



Metatarslarda görülen Gorham-Stout hastalığı: Olgu sunumu

Mehmet GEM, Emin ÖZKUL, Hüseyin ARSLAN

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Gorham-Stout hastalığı (GSH) kemik dokusunda spontan, ilerleyici rezorpsiyonla karakterize oldukça nadir görülen bir hastalıktır. Hastalığın etiyolojisi ve tedavisi hakkında halen birçok bilinmeyen mevcuttur. Bu makalede sağ ayak 3 ve 4. metatarslarında GSH tanısı konulan 53 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır.

Anahtar sözcükler: Fantom kemik; Gorham-Stout; metatars.

Fantom kemik, masif osteoliz, kaybolan kemik hastalığı, akut spontan kemik emilimi ve hemanjiomatozis olarak da bilinen Gorham-Stout hastalığı (GSH), masif osteoliz ile sonuçlanan oldukça nadir bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak bilinmeyen bu hastalığın başlama yaşı değişken olup en sık genç yaşlarda görülmektedir. Ailesel geçiş ve cinsiyet farklılığı bulunmamaktadır. Gorham-Stout hastalığı yarı spesifik histolojik bulgular ve kemik yapısında ilerleyici harabiyet ve rezorpsiyonla sonuçlanan klinik patern ve tipik radyolojik bulgularla karakterize bir hastalıktır.^[1] Histolojik olarak lokal osteoklastik hiperaktivite ve arter veya lenf damarlarının küçük ince duvarlarında proliferasyon (anjiomatozis) gözlenir.^[1,2] Radyolojisinde komşu dokulara yayılan ve kemiğin anatomik bütünlüğünü bozan masif osteoliz mevcuttur.^[3,4]

Gorham-Stout hastalığı ilk olarak Jackson tarafından 1838 yılında, hastalığın klinik ve patolojik özellikleri ise 1955 yılında Gorham ve Stout tarafından 24 hasta rapor edilerek tanımlanmıştır.^[1,3,5] Bu yazarlar masif osteolize neden olan lokal anjiomatozisin osteoklastik ve osteoblastik aktivite dengesindeki değişiklik sonucu meydana

geldiğini belirtmişler, olguların bir kısmında minör bir travma öyküsü olup osteolizin başlamasını ve lokal anjiomatozisin proliferasyonunun travma tarafından tetiklenerek oluşabileceğini öne sürmüşlerdir.^[3]

Bu makalede çok nadir olarak görülen, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen ve prognozu tahmin edilemeyen GSH'nin literatür bilgileri ışığında gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu sunumu

Elli üç yaşındaki erkek hasta yaklaşık bir yıldır sağ ayakta ağrı ve yürümede zorlanma şikayeti ile kliniğimize başvurmuştu. Fizik muayenede hastanın ayak dorsalinde pigmentasyon artışı ve keratoz lezyonlar görüldü (Şekil 1a). Palpasyonla metatarslar ağrılı, hassas ve metatarsofalanjiyal eklem hareketleri ağrılı ve kısıtlı idi. Hastanın öyküsünde, kliniğimize başvuru yapmadan önce, dermatoloji kliniği tarafından cilt lezyonları için topikal steroid ve antibiyoterapi dışında hiçbir tedavi görmemiş ve radyolojik tetkik yapılmamış olduğu saptandı. Ayak radyografilerinde 3 ve 4. metatarslarda masif

Yazışma adresi: Dr. Mehmet Gem, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır.

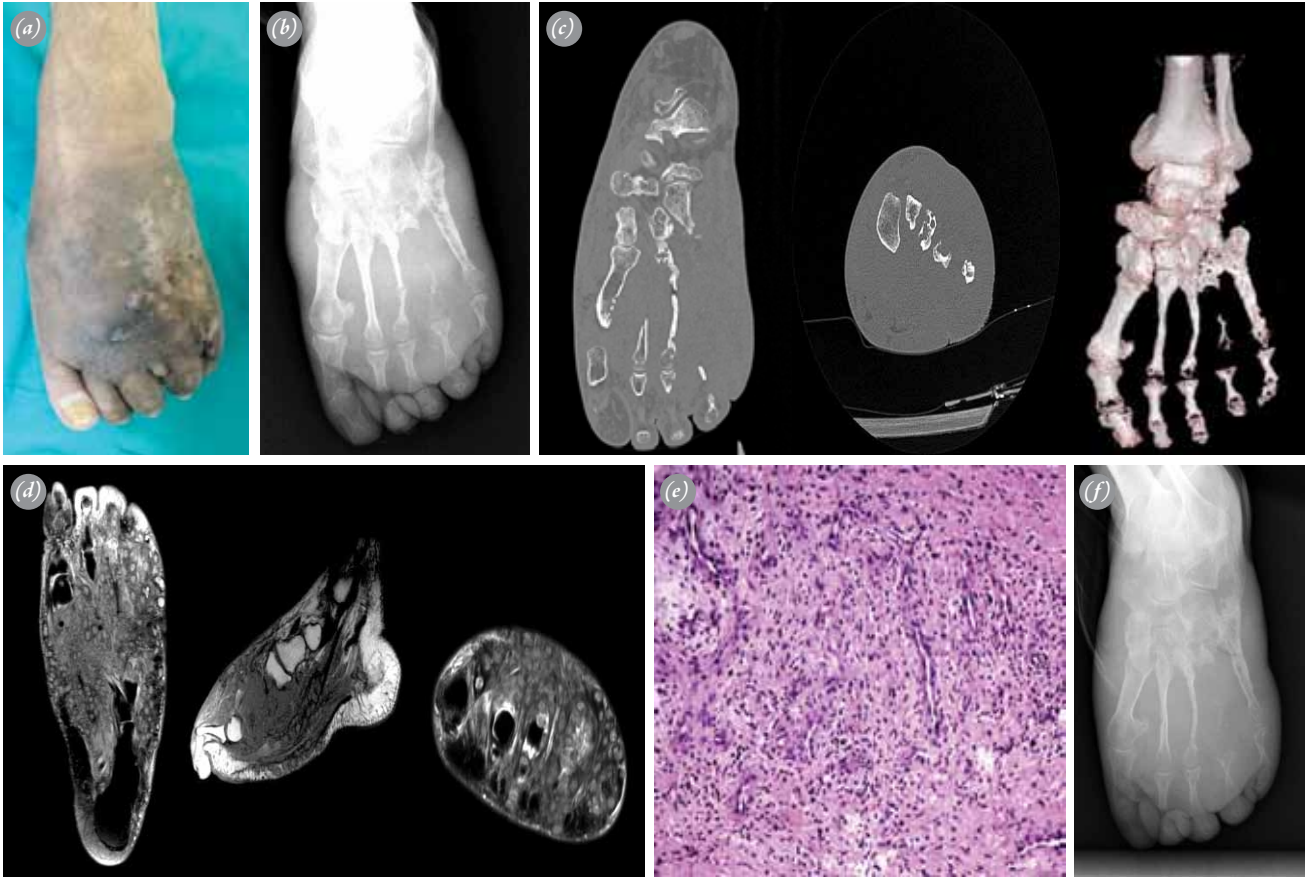
Tel: +90 412 – 248 80 01 e-posta: drmgem@hotmail.com

Başvuru tarihi: 16.11.2013 **Kabul tarihi:** 04.05.2014

©2014 Türk Ortopedi ve Travmatoloji Derneği

Bu yazının çevrimiçi İngilizce versiyonu
www.aott.org.tr adresinde
doi: 10.3944/AOTT.2014.13.0132
Karekod (Quick Response Code)





Şekil 1. (a) Hastanın ayağının klinik görüntüsü. (b) Hastanın ayak ön-arka radyografisi. (c) Hastanın ayak BT görüntüleri. (d) Hastanın ayak MR görüntüleri. (e) Fibrokonnektif stromal dokuda hemanjiomatöz vasküler patern ve orta şiddette mikst tipte enflamatuar hücre infiltrasyonu (H&E, x100). (f) Hastanın 1 yıl sonraki ayak ön-arka grafisi. [Bu şekil, derginin www.aott.org.tr adresindeki çevrimiçi versiyonunda renkli görülebilir.]

osteoliz ile 2. ve 5. metatarslarda ise incelmeye izlendi (Şekil 1b). Laboratuvar testleri (tam kan, biyokimya, sedimentasyon ve CRP) normal değerde idi. Tümör ve kronik enfeksiyonun neden olduğu masif osteolizin yanında nadir görülen GSH düşünüldüğünden hasta için biyopsi planlandı. Tarama ve tanı amaçlı ayak MRG ve BT, PA akciğer, torakolomber ve pelvis grafileri çekildi (Şekil 1c ve d). Ameliyathane şartlarında 4. metatars dorsalinden insizyon yapılarak litik alan kürete edildi. Alınan materyalin mikroskopik muayenesinde GSH ile uyumlu fibrokonnektif stromal dokuda hemanjiomatöz proliferasyon genişlemiş damarların eşlik ettiği osteoliz görüldü (Şekil 1e). Habaset bulgularına rastlanmadı ve gönderilen kültürde herhangi bir üreme olmadı. Bu bulgular eşliğinde hastaya GSH tanısı konup tedavi seçenekleri anlatıldı. Hasta radyoterapi ve cerrahi seçeneklerini kabul etmedi. Hastaya tek doz intravenöz bifosfonat (zoledronik asit; Aclasta 5 mg/100 ml) infüzyon şeklinde uygulandı. Tedavi sonrası üçer aylık aralarla kontroller yapıldı. Birinci yılın sonunda hastanın ağrı şikayetinde belirgin azalma olurken, radyolojik incelemede başvuru anında çekilen

grafideki 2. metatars diyafizinde görülen kırık hattının kaynadığı ve osteolizin ilerlemediği saptandı (Şekil 1f).

Tartışma

Fantom kemik, masif osteoliz, kaybolan kemik hasatlığı, akut spontan kemik emilimi ve hemanjiomatöz olarak da bilinen GSH, kemiğin fibröz doku ve ince duvarlı damar proliferasyonuyla seyreden, yaygın matris kaybına neden olan nadir, idiyopatik bir hastalıktır.^[6] Endokrin ve metabolik ilişki saptanmamış olup genetik geçiş veya cinsiyet ayrımı kanıtlanmamıştır. Olguların çoğunu çocuklar ya da 40 yaş altı erişkinler oluşturur.^[5,7]

Son 60 yılda rapor edilen yaklaşık 200 olgu mevcuttur. Vücuttaki tüm kemiklerde görülebilmemesine rağmen en sık görülen lokalizasyon kafatası (%18.3) olup, bunu pelvis (%17.7), omuz kuşağı (%16.0), alt ekstremitte (%14.9) ve üst ekstremitte (%11.4) takip eder. Hastalığın daha az sıklıkta omurgalar, kaburgalar ve sternumda görüldüğü de rapor edilmiştir. Şilotoraks ve toraks tutulumu bulunan hastalarda prognoz kötü olup, ölüm

Tablo 1. Literatürde ayak yerleşimli Gorham-Stout olguları.

Yazarlar	Cinsiyet	Yaş	Tutulum yeri	Tedavi	Aile öyküsü	Travma	İlerleme
Tookman ve ark. ^[10]	Kadın	52	Bilateral 1. İF eklem ve terminal falankslar	Kalsitonin	Yok	Yok	Var
Singh ve ark. ^[11]	Kadın	50	Sağ 2., 3., 4. metatars ve 2. proksimal falanks	Bifosfonat	Yok	Yok	Yok
Bruch-Gerharz ve ark. ^[12]	Erkek	36	Sol ayak orta falanks şaftlar	Radyasyon	Yok	Var	Yok
Al Kaissi ve ark. ^[13]	Kadın	10	Bilateral tarsal kemik ve pelvis bölgesi	Yok	Yok	Yok	Yok
Green ve ark. ^[15]	Kadın	22	Sağ tibial sesamoid	Eksizyon	Yok	Yok	Yok
	Kadın	20	Sağ 5. metatars	Eksizyon	Yok	Geçirilmiş cerrahi	Yok

oranı yüksektir.^[8,9] Bildiğimiz kadarıyla, literatürde daha önce ayak tutulumu bildirilen 6 yayın bulunmaktadır.^[10-15] Naranjo ve ark.'nın bildirdiği ailesel tutulumlu primer idiyopatik osteolizi olan üç hastanın dışında diğer yayınlarda aile öyküsü saptanmamıştır.^[14] Yine Tookman ve ark.'nın yayınladığı çok merkezli tutulumu olan 57 yaşındaki bayan hastanın kaburga tutulumu nedeniyle ölümü dışında diğer yayınlarda ölüm veya ilerleme bildirilmemiştir.^[10] Ailesel tutulumu olmayan ayak yerleşimli olgular Tablo 1'de gösterilmiştir.

Etiyopatogenezi hakkında net bir görüş olmasa da, bazı yazarlar, masif osteolize neden olan lokal anjiomatosisin osteoklastik ve osteoblastik aktivite dengesindeki değişiklik sonucu meydana geldiğini belirtmişlerdir. Olguların bir kısmında minör bir travma öyküsü olup osteolizin başlaması ve lokal anjiomatosisin proliferasyonunun travma tarafından tetiklenerek oluşabileceği ifade edilmiştir.^[1,3,16,17] Papadakis ve ark., kemik rezorpsiyonundan sorumlu olarak posttravmatik arteryel hiperemi hipotezini öne sürmüştür.^[18] Gorham ve Stout ise hemanjiomatosisin aktif hiperemiye yol açarak lokal oksijen basıncını artırdığını, bunun da kemik harabiyetini artırdığını belirtmişlerdir.^[19] Young ve ark.'na göre kan ve lenfatik damarların endotelial displazisi osteolize yol açmaktadır.^[20] Möller ve ark., osteoklastik aktivitedeki patolojik bir bozukluğun osteolize neden olduğunu savunmuşlardır.^[9] Heyden ve ark. ise hemanjiomatosisin hidrolitik enzimlerin artışı ile lokal hipoksi ve asidoza neden olduğunu öne sürmüşlerdir.^[21]

Gorham-Stout hastalığının tanısı klinik, radyolojik ve histolojik bulguların kombinasyonu ve metabolik, immünolojik, neoplastik, endokrinolojik, enfeksiyöz nedenler ve enflamatuvar hastalıkların ekarte edilmesiyle konur. Hastalığa genel semptomlar eşlik etmez. En sık görülen semptomlar lokalize ağrı, etkilenen ekstremitenin zayıflaması, şişlik ve deformitedir.^[9] Laboratuvar bulguları spesifik olmayıp, alkalik fosfat ve IL-6 düzeyinde artış olduğu bildirilmiştir.^[7,22]

Bilgisayarlı tomografi osteolizin kemiğe uzanımını ve biyopsi yapılacak bölgenin saptanması için kullanılabilir. Anjiyografi patolojik damarlardaki değişikliği ortaya koymadığından, sintigrafi ise lezyon bölgesinde izotopların değişken birikiminden dolayı güvenilir değildir. Öte yandan MR ise, T2-ağırlıklı görüntülerde artmış intensiteyi göstermesine rağmen tanıda yardımcı değildir.^[6,23-25] Radyografi hastalığın teşhisinde en iyi yöntem olup, etkilenen bölgenin kısmi veya tam yokluğu, kalan kemik kısımlarında sivrileşme ve skleroz ya da osteoblastik aktivitenin yokluğunu ortaya koyar.^[26]

Histolojik incelemede karakteristik bulgular tam olmamakla beraber kemik dokuda anjiomatöz proliferasyon, ödem ve fibröz dokunun hakim olduğu osteoklastik aktivite gözlenir. Bununla birlikte, osteoklastik aktivite bazı olgularda minimal düzeydedir veya hiç yoktur.^[27] Bu nedenle, histolojik bulgular mutlaka klinik ve radyolojik bulgularla desteklenmelidir. Masif osteolizin tanısı için histopatolojik ve klinik kriterler Heffez ve ark. tarafından tanımlanmıştır (Tablo 2).^[28]

Hastalığın ayırıcı tanısında tümör, romatoid artrit, endokrin hastalıklar, enfeksiyon, travma, herediter osteoliz, kemiğin anjioması ve nörolojik sistem hastalıkları gibi diğer osteolize yol açan durumlar akla gelmelidir.^[29]

Tablo 2. Masif osteolizin klinik ve histopatolojik tanı kriterleri.

Masif osteolizin klinik ve histopatolojik tanı kriterleri ^[28]
• Anjiomatosis için pozitif biyopsi
• Tümör ve hücrel atipi yokluğu
• Osteoblastik cevabın yokluğu veya minimal olması ve distrofik kalsifikasyonun yokluğu
• Lokal ilerleyici rezorpsiyon bulguları
• Non-ekspansil, non-ülseratif lezyon
• Visseral tutulumun olmaması
• Osteolitik radyografik patern
• Herediter, metabolik, neoplastik, immünojenik veya enfeksiyöz etiyojinin olmaması

Hastalığın prognozu nörolojik defisit ve plevral efüzyon gibi komplikasyonlara bağlıdır. Bu komplikasyonlara sahip hastalarda daha fazla ölüm görülmeyle birlikte ölüm oranı %15 civarında bildirilmiştir. Bununla birlikte, ekstremitelerde tutulumu olanlarda yaşam süresi değişmektedir.^[5]

Gorham-Stout hastalığının henüz kesin bir tedavisi tanımlanmamıştır. Tedavide anti-osteoklastik tedavi (bifosfonatlar ve alfa-2b İFN), radyasyon tedavisi ve cerrahi tedavi (endoprotetik rekonstrüksiyon, rezeksiyon, amputasyon) gibi yaklaşımlar uygulanmakta ve bu tedavilerin etkinliği hastanın durumu ve hastalığın ciddiyetine göre değişmektedir.^[5,30]

Medikal tedavide Vitamin D, androjenler, östrojenler, magnezyum, kalsiyum, Vitamin B12, kalsitonin, daktinomisin, somatotropin gibi ajanların tedavi edici özellikleri başarısız olarak kabul edilmişlerdir.^[7,18] Bununla birlikte, bifosfonatlar ve alfa-2b İFN'lerin sinerjistik kullanımı güçlü anti-anjiyojenik etki göstererek şu an için en iyi sonuç alınan tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır.^[31-33]

Radyoterapinin rolü kan damarlarının proliferasyonunu skleroze etmek ve bu damarların yeniden gelişimini önlemektir. Ortalama uygulanacak etkili dozun 30 ile 45 Gy olduğu bildirilmesine rağmen bazı yazarlar üst ekstremitelerde en iyi sonucun 15 Gy dozunda alındığını belirtmişlerdir.^[34-37] Radyasyon tedavisi özellikle hastalığın erken evrelerinde kullanıldığında başarı şansını artırır. Radyasyon tedavisi sonrası osteolize olan kemiğin yeniden büyümesi olağandışı olmasına rağmen bazı olgularda yeniden kemik oluşumu bildirilmiştir.^[21,38-40]

Cerrahi tedavide etkilenen kemiğin lokal rezeksiyonu ya da amputasyonu, kemik grefti veya protez replasmanı önerilmektedir. Cerrahi tedavi özellikle kemikte patolojik kırık ya da yaygın harabiyet gelişen durumlarda endikedir. Protez replasmanı ve rezeksiyon, tekrarlayan kemik rezorpsiyonu riskini azalttığından, kemik grefti uygulanmasına oranla daha çok tercih edilir.^[30,35,41] Kemik grefti uygulaması sonrası Cannon^[42] yüksek oranda greft rezorpsiyonu saptarken, Nemec ve ark. tam asetabular tutulumu olan hastasında başarılı sonuç bildirmiştir.^[43]

Sonuç olarak, GSH etiyojisi tam bilinmeyen, vasküler anjiomatosis ve osteoklastik aktivite artışıyla seyreden, spontan ilerleyici kemik harabiyeti yapan nadir bir hastalıktır. Kemik harabiyeti ve osteolize neden olan tümör, enfeksiyon, artrit ve osteolitik lezyonlarla seyreden durumlarda tedavi protokollerinin farklılığı nedeniyle ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır.

Çıkar örtüşmesi: Çıkar örtüşmesi bulunmadığı belirtilmiştir.

Kaynaklar

1. Gorham LW, Stout AP. Massive osteolysis (acute spontaneous absorption of bone, phantom bone, disappearing bone); its relation to hemangiomas. *J Bone Joint Surg Am* 1955;37-A:985-1004.
2. Radhakrishnan K, Rockson SG. Gorham's disease: an osseous disease of lymphangiogenesis? *Ann N Y Acad Sci* 2008;1131:203-5.
3. Patel DV. Gorham's disease or massive osteolysis. *Clin Med Res* 2005;3:65-74.
4. Boyer P, Bourgeois P, Boyer O, Catonné Y, Saillant G. Massive Gorham-Stout syndrome of the pelvis. *Clin Rheumatol* 2005;24:551-5.
5. Silva S. Gorham-Stout disease affecting both hands: stabilisation during biphosphonate treatment. *Hand (N Y)* 2011;6:85-9.
6. Vinée P, Tanyü MO, Hauenstein KH, Sigmund G, Stöver B, Adler CP. CT and MRI of Gorham syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:985-9.
7. Johnson PM, McClure JG. Observations on massive osteolysis; a review of the literature and report of a case. *Radiology* 1958;71:28-42.
8. Flörchinger A, Böttger E, Claass-Böttger F, Georgi M, Harms J. Gorham-Stout syndrome of the spine. Case report and review of the literature. [Article in German] *Rofo* 1998;168:68-76. [Abstract]
9. Möller G, Priemel M, Amling M, Werner M, Kuhlmeier AS, Delling G. The Gorham-Stout syndrome (Gorham's massive osteolysis). A report of six cases with histopathological findings. *J Bone Joint Surg Br* 1999;81:501-6.
10. Tookman AG, Paice EW, White AG. Idiopathic multicentric osteolysis with acro-osteolysis. A case report. *J Bone Joint Surg Br* 1985;67:86-8.
11. Singh M, Sharma S, Tikoo A, Singh D. Vanishing bone disease of foot. *JOS* 2007;10:2.
12. Bruch-Gerharz D, Gerharz CD, Stege H, Krutmann J, Pohl M, Koester R, et al. Cutaneous vascular malformations in disappearing bone (Gorham-Stout) disease. *JAMA* 2003;289:1479-80.
13. Al Kaissi A, Scholl-Buergi S, Biedermann R, Maurer K, Hofstaetter JG, Klaushofer K, et al. The diagnosis and management of patients with idiopathic osteolysis. *Pediatr Rheumatol Online J* 2011;9:31.
14. Naranjo A, Muniain MA, Martín J, Vázquez J, Núñez J. Primary idiopathic osteolysis: description of a family. *Ann Rheum Dis* 1992;51:1074-8.
15. Green HD, Mollica AJ, Karuza AS. Gorham's disease: a literature review and case reports. *J Foot Ankle Surg* 1995;34:435-41.
16. Fretz CJ, Jungi WF, Neuweiler J, Haertel M. The malignant degeneration of Gorham-Stout disease?. [Article in German] *Rofo* 1991;155:579-81. [Abstract]

17. Kulenkampff HA, Richter GM, Hasse WE, Adler CP. Massive pelvic osteolysis in the Gorham-Stout syndrome. *Int Orthop* 1990;14:361-6.
18. Papadakis SA, Khaldi L, Babourda EC, Papadakis S, Mitsitsikas T, Sapkas G. Vanishing bone disease: review and case reports. *Orthopedics* 2008;31:278.
19. Gorham LW, Wright AW, Shultz HH, Maxon FC Jr. Disappearing bones: a rare form of massive osteolysis; report of two cases, one with autopsy findings. *Am J Med* 1954;17:674-82.
20. Young JW, Galbraith M, Cunningham J, Roof BS, Vujic I, Gobien RP, et al. Progressive vertebral collapse in diffuse angiomas. *Metab Bone Dis Relat Res* 1983-1984;5:53-60.
21. Heyden G, Kindblom LG, Nielsen JM. Disappearing bone disease. A clinical and histological study. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59:57-61.
22. Devlin RD, Bone HG 3rd, Roodman GD. Interleukin-6: a potential mediator of the massive osteolysis in patients with Gorham-Stout disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1893-7.
23. Szabo C, Habre W. Gorham syndrome: anaesthetic management. *Anaesthesia* 2000;55:157-9.
24. Assoun J, Richardi G, Railhac JJ, Le Guennec P, Caulier M, Dromer C, et al. CT and MRI of massive osteolysis of Gorham. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:981-4.
25. Sato K, Sugiura H, Yamamura S, Mieno T, Nagasaka T, Nakashima N. Gorham massive osteolysis. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997;116:510-3.
26. Naden BA. When bone disappears. *RN* 1995;58:26-9.
27. Dickson GR, Mollan RA, Carr KE. Cytochemical localization of alkaline and acid phosphatase in human vanishing bone disease. *Histochemistry* 1987;87:569-72.
28. Heffez L, Doku HC, Carter BL, Feeney JE. Perspectives on massive osteolysis. Report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:331-43.
29. Holroyd I, Dillon M, Roberts GJ. Gorham's disease: a case (including dental presentation) of vanishing bone disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:125-9.
30. Heyd R, Rabeneck D, Dörnenburg O, Tselis N, Zamboglou N. Gorham-Stout syndrome of the pelvic girdle treated by radiation therapy: a case report. *Strahlenther Onkol* 2011;187:140-3.
31. Mawk JR, Obukhov SK, Nichols WD, Wynne TD, Odell JM, Urman SM. Successful conservative management of Gorham disease of the skull base and cervical spine. *Childs Nerv Syst* 1997;13:622-5.
32. Hagberg H, Lamberg K, Aström G. Alpha-2b interferon and oral clodronate for Gorham's disease. *Lancet* 1997;350:1822-3.
33. Hammer F, Kenn W, Wesselmann U, Hofbauer LC, Delling G, Allolio B, et al. Gorham-Stout disease--stabilization during bisphosphonate treatment. *J Bone Miner Res* 2005;20:350-3.
34. Fontanesi J. Radiation therapy in the treatment of Gorham disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003;25:816-7.
35. 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.
36. Hanly JG, Walsh NM, Bresnihan B. Massive osteolysis in the hand and response to radiotherapy. *J Rheumatol* 1985;12:580-2.
37. Listewnik MJ, Marzecki Z, Kordowski J. Disappearing bone disease: massive osteolysis of the ribs treated with radiotherapy. Report of a case. *Strahlenther Onkol* 1986;162:338-41.
38. Leu HJ, Brunner U. Posttraumatic osteolyzing haemangiomas (disappearing bone or Gorham syndrome) (author's transl). [Article in German] *Dtsch Med Wochenschr* 1981;106:1424-8. [Abstract]
39. Bek V, Haicl Z, Kolár J. Radiotherapy of the Gorham - Stout syndrome (author's transl). [Article in Czech] *Cesk Radiol* 1981;35:291-8. [Abstract]
40. Campbell J, Almond HG, Johnson R. Massive osteolysis of the humerus with spontaneous recovery. *J Bone Joint Surg Br* 1975;57:238-40.
41. Ruggieri P, Montalti M, Angelini A, Alberghini M, Mercuri M. Gorham-Stout disease: the experience of the Rizzoli Institute and review of the literature. *Skeletal Radiol* 2011;40:1391-7.
42. Cannon SR. Massive osteolysis. A review of seven cases. *J Bone Joint Surg Br* 1986;68:24-8.
43. Nemeč B, Matovinović D, Gulan G, Kozić S, Schnurrer T. Idiopathic osteolysis of the acetabulum: a case report. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78:666-7.