимала НПВП с кратковременным положительным эффектом.

24.03.2010 г. пациентка поступила в отделение ревматологии ККБ 1 г. Хабаровска, где был подтвержден диагноз псориатического артрита высокой степени активности. Объективно: Общее состояние удовлетворительное, гиперестезична, на коже верхних и нижних конечностей, туловище множественные яркие псориатические бляшки, ногтевые пластины изменены (гиперкератоз, онихомикоз), видимые слизистые бледные. Суставной синдром по типу асимметричного полиартрита с поражением дистальных межфаланговых суставов II, III пальцев левой кисти, дактилит III пальца правой кисти и III, IV пальцев правой стопы, с плотным отеком пальцев и синюшностью кожи, артрит правого коленного сустава. Кроме того, отмечались интенсивные боли в крестцово-подвздошных сочленениях, больше справа. Движения в пораженных суставах резко ограничены из-за боли и отека. Движение в плечевом суставе левой руки до уровня 90°. Сила в кистях снижена до 3-х баллов справа, 4-х – слева. При аускультации: тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона на аорте, тахикардия до 100 уд./мин, АД 160/90 мм. рт. ст., дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка пальпаторно не увеличены. Стул, диурез в норме.

В анализах крови отмечалась умеренная анемия до 101 г/л, ускорение СОЭ в пределах 54-66 мм/час. При биохимическом исследовании – увеличение трансаминаз в 5 раз (АЛТ-156, АСТ-184 ммоль/л), все другие показатели в пределах нормы. Анализы мочи без признаков патологии.

Гликемический профиль 10,6-9,4-18,1-16,7 ммоль/л.

На рентгенограмме кистей и коленных суставов – типичная картина псориатического артрита. На рентгенограмме правой плечевой кости – лизис головки и верхней трети правой плечевой кости. Пластина лежит в мягких тканях плеча (рис.4). В отделении, с учетом высокой степени активности болезни и тяжелой сопутствующей патологии, больной проведен 3 сеанса плазмафереза, назначена комбинированная базисная терапия (лефлунамид 20 мг/сут в сочетании с метотрексатом 10 мг/неделю – ввиду диспептических явлений). 29.05.10 г. проведена инфузия 5 мг золедроновой кислоты (акласты). Назначены препараты кальция в сочетании с активным метаболитом витамина D. Проведена симптоматическая терапия с подбором адекватной антигипертензивной терапии, стабилизирован уровень гликемии. Больная была выписана из стационара со значительным улучшением.

Приводим второй пример

Пациент Ш., 18 лет, студент транспортного колледжа, поступил экстренно в отделение легочной хирургии ККБ №1 г. Хабаровска с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, общую слабость, быструю утомляемость, субфебрильную температуру до 37,3° выраженную деформацию левой половины грудной клетки.

По амбулаторной карте в 2005 г. на флюорограмме выявлены переломы двух ребер, однако на заключение рентгенолога никто не обратил внимание. Травмы больной отрицает. В сентябре 2009 г. стала беспокоить общая слабость, быстрая утомляемость, субфебрильная температура, одышка при небольшой физической нагрузке. Самостоятельно заметил втяжение участка ребер в подлопаточной области слева. Обратился в поликлинику по месту жительства. Рентгенологически выявлен левосторонний плеврит, деструктивный процесс в ребрах (с III по XI) слева. Больной амбулаторно консультирован фтизиатром, ортопедом. Специфический процесс (туберкулез легких, костей) исключен.

20.10.2009 г. больной Ш. госпитализирован в ЛХО ККБ №1 для уточнения диагноза и проведения диагностической биопсии.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, астеническое телосложение, кожные покровы и видимые слизистые бледные, грудная клетка деформирована из-за на-

рушения целостности каркаса – видимое на глаз втяжение всей левой половины грудной клетки. Здесь же плотный разлитой отек мягких тканей до уровня левой подвздошной кости без воспалительных признаков. При аускультации слева дыхание выслушивалось только в верхних отделах, справа – ослаблено над всей поверхностью легкого. Тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия до 100 уд. мин, АД 100/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка пальпаторно не увеличены. Стул регулярный, диурез не изменен.

На обзорной рентгенограмме – картина левостороннего гидроторакса. На компьютерной томографии органов грудной клетки – множественные переломы ребер левой половины грудной клетки, переломы части поперечных отростков грудных позвонков. Ребра истончены, часть из них прослеживается в виде фрагментов. Выраженный остеопороз. В плевральной полости большое количество свободной жидкости. Компрессионный ателектаз слева.

При проведении плевральной пункции (20.10.09 г.) получено около 3000 мл экссудата серо-желтого цвета без запаха. Левая плевральная полость дренирована по Бюлау.

В анализах крови отмечался умеренный лейкоцитоз (до 13,7 тыс.) с небольшим сдвигом влево. СОЭ в пределах 24 -10 мм/час.



Рис. 5. Фотография больного Ш. при выписке (2009 г.)

Таблица 1.

Классификация идиопатического остеолизиса (Hardegger F. и др.)

Типы	
Наследственный мультицентральный остеолизис с доминантным типом наследования	Развивается обычно в возрасте 2-7 лет. Возникает спонтанная боль в кистях и стопах, затем карпотарзальный остеолизис нарастает в течение нескольких лет. В юношеском возрасте самостоятельно прекращается.
Наследственный остеолизис с рецессивным типом наследования	Похож на первый тип, но выражен генерализованный остеопороз.
Ненаследственный мультицентральный остеолизис с нефропатией	Развивается в раннем детстве. Проявляется лизисом костей запястья и стопы, сопровождается выраженной протеинурией. Смерть больных обусловлена развитием почечной недостаточности и высокой гипертензией.
Горхэм синдром	Остеолизис возникает в любой части скелета, носит мультицентральный характер, может начинаться в любом возрасте. В очаге остеолизиса обычно обнаруживается гемангиоматозная ткань. Протекает без нефропатии. Остеолизис обычно сам прекращается спустя несколько лет.
Винчестер синдром	Аутосомно-рецессивное заболевание, возникает в детском возрасте. Происходит остеолизис карпотарзальных костей с развитием контрактур, поражением кожи, роговицы. Развивается остеопороз. Нефропатии нет.

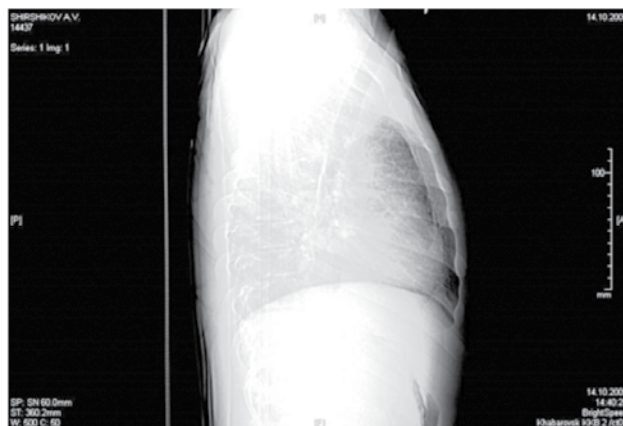
При биохимическом исследовании все показатели в пределах нормы. Анализы мочи без признаков патологии.

В плевральном экссудате: сахар – 7,0 ммоль/л, амилаза – 42 в/л. В плевральной жидкости роста микроорганизмов не обнаружено. Бактерии туберкулеза не найдены, атипичные клетки не найдены. Клеточный состав: лимфоциты – 91%, эозинофилы – 2%, с/ядер. – 1%, макрофаги – 6%.

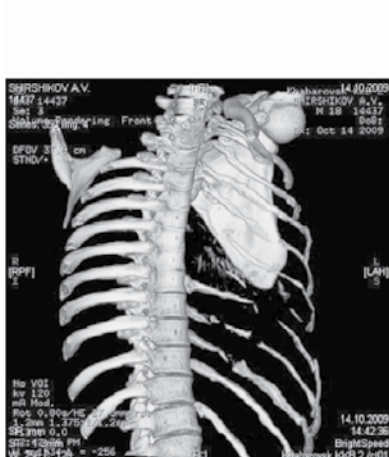
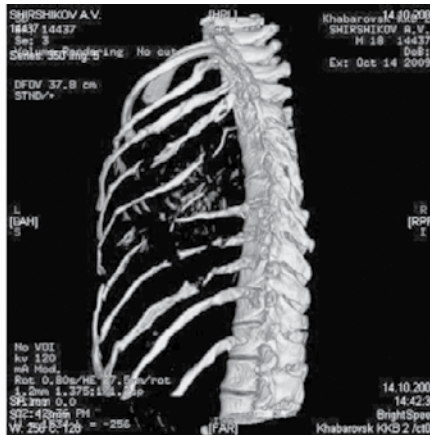
При иммунофенотипировании экссудата плевральной полости клеток с атипичным иммунофенотипом не выявлено.

Процент В-лимфоцитов составляет 11%, Т-лимфоциты составляют 72%. Соотношение субпопуляций CD4/CD8=3,6.

При биопсии костальной плевры: Препараты кусочков плевры представлены поперечно-полосатыми мышцами, волокнами с включениями соединительной ткани и жировой клетчатки. Отмечаются очаговые кровоизлияния, воспалительная инфильтрация с крупными кровеносными сосудами и наложением пленок фибрина.



A



Б

Рис. 6. А – серия томограмм при поступлении, Б – при выписке (2009 г.)

При биопсии ребра: В препаратах фрагменты костной ткани с прилегающими участками поперечно-полосатых мышц и жировой ткани. Признаков опухолевого роста и специфического воспаления в присланном материале не найдено.

Проводилась консервативная терапия (диета, голод, парентеральная нутритивная поддержка (нутрифлекс), октреотид по схеме, антиферментные средства, растворы альбумина, свежезамороженная плазма.

03.11.09 г. выполнена торакотомия слева с удалением хилоторакса, частичная костальная плевротомия, проведена декорттикация легкого.

В дальнейшем, несмотря на проводимые мероприятия, длительно сохранялось отделение экссудата хилезного характера по дренажу. На грудной и боковой стенке живота сформировалась очаги отека, имбибиции тканей хилезным компонентом. Экссудация разрешена дополнительными плевральными пункциями.

Для уточнения диагноза больной был консультирован медицинским генетиком перинатального центра г. Хабаровска. На основании ведущих синдромов – массивного остеолитического ребер и рецидивирующего одностороннего хилоторакса – был заподозрен редкий синдром Горхэма-Стоута.

21.12.2009 г. больной переведен в ревматологическое отделение ККБ №1, где была начата антирезорбтив-

ная терапия бисфосфонатами – инфузия золедроновой кислоты (акласты 5 мг), назначены препараты кальция. В удовлетворительном состоянии больной выписан для наблюдения по месту жительства (рис. 5). Данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) представлены на рис. 6. Контрольные осмотры проведены через 3 и 4 месяца. На СКТ стабильная картина без отрицательной динамики. В течение года больной получал карбонат кальция 1000 мг/с. в сочетании с альфакальцитолом. Через 1 год на МСКТ (рис. 7) – некоторая позитивная динамика (отсутствие дальнейшей деструкции ребер и тел позвонков, снижение прозрачности костных структур). 21 декабря 2010 г. повторно поступил в ревматологическое отделение ККБ № 1. При осмотре состояние удовлетворительное. Гемодинамика стабильная (ЧСС – 72 в мин., АД 120/мм рт.ст.). В статусе отсутствуют признаки депрессии. Больному повторно проведена инфузия золедроновой кислоты (акласты 5 мг). Продолжено наблюдение за пациентом.

ОБСУЖДЕНИЕ

Идиопатический остеолитический включает гетерогенную группу редких болезней, начинающихся главным образом с периферического остеолитического, без очевидной причины [21]. Чаще это спорадические или семейные случаи с множественными или одиночными очагами остеолитического. В первом

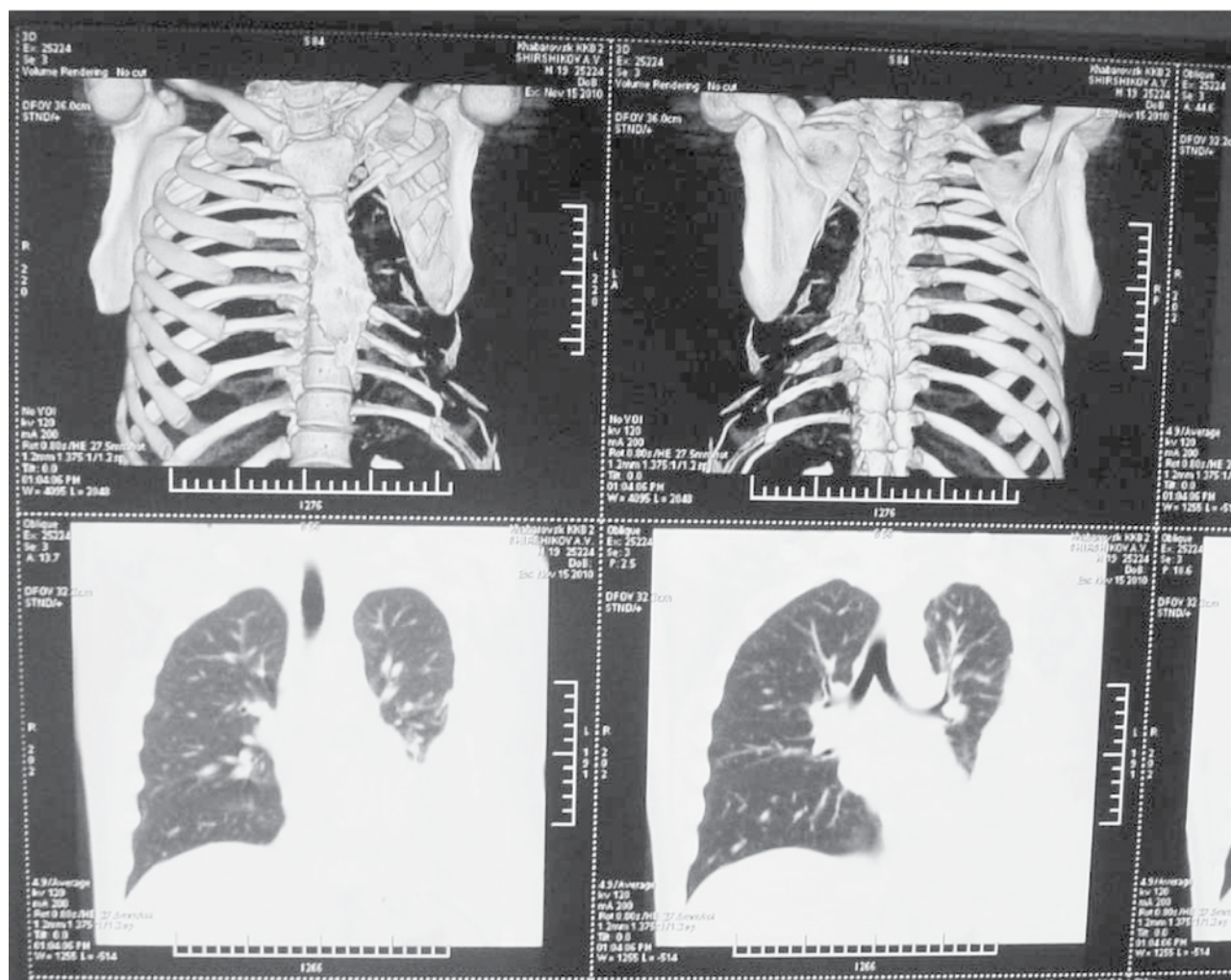


Рис. 7. Серия МСК – томограмм – 2010 г.

случае остеолитизис был обусловлен травмой, что, очевидно, стимулировало работу остеокластов и привело к лизису головки плечевой кости. При этом функция локтевого, лучезапястного суставов сохранялась.

Hardegger, Simpson и Segmuller [22] предложили классификацию пяти типов идиопатического остеолитизиса (табл.1).

Смертельный исход случаев болезни происходит у пациентов, у которых процесс локализован в ребрах, нижней челюсти или телах позвонков, что приводит к развитию фатальных осложнений (обструкции дыхательных путей с развитием дыхательной недостаточности, компрессии спинного мозга).

Синдром Горхэма включает 10 следующих признаков: гемангиома, массивная костная деструкция, диффузная мышечная атрофия, хилоторакс, геморрагический экссудат в плевральной полости, костная ангиома, фиброз кости, остеопороз, прогрессивная костная резорбция, переломы.

В Англии описано 25 случаев сочетания синдрома Горхэма с хилотораксом, у 10 пациентов хилоторакс был двусторонний. Наличие билатерального хилоторакса у таких больных всегда ведет к фатальному исходу.

В связи с прогрессированием остеолитизиса были испробованы различные методы лечения, однако консенсуса до сих пор не достигнуто. Ампутация, протезирование, проведение радиотерапии в дозах 30-45 Грэй не влияли на прогноз заболевания [18, 19, 20, 21]. Надежды не оправдали и введение эстрогенов, андрогенов, магнезия, фтористого кальция, гормонов надпочечника, витамина D, соматотропина, проведение ультрафиолетового облучения или переливания плацентарной крови [16, 17, 18].

Массивный остеолитизис часто сопровождается хилотораксом плевральных полостей или перикарда. Описаны схемы лучевой терапии мощностью от 15-20 Грэй на области средостения (верхнюю, среднюю и нижнюю в течение 2-х недель) до 25-45 Грэй. Постепенное увеличение доз облучения до 45 Грэй является наиболее эффективной схемой и позволяет избежать развития побочных реакций. Лучевая терапия была удачной у 64% пациентов с хилотораксом [8, 9].

Другим методом лечения хилоторакса является хирургический – наложение лигатуры на грудной проток [16]. Это позволяет увеличить выживаемость больных с 36% до 64%. Однако наложение лигатуры на грудной проток не всегда приводит к полному решению проблемы, в таких случаях используются другие методы лечения хилоторакса – плевротомия и плеврэктомия [8, 9, 10], возможно сочетание данных методов.

В настоящее время представляется целесообразным раннее назначение антирезорбтивной терапии (кальцитонин или бисфосфонаты), которые могут предотвратить локальное прогрессирование остеолитизиса.

В нашем втором случае синдром Горхэма сопровождался хилотораксом. Были назначены бисфосфонаты. С учетом быстрого прогрессирования заболевания, массивным остеолитизисом не только ребер, но и позвонков, прогноз у больного неблагоприятный, однако контрольное обследование и стабилизация МСКТ данных через 4 и 12 месяцев вызывают оптимизм в лечении данного больного.

SUMMARY

The paper provides a detailed description of the two cases of one of the rarest diseases – Gorham-Stout syndrome. This syndrome is accompanied by the massive osteolysis of various sites of a bone tissue. The literary review is done. The isolated

osteolysis of the separate bone parts is a non-malignant process, and it goes without abnormalities of its functions. The combination of osteolysis with chylothorax is an unfavorable process. The treatment of this disease is possible only by calcitonin or bisphosphonates.

Key words: Gorham-Stout syndrome, osteolysis, osteoclasts, bone resorption.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jackson JBS. A boneless arm. Boston Med Surg J 1838;18:368-9.
2. Jackson JBS. Absorption of the humerus after fracture. Boston Med Surg J 1872;10:245-7.
3. Gorham LW, Stout AP. Massive osteolysis (acute spontaneous absorption of bone, phantom bone, disappearing bone): its relation to hemangiomatosis. J Bone Joint Surg [Am] 1955;37-A:985-1004.
4. Gowin W, Rahmzadeh R. Radiologic diagnosis of massive idiopathic osteolysis (Gorham-Stout Syndrome). Rontgenpraxis 1985; 38:128-34.
5. Horst M, Zernaviczy J, Delling G. A rare case of so-called idiopathic osteolysis associated with a lymphangioma of the fibula. Z Orthop 1979; 117:88-95.
6. Flörchinger A, Bottger E, Claass-Bottger F, Georgi M, Harms J. Gorham Stout syndrome of the spine: case report and review of literature. Rofo-Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 1998; 168:68-76.
7. Tilling G, Skobowytsh B. Disappearing bone disease, Morbus Gorham: report of a case. Acta Orthop Scand 1968; 39:398-406.
8. Johnson PM, McClure JG. Observations of massive osteolysis: a review of the literature and report of a case. Radiology 1958; 71:28-42.
9. Thompson JS, Schurman DJ. Massive osteolysis: case report and review of the literature. Clin Orthop 1974;103:206-11.
10. Gorham LW, Wright AW, Schultz HH, Maxon FC. Disappearing bones: a rare form of massive osteolysis: report of 2 cases, autopsy findings. Am J Med 1954;17:674-82.
11. Knoch H-G. Die Gorhamsche Krankheit aus klinischer Sicht. Zentralbl Chir 1963;18:674-83.
12. Young JW, Galbraith M, Cunningham J, et al. Progressive vertebral collapse in diffuse angiomatosis. Metab Bone Dis Relat Res 1983;5:53-60.
13. Heyden G, Kindblom L-G, Nielsen JM. Disappearing bone disease: a clinical and histological study. J Bone Joint Surg [Am] 1977; 59-A:57-61.
14. Spieth ME, Greenspan A, Forrester DM, et al. Gorham's disease of the radius: radiographic, scintigraphic, and MRI findings with pathologic correlation: a case report and review of the literature. Skeletal Radiol 1997; 26:659-63.
15. Kery L, Wouters HW. Massive osteolysis: report of two cases. J Bone Joint Surg [Br] 1970; 52-B:452-9.
16. Burkhard O, Beyer J, Schrezenmeir J, Brunier A, Delling G. A case of idiopathic multicentric osteolysis. Med Klin 1989;84:364-8.
17. Milner SM, Baker SL. Disappearing bones. J Bone Joint Surg [Br] 1958;40-B:502-13.
18. Chambers TJ. The cellular basis of bone resorption. Clin Orthop 1980;151: 283-93.
19. Handl-Zeller L, Hohenberg G. Radiotherapy of Morbus Gorham-Stout: the biological value of low irradiation dose. Br J Radiol 1990;63:206-8.
20. Dunbar SF, Rosenberg A, Mankin H, Rosenthal D, Suit HD. Gorham's massive osteolysis: the role of radiation therapy and a review of the literature. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993;26: 491-7.
21. Stöve J, Reichelt A. Massive osteolysis of the pelvis, femur and sacral bone with a Gorham-Stout syndrome. Arch Orthop Trauma Surg 1995; 114:207-10.
22. Hardegger F, Simpson LA, Segmueller G. The syndrome of idiopathic osteolysis: classification, review and case report. J Bone Joint Surg [Br] 1985;67-B:89-93.