

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНО- ДИАГНОСТИКА МЕТАФИЗАРНОГО КОРТИКАЛЬНОГО ДЕФЕКТА И ОПУХОЛЕПОДОБНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Лысенко Н.С., Шармазанова Е.П., Вороньжев И.А.,  
Сорочан А.П., Коломийченко Ю.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

**РЕЗЮМЕ.** Метафизарный кортикальный дефект длинных костей конечностей является довольно частым вариантом изменения костной структуры в детском возрасте и в ряде случаев требует проведения дифференциальной диагностики с некоторыми опухолеподобными заболеваниями скелета.

**Цель исследования** – проанализировать данные литературы, касающиеся вопросов клинической и лучевой диагностики метафизарных кортикальных дефектов длинных костей и сходных с ними процессов, а также представить собственные наблюдения пациентов с подобными патологическими процессами. Проведено обследование 52 пациентов с различными вариантами изменений костной структуры (метафизарный кортикальный дефект как вариант патологической перестройки структуры от нагрузки, доброкачественная фиброзная гистиоцитома, неосифицирующая фиброма и др.). Дифференциальная диагностика указанных образований базируется на данных анамнеза, результатах клинико-лучевого исследования, при необходимости – с гистологическим подтверждением.

**Ключевые слова:** метафизарный кортикальный дефект, опухолеподобные процессы, длинные кости, лучевая диагностика, дети.

Метафизарный кортикальный дефект кости (МКД) представляет собой патологический процесс, характеризующийся формированием локальных очагов деструкции в метафизах и метадиафизах длинных костей, преимущественно нижних конечностей, в местах прикрепления наиболее активно функционирующих мышц. Существует множество разных точек зрения на происхождение и особенности МКД, что описано как в современной литературе, так и в источниках прошлых лет.

**Целью исследования** было проанализировать данные литературы, посвященные вопросам клинической и лучевой диагностики метафизарных кортикальных дефектов длинных костей и сходных с ними опухолеподобных процессов, а также представить результаты собственных наблюдений пациентов с подобными патологическими процессами.

Термин «метафизарный кортикальный дефект» является, как правило, описательным, и имеются разные точки зрения на этиопатогенез данного процесса. Противоречивость мнений подтверждается существованием

множества терминов, характеризующих МКД (фиброзный кортикальный дефект, очаг патологической костной перестройки, лакунарные тени, лакунарная перестройка, фиброзные поля роста и др.). Phemister D. в 1929 г. впервые описал рентгенологическую и патоморфологическую картину метафизарного кортикального дефекта длинных костей и предполагал, что данные изменения имеют воспалительную природу [32]. Другие авторы, изучавшие данную проблему [1, 4, 7], считали, что МКД является одной из форм очаговой патологической функциональной перестройки костей вследствие перегрузки, С.А. Рейнберг [6] называл эти процессы «лакунарными тенями» и также считал их результатом перестройки кости. Пусковым механизмом МКД является срыв компенсаторных функций костной ткани в местах приложения наибольшего механического воздействия. Течение – бессимптомное, диагностируемое, как случайная находка [5, 17, 29] или с умеренным болевым синдромом; в анамнезе, как правило, отмечается наличие интенсивной физической

нагрузки (занятие спортом, танцами); при устранении нагрузки возможна спонтанная регрессия изменений и постепенное восстановление нормальной структуры кости [1, 7, 18]. Данное явление встречается у 15-36% детей, преимущественно в возрасте от 4 до 12 лет [2, 14, 21, 27].

Кортикальные дефекты ряд авторов отождествляли с понятием «неостеогенная фиброма» (НФ, «фиброма костей, не порождающая кость») [1, 11, 15], которая гистологически идентична МКД, характеризуется активным ростом, часто значительными размерами и выраженной клинической картиной. Характерна локальная боль, усиливающаяся при пальпации пораженной конечности в проекции патологического очага; припухлость плотной консистенции, не спаянная с кожей и подкожной клетчаткой, иногда нарушение походки от незначительного прихрамывания до выраженной хромоты [14, 16]. В ряде случаев первым симптомом НФ является патологический перелом [19, 26, 27].

Согласно международной классификации опухолей костей, НФ относят к группе доброкачественных фиброгистиоцитарных опухолей – «Fibrohistiocytic tumours, Benign fibrous histiocytoma/non-ossifying fibroma» [40]. НФ составляет около 2% всех первичных опухолей кости, подтвержденных биопсией. Наиболее часто НФ локализуется в метафизах, в 80% случаев выявляется у больных моложе 20 лет и редко у лиц старше 45 лет, несколько чаще у мужчин (соотношение мужского и женского пола — 1,4:1). НФ, как правило, является солитарным образованием, однако встречаются и множественные поражения [8, 9, 14, 21, 30]. В 1958 г. Jaffe H.L. термин «неостеогенная фиброма» заменил названием «неоссифицирующая фиброма», тем самым также подчеркивая опухолевую природу образования, при этом он различал эти образования по размерам: небольшие (протяженностью до 1,5 см) – трактовались как фиброзный кортикальный дефект и считались локальным нарушением развития, а большие (размером более 1,5 см) – неоссифицирующей фибромой, так как гистологически это идентичные процессы. Кроме того, Jaffe H. в 1958 г. описал редкое клиническое наблюдение: у пациента с множественными НФ наличие кожных пятен цвета кофе с молоком и веснушек в подмышечной области, но без признаков наличия нейрофиброматоза

[22]. Campanacci M. в 1983 г. описал 10 пациентов с множественными НФ, различными аномалиями, не связанными с костной системой (задержка умственного развития, гипогонадизм или крипторхизм, глазные аномалии или патология сердечно-сосудистой системы), а также с наличием кожных пятен — синдромом Jaffe — Campanacci [13, 25, 27, 28].

Srjnt H.J. [37] использовал термины «метафизарный кортикальный дефект» и «неоссифицирующая фиброма» как взаимозаменяемые, а Caffey J. [12] утверждал, что в своей ранней стадии все неоссифицирующие фибромы являются кортикальными дефектами. Вместе с тем Selby S. [36] отмечал, что очаги МКД кости отличаются от неоссифицирующей фибромы тем, что со временем они изменяются в размерах в ту или иную сторону, могут спонтанно исчезать, они не увеличиваются до средней линии кости и не прорастают в костномозговой канал.

Волков М.В. высказал точку зрения о диспластической природе МКД: «Фиброзный метафизарный корковый дефект... имеет ту же диспластическую природу и ту же морфологическую картину, что и фиброзная дисплазия, но причислять его к ней нельзя. Более крупные очаги рассматриваются нами как очаговые формы фиброзной дисплазии, так как при них имеются жалобы больных, выбухание надкостницы и могут быть патологические переломы. Если очаги начинают самостоятельно увеличиваться и располагаются в центральной части кости, то нужно думать о возможной неостеогенной фиброме, являющейся двойником метафизарного коркового дефекта. Необходимо... относить метафизарные дефекты к вариантам формирования костной ткани в период роста» [3].

Морфологические особенности метафизарного кортикального дефекта кости изучены в ряде работ [20, 35, 39]. Однако приводимые данные также противоречивы. Одни авторы считают МКД и НФ двумя различными образованиями по клинико-рентгенологическим симптомам и течению [31, 34], другие — не различают их, считая, что и кортикальный дефект, и неоссифицирующая фиброма являются вариантами доброкачественной фиброзной гистиоцитомы кости, поскольку ее ткань богата фибробластами и гистиоцитами, образующими характерный для доброкачественных фиброзных гистиоцитом рисунок «муара», местами определяются клетки с

жировими включениями, відкладення гемосидерина [19, 23]. Данню точку зору підтримують і інші автори [24, 38], підкреслюючи, що МКД, НФ і доброкачественна фіброзна гістіоцитома (ДФГ) – гістологічно ідентичні утворення, однак мають ряд відмінних ознак, які необхідно врахувати при диференціальній діагностиці: МКД і НФ часто протікають безсимптомно і зустрічаються у дітей на 1-2-му десятилітті життя, локалізуються в метафізах довгих кісток, переважно в дистальному відділі бедренної і проксимальному відділі большеберцової кісток. МКД, за правилом, має розміри менше 2 см, тоді як НФ – більше 2 см, розповсюджуючись на область кістномозгового каналу, що практично збігається з думкою Jaffe Н. В. (1958), ретельно вивчивши різноманітні дані патологічних процесів. ДФГ частіше розвивається у осіб старше 20 років, локалізується в діафізах довгих кісток, а також в плоских кістках (крило підвздошної кістки).

За думкою Зацепина С.Т. (2001), не можна ставити знак рівності між метафізальним кортикальним дефектом і неосифікуючою фібромою кістки з точки зору тактики лікування. При НФ потрібна операція, як це вважається при пухлинах, так як описані рецидиви пухлики і, очевидно, навіть розвиток фібросаркоми [10]. При діагностиці МКД як очагової форми патологічної перестройки, за правилом, достаточним є забезпечення розвантаження, спокою ураженому відділу кінцівки, фізіотерапевтичне лікування. Виявлені новоутворення в більшості випадків вимагають активної лікувальної тактики, пов'язаної з хірургічним втручанням.

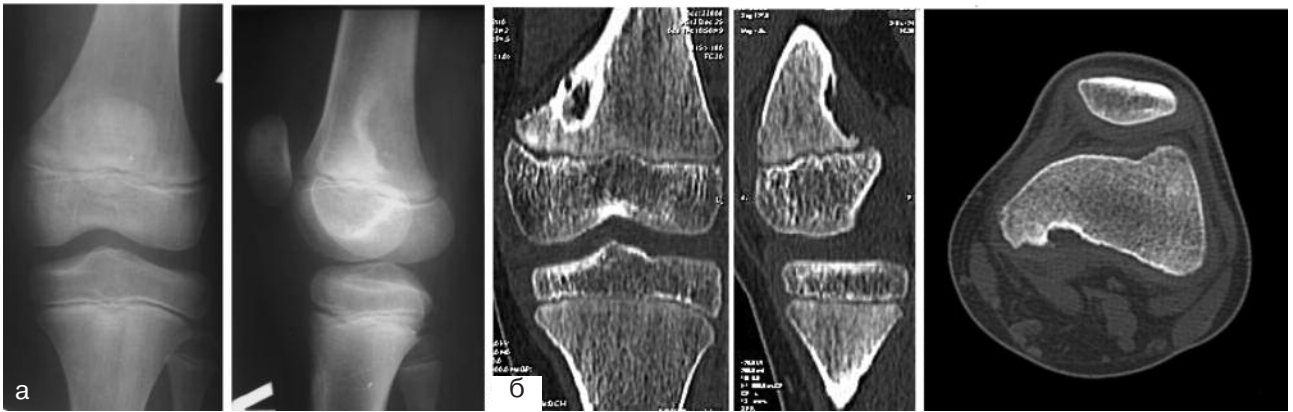
Лікувальні методи дослідження є одними з найважливіших в діагностиці МКД і НФ. В більшості випадків достатньо інформативною є рентгенографія. Комп'ютерна томографія (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) призначаються при неоднозначних клінічних і рентгенографічних даних, особливо при наявності сумнівів в доброкачественності утворення [10]. КТ дозволяє уточнити структуру і розповсюдженість патологічних осередків, МРТ – зміни як кістних, так і параспінальних м'якотканних структур [33, 38].

Рентгенологічна картина при МКД, НФ і ДФГ з урахуванням вищевказаних відмінностей в

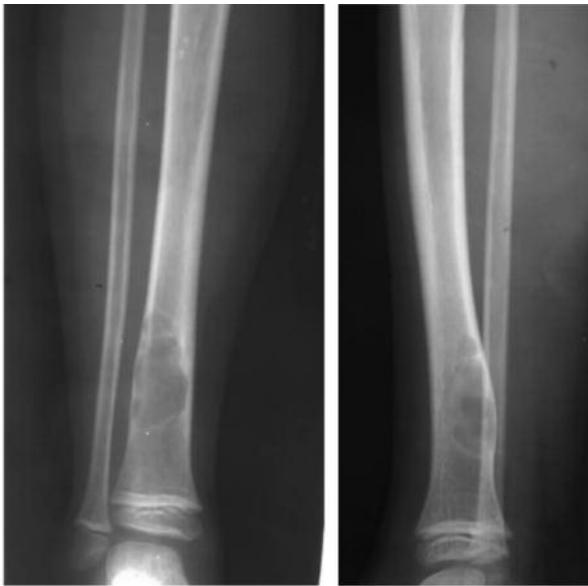
локалізації і розмірах має схожі рентгенологічні ознаки: наявність осередку або ділянки деструкції округлої або овоїдної форми, займаючої як краєвої, субперіостальної або інтракортикальної частини кістки при МКД, так і розповсюджуючоїся по кістномозговому каналу з залученням 1/2 і більше поперечника кістки (НФ, ДФГ). Утворення не переходять через зону росту, мають чіткі рівні або поліциклічні контури, в ряді випадків з ободком склерозу, відокремлюючи осередок від незміненої оточуючої кістки [1, 4, 7, 17, 18].

МКД, НФ і ДФГ в ряді випадків вимагають диференціальної діагностики з патологічними процесами в кістках, якими є схожа рентгенологічна картина – очагової форми фіброзної дисплазії, гігантклеточної пухлики, солітарної кістної кисти і іншими пухлинними і пухлинноподібними захворюваннями. Адекватна діагностика вказаних захворювань особливо важлива в зв'язі з наступним використанням різних варіантів лікувальної тактики – від очікувальної до активної, з застосуванням радикальних методів хірургічного втручання. Диференціальна діагностика базується на аналізі як клініко-анамнестичних даних, так і рентгенологічних особливостей локалізації, форми і структури утворення; в більшості випадків необхідним є гістологічне верифікування осередків.

За період 2014-2016 рр. нами проаналізовані результати клініко-лікувального і лабораторного дослідження 52 пацієнтів в віці від 5 до 16 років (середній вік –  $11,4 \pm 3,2$  років). Усім пацієнтам була проведена рентгенографія інтересуючого відділу скелета (верхніх або нижніх кінцівок), КТ проведено 28 пацієнтам, МРТ – 6. Після проведення лікувального дослідження і гістологічного верифікування були встановлені наступні діагнози: МКД як варіант патологічної функціональної перестройки – у 38 (73,1%) дітей (рис. 1), очагова форма фіброзної дисплазії – 1 (1,9%) пацієнт (рис. 2), доброкачественна фіброзна гістіоцитома – у 3 (5,8%) пацієнтів (рис. 3), неосифікуюча фіброма – у 4 (7,7%) пацієнтів (рис. 4), гігантклеточна пухлика – у 2 (3,8%) пацієнтів (рис. 5), солітарна кістна киста – у 4 (7,7%) пацієнтів (рис. 6). Виявлені на рентгенограмах і КТ-зображеннях патоло-



**Рис. 1.** На рентгенограммах коленного сустава в прямой и боковой (а) проекциях определяется очаг патологической перестройки костной структуры (метафизарный кортикальный дефект) метафиза бедренной кости у 9-летнего футболиста. КТ-изображения в коронарной, сагиттальной и аксиальной (б) реконструкциях демонстрируют гомогенность структуры очага, наличие склерозированных контуров



**Рис. 2.** Рентгенограммы голени в стандартных проекциях: верифицированная очаговая форма фиброзной дисплазии большеберцовой кости (пациент 5 лет)

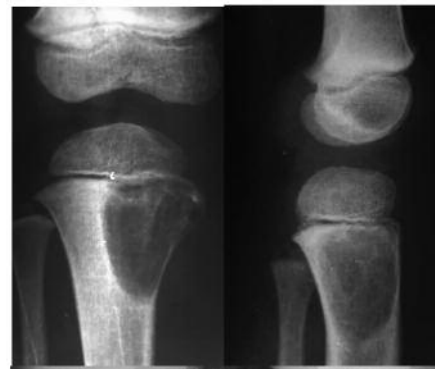
гические изменения характеризовались общим симптомом – наличием очага/участка деструкции, как правило, в метафизе или метадиафизе длинной кости верхней или нижней конечности. Структура участков в зависимости от варианта процесса была гомогенной (рис. 1) или ячеистой (рис. 2, 4, 5), без изменения толщины кости или с утолщением кости за счет вздутия (рис. 2-6), иногда значительного. Костная структура вокруг патологического участка, надкостница сохранялись интактными. Необходимо учитывать, что МКД как очаг патологической костной перестройки может быть не единичным, при этом наблюдающимся в типичных местах прикрепления мышц (в частности, в дистальном метафизе бедренной, проксимальном и дистальном метафизах большеберцовой костей).



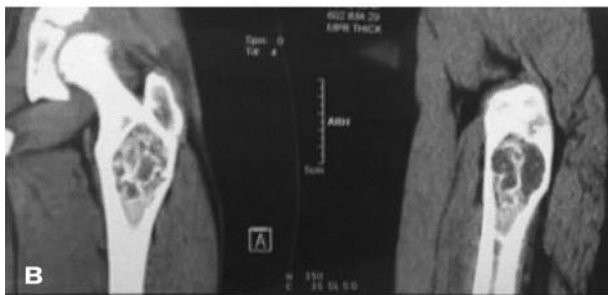
**Рис. 3.** На рентгенограммах коленного сустава 16-летнего пациента в прямой, боковой (а) проекциях и КТ-изображениях (б) визуализируется участок деструкции метадиафиза бедренной кости, умеренное вздутие кости – доброкачественная фиброзная гистиоцитома



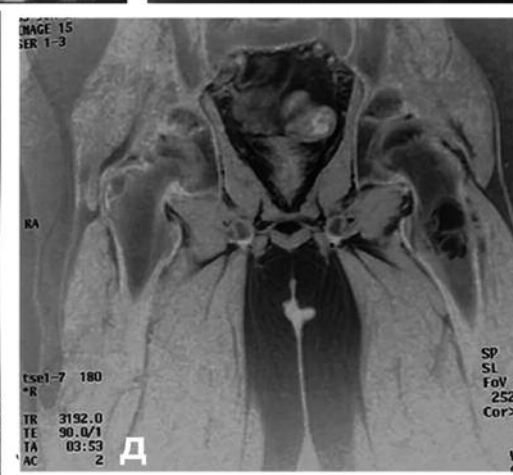
**Рис. 4.** Рентгенограммы нижних конечностей (а, б), компьютерная томограмма в сагиттальной реконструкции (в) 5-летнего мальчика. Множественные участки деструкции в метадиафизах бедренной, большеберцовой костей ячеистой структуры, занимающие до 2/3 поперечника костей – неоссифицирующая фиброма, множественная локализация



**Рис. 5.** Рентгенограммы коленного сустава в прямой и боковой проекциях (а, б): гигантоклеточная опухоль, локализующаяся в метафизе большеберцовой кости у 5-летнего ребенка



**Рис. 6.** Рентгенограммы таза (а), левого тазобедренного сустава (б), фрагмент КТ-изображения (в), магнитно-резонансные томограммы: Т1ВИ (г), Т2ВИ (д), коронарная реконструкция – солитарная костная киста в межвертельной области левой бедренной кости, 15-летний пациент



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на длительное изучение этиопатогенеза метафизарного кортикального дефекта, и сейчас является необходимым проведение дифференциальной диагностики со схожими патологическими образованиями. Дифференциальная клинично-лучевая диагностика основывается на тщательном изучении данных анамнеза (возраст пациента, занятия спортом, наличие заболеваний, влияющих на структурное состояние костей, внескелетные патологические процессы и т.д.), степени выраженности болевого синдрома, а также рентгенологической картины поражения (локализация, размеры, количество очагов деструкции, динамика изменений), что, наряду с гистологическим заключением, несомненно, влияет на выбор тактики лечебных мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский И.Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета / И.Ф. Богоявленский. – М.: Медицина, 1976. – 288 с.
2. Виноградова Т.П. Метафизарный фиброзный дефект / Т.П. Виноградова // Архив патологии. – 1970. – № 8. – С. 44-48.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей / М.В. Волков. – М.: Медицина; 2-е изд. – 1985. – 560 с.
4. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. / И.Г. Лагунова. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
5. Морковина О.Н. Очаги перестройки в костях коленного сустава у детей в различные периоды туберкулезной интоксикации / О.Н. Морковина // Проблемы туберкулеза. – 1961. – № 4. – С. 64-68.
6. Рейнберг С.А. Так называемая патологическая перестройка костей как самостоятельная нозологическая форма / С.А. Рейнберг // Ортоп., травмат. и протезирование. – 1961. – № 7. – С. 3-18.
7. Сулова О.Я. Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата / О.Я. Сулова. – М.: Медицина, 1989. – 255 с.
8. Azouz E.M. Osteoglophonic dysplasia: appearance and progression of multiple nonossifying fibroma / E.M. Azouz, K. Kozlowski // *Pediatr. Radiol.* — 1997. – Vol. 27 (1). – P. 75-78.
9. Berttoni F. Xantoma of bone / F. Berttoni, K.K. Unni, R.A. McLeod // *Amer. J. Clin. Pathol.* – 1988. – Vol. 90. – P. 377-384.
10. Biazzo A. Spindle cell sarcoma of bone arising from a non-ossifying fibroma: A case report / A. Biazzo, C. Errani, M. Gambarotti // *J. Clin. Orthop. Trauma.* – 2013. – Vol. 4 (2). – P. 80-84.
11. Blau R.A. Multiple Non-Ossifying Fibromas / R.A. Blau, D.L. Zwick, R.A. Westphal // *J. Bone Surg.* – 1988. – Vol. 70-A. – P. 299-304.
12. Caffey J. On Fibrous Defect in Cortical Walls of Growing Tubular Bones. Their Radiologic Appearance, Structure, Prevalence, Natural Course and Diagnostic Significance / J. Caffey // *Advances in Pediatric.* – 1955. – Vol. 7. – P. 13-51.
13. Campanacci M. Bone and soft tissue tumors: clinical features, imaging, pathology and treatment / M. Campanacci. – New York: Springer; 2nd ed.; 1999. – 1306 p.
14. Dahlin D.C. Bone Tumors: General Aspects and Data on 6,221 Cases / D.C. Dahlin. – Springfield: Charles C. Thomas; 3d ed. – 1978.
15. Dietlein M. Fibrous metaphyseal defect: a stage and age-dependent differential diagnosis / M. Dietlein, R. Lorenz // *R. of Fortschr. Geb. Röntgenstr. Neuen. Bildgeb. Verfahr.* – 1990. – Vol. 152 (6). – P. 682-686. German.
16. Eugene E. Adolescent Tibia Vara, Nonossifying Fibroma and Dipartite Patella in a National Ranked Adolescent Karate Competitor / E. Eugene, M.D. Berg // *J. South Orthop. Associat.* – 1998. – Vol. 7 (3). – P. 218-221.
17. Fibrous cortical defect (Электронный ресурс) / B. Muzio, F. Gaillard. – Режим доступа: <http://radiopaedia.org/articles/fibrous-cortical-defect>
18. Fibrous cortical defect (Электронный ресурс) / B. Vargas. – Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/1255180-overview>; (updated: 2015 Nov 02).
19. Hoefel C. Pathological fracture in non-ossifying fibroma with histological features simulating aneurismal bone cyst / C. Hoefel // *Eur. Radiol.* – 1999. – Vol. 9 (4). – P. 669-671.
20. Hudson T.M. Fibrous lesions of bone / T.M. Hudson, R.G. Stiles, D.K. Monson // *Radiol. Clin. North Am.* – 1993. – Vol. 31 (2). – P. 279-297.
21. Imaging in Fibrous Cortical Defect and Nonossifying Fibroma (Электронный ресурс) / S.E. Smith. – Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/389590-overview>; (updated: 2016 Jan 22).
22. Jaffe H.L. Tumors and Tumorlike Conditions of the Bones and Joints / H.L. Jaffe — Philadelphia: Lea and Febiger, 1958. – 590 p.
23. Klein M.H. Non-ossifying fibroma of bone: case report / M.H. Klein, Z.S. Rosenberg, W.B. Lehman // *Bull. Hosp. It. Dis. Orthop. Inst.* – 1999. – Vol. 50 (1). – P. 64-69.
24. Levine S.M. Cortical lesions of the tibia: characteristic appearances at conventional radiography / S.M. Levine, R.E. Lambiase, C.N. Petchprapa // *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. North Am. Inc.* – 2003. – Vol. 23 (1). – P. 157-177.
25. Mankin H.J. Non-ossifying fibroma, fibrous cortical defect and Jaffe-Campanacci syndrome: a biologic and clinical review / H.J. Mankin,

- C.A. Trahan, J. Fondren, C.J. Mankin // *Chir. Org. Mov.* – 2009. – Vol. 93 (1). – P. 1-7.
26. Matsuo M. Aggressive appearance of non-ossifying fibroma with pathologic fracture: a case report / M. Matsuo // *Pediatr. Med.* – 1997. – Vol. 15 (2). – P. 113-115.
27. Michael A. Pathological Fractures through Non-Ossifying Fibromas / A. Michael, M.A. Arata, H.A. Peterson // *J. Bone Jt. Surg.* – 1981. – Vol. 63-A. – P. 980-988.
28. Mirra J.M. Disseminated non-ossifying fibromas in association with cafe-au-lait spots (Jaffe-Campanacci syndrome) / J.M. Mirra, R.H. Gold, F. Rand // *Clin. Orthop.* – 1982. – Vol. 168. – P. 192-205.
29. Moretti V.M. Curettage and Graft Alleviates Athletic-Limiting Pain in Benign Lytic Bone Lesions / V.M. Moretti, R.L. Slotcavage, A.C. Eileen // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2011. – Vol. 469 (1). – P. 283-288.
30. Peuchmaur M. Multifocal nonosteogenic fibroma: report of case with ultrastructural findings / M. Peuchmaur, M. Forest, B. Tomeno // *Hum. Pathol.* – 1985. – Vol. 16. – P. 751-753.
31. Phelan J.T. Fibrous cortical defect and nonosseous fibroma of bone / J.T. Phelan // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1964. – Vol. 119. – P. 807-810.
32. Pheemister D. Chronic fibrous osteomyelitis / D. Pheemister // *Ann. Surg.* – 1929. – Vol. 90. – P. 756-764.
33. Ritschl P. Fibrous metaphyseal defect. Magnetic resonance imaging appearances / P. Ritschl, P.C. Hajek, U. Pechmann // *Skeletal Radiol.* – 1989. – Vol. 18 (4). – P. 253-259.
34. Ritschl P. Fibrous metaphyseal defect / P. Ritschl, H. Wiesauer, P. Krepler // *Orthopad.* – 1995. – Vol. 24 (1). – P. 44-49.
35. Schajowicz F. Tumors and tumor-like conditions of bone / F. Schajowicz. – New York: Springer-Verlag, 1994. – 583 p.
36. Selby S. Metaphyseal Cortical Defect in the Tubular Bones of Growing Children / S. Selby // *J. Bone Jt. Surg.* – 1961. – Vol. 43-A. – P. 395-400.
37. Spjut H.J. Atlas of tumor pathology / H.J. Spjut, H.D. Dorfman, R.E. Fechner. – Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology; 2nd series, Fascicle 5, 1979. – 420 p.
38. Tyler P.A. Tibial cortical lesions: A multimodality pictorial review / P.A. Tyler, P. Mohaghegha, J. Foley // *European Journal of Radiology.* – 2015. – Vol. 84. – P. 123-141.
39. Unni K. Dahlin's Bone Tumors. General Aspect and Data on 11,087 Cases / K. Unni. — New York: Philadelphia; 5th ed. — 1996. – 463 p.
40. WHO classification of tumours of soft tissue and bone / edited by Christopher D.M. Fletcher. — Lyon: International Agency for Research on Cancer; 4th ed. — 2013. — 468 p.

**ДИФЕРЕНЦІЙНА РЕНТГЕНОДІАГНОСТИКА  
МЕТАФІЗАРНОГО КОРТИКАЛЬНОГО ДЕФЕКТУ  
ТА ПУХЛИНОПОДІБНИХ УТВОРІВ ДОВГИХ КІСТОК  
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)**

Лисенко Н.С., Шармазанова О.П., Вороньжев І.О.,  
Сорочан О.П., Коломійченко Ю.А.  
Харківська медична академія  
послідипломної освіти

**DIFFERENTIAL X-RAY DIAGNOSTICS OF METAPHYSEAL  
CORTICAL DEFECT AND TUMOR-LIKE PROCESSES  
OF LONG BONES (A LITERATURE REVIEW  
AND OWN OBSERVATIONS)**

Lysenko N., Sharmazanova O., Voronzhev I.,  
Sorochan A., Kolomiychenko Yu.  
Kharkov Medical Academy of Postgraduate  
Education

**РЕЗЮМЕ.** Метафізарний кортикальний дефект довгих кісток кінцівок є досить частим варіантом змін кісткової структури в дитячому віці та нерідко потребує проведення диференційної діагностики з деякими пухлиноподібними захворюваннями скелета.

**Мета дослідження** – проаналізувати дані літератури, які стосуються питань клінічної і променевої діагностики метафізарних кортикальних дефектів довгих кісток і подібних процесів, а також представити власні спостереження пацієнтів із подібними патологічними процесами. Проведено обстеження 52 пацієнтів із різними варіантами змін кісткової структури (метафізарний кортикальний дефект як варіант патологічної перебудови структури від навантаження, доброякісна фіброзна гістіоцитома, неосифікована фіброма та ін.). Диференційна діагностика зазначених утворів базується на даних анамнезу, результатах клініко-променевого дослідження, за необхідності – з гістологічним підтвердженням.

**Ключові слова:** метафізарний кортикальний дефект, пухлиноподібні процеси, довгі кістки, променева діагностика, діти.

**SUMMARY.** Metaphyseal cortical defect of the long bones is a quite common variant of the bone structure's pathologic changes and requires the differential diagnosis with some tumor-like processes.

**The aim of this article** is to analyze a known literature data about cortical fibrous defects of long bones and similar to their tumor-like processes and present results of our own observations. We have observed 52 patients with different variants of bone lesions (metaphyseal cortical defect as the variant of pathological bone restructuring, local form of fibrous dysplasia, giant cell tumor, solitary bone cyst, benign fibrous histiocytoma, non-ossifying fibroma). Complex clinical and radiologic differential diagnosis is based on a thorough study of the history findings, the degree of pain intensity and radiologic signs of pathological processes (location, sizes, number of destruction nodes as well as dynamics of changing). Revealed features along with histological verification undoubtedly influence on choice of medical tactics.

**Keywords:** metaphyseal cortical defect, tumor-like bones processes, long bones, radiologic diagnostics, children.