

Дослідження питання неосифікованої фіброми кістки у дітей

М.Д. Процайло, В.Г. Дживак, І.О. Крицький, П.В. Гощинський, С.С. Левенець,
І.М. Горішній, Я.В. Рогальська, О.М. Мочульська

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна

Анотація. Мета дослідження: проаналізувати наукові дані щодо висвітлення проблеми порушень морфогенезу кісткової тканини у дітей, зокрема неосифікованої фіброми кісток, а також сучасні методи діагностики та лікування цієї хвороби у світлі останніх досягнень науки. Проведено аналіз новітніх даних вчених провідних клінік світу, в яких описані різні форми фіброзних уражень скелета у дітей різних вікових груп. Вивчено віддалені результати спостережень таких пацієнтів віком >40 років, в яких фіброзні ураження кісток скелета виявили в дитинстві. Обстежено хлопчика з фіброзним ураженням кортикального шару кісток колінного суглоба та дівчинку з великим фіброзним ураженням дистального метафіза стегнової кістки, що призвело до закритого патологічного перелому. Проведено хірургічне лікування, остеосинтез, крайову резекцію пухлини, кісткову пластику, гістологічне дослідження.

Ключові слова: неосифікована фіброма кістки, патологічний перелом, кортикальний дефект, остеохондропатія, особливості, рентгенограма, комп'ютерна томографія.

Вступ

Формування скелета дитини проходить складний і маловивчений процес [1, 2]. Різні генетичні та зовнішні ембріотоксичні фактори можуть зумовити дисбаланс цього складного процесу [3]. Довгі трубчасті кістки формуються внаслідок енхондрального звапнення — хрящова, фіброзна тканина поступово заміщується кістковою [4, 5]. Інколи таке заміщення не відбувається, і в кістці виникають вогнища цієї ембріональної фіброзної тканини. Найчастіше такі вкраплення хряща, ембріональної фіброзної тканини розташовуються в метафізах довгих трубчастих кісток різної величини та форми [6, 7]. Сьогодні використовують лікування травми м'язів і сухожиль сучасними методами, такими як збагачена тромбоцитами плазма крові та мезенхімальні стовбурові клітини [8–10].

Фіброзна дисплазія — найменш вивчений розділ кісткової патології дитячого віку, хоча відмічається часто [11, 12]. Вона формується при внутрішньоутробному розвитку кісток, хоча виявляється не одразу після народження. Чіткої межі між поняттями «доброякісне пухлиноподібне утворення» та «пухлина» не існує. Більшість вважають цю недугу подібною до пухлини [13–15].

Злоякісне перетворення при неосифікованій фібромі кістки (НФК) відмічають нечасто і переважно у старшому віці [16, 17]. Найчастішим типом злоякісної трансформації є остеосаркома (70%), далі йдуть фібросаркома (20%) і хондросаркома (10%) [18, 19]. Механізм злоякісної трансформації фіброзної дисплазії не зовсім зрозумілий [20–22].

Мета дослідження: провести аналіз даних літератури з метою своєчасної діагностики, лікування та профілактики фіброзної дисплазії, яка є найменш вивченим розділом кісткової патології дитячого віку і відмічається досить часто.

Об'єкт і методи дослідження

Здійснено аналіз останніх даних науковців провідних клінік світу, які описують різноманітні форми фіброзного ураження кістяка дітей різних вікових груп. Вивчено від-

далені результати спостережень, згідно з даними літератури, пацієнтів віком >40 років, в яких у дитинстві виявили фіброзні ураження кісток скелета.

На базі комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня» Тернопільської обласної ради обстежено хлопчика з фіброзним ураженням кортикального шару кісток колінного суглоба та дівчинку з великим фіброзним вогнищем дистального метафіза стегнової кістки, внаслідок чого настав закритий патологічний перелом кістки. Дитина прооперована, здійснено остеосинтез перелому, крайову резекцію пухлини, кісткову пластику, гістологічне обстеження.

Дослідження проводили з використанням стандартного рентгенологічного обладнання та комп'ютерного томографа (КТ). Гістологічне обстеження — мікроскоп, забарвлення гематоксиліном-еозиноом, окуляр х300.

Результати та їх обговорення

Фіброзні ураження кісток є маловивченим розділом дитячої ортопедії [23–25]. До сьогодні немає спільної узгодженої назви таких змін. Їх називають по-різному — фіброзний кортикальний дефект, НФК, метафізарний фіброзний дефект [26].

НФК класифікують як доброякісне пухлиноподібне утворення, згруповане згідно з гістологічною класифікацією пухлин кісток Всесвітньої організації охорони здоров'я [27–29]. Згідно з даними літератури, НФК переважно розташована в метафізах довгих трубчастих кісток і відмічається у 30–40% дітей віком 4–8 років [30]. У міру росту кістки вогнище НФК віддаляється від епіфізарної хрящової пластинки в бік діафізу. НФК локалізується ексцентрично в метафізі кістки без залучення патологічних змін окістя. Одні науковці вважають, що хлопчики потерпають від цієї недуги у 2 рази частіше, ніж дівчатка, інші — навпаки, частіше дівчатка, треті — майже порівну. Як правило, НФК діагностують випадково, коли рентгенівський знімок роблять з іншої причини. Зазвичай НФК не відмічають у віці >30 років [31, 32].

Більшість науковців вважають, що НФК має доброякісний перебіг, і в процесі росту дитини ці вогнища поступово регресують і замінюються повноцінною кістковою тканиною — настає спонтанне одужання. Існує класифікація, яка розрізняє 4 різні стадії фіброми, що не окостенівають:

- А. Невелике овальне просвітлення з тонким чітким ободком, що прилягає до зони росту;
- В. Виноградоподібне просвітлення, яке перемістилося разом з ростом кістки в метафізі і збільшилося в розмірах;
- С. Фаза мінералізації, початок заміщення кістковою тканиною, починаючи з діафізарної частини в бік зони росту;
- D. Повне кісткове заміщення фіброзного ураження.

Оперативне лікування здійснювали у випадках великих вогнищ НФЛ (>50% периметра кістки) з метою профілактики патологічного перелому або коли такий перелом уже виявлено. Здійснюють репозицію перелому, кюретаж пухлини з наступним заповненням порожнини кістковим алотрансплантатом (донорська кістка) або аутоотрансплантатом, взятим з іншої кістки того самого пацієнта. Фіксацію перелому здійснюють індивідуально залежно від величини зміщення уламків, лінії перелому. Для цього підбирають різні накісні пластини (імпланти) з кутовою стабільністю.

Базуючись на комплексному обстеженні — рентгенограмі, даних КТ, магнітно-резонансної томографії, клінічних даних, найчастіше такі зміни відмічали в дистальному метафізі стегнової кістки, проксимальному метафізі великогомілкової кістки, в метафізах плечової кістки і рідко в кістках таза. Одним із механізмів злоякісної трансформації фіброзної дисплазії є активація мутації в гені *GNAS*, що розташований на 20q13 хромосомі. Мутовані скелетні стовбурові клітини втрачають здатність підтримувати нормальне гістологічне середовище, зумовлюють дисбаланс фосфатрегулюючого гормону (FGF-23), що призводить до остеомаліації та деформації кістки і показує, що кістки є активним учасником ендокринного обміну організму. Вважають, що скелетні стовбурові клітини володіють величезним остеогенним потенціалом у розвитку кісткової, хрящової, фіброзної та інших сполучних тканин.

Рентгенологічна картина НФК дуже характерна. Як правило, в метафізах довгих трубчатих кісток виникає веретеноподібне просвітлення різної величини, що інколи захоплює більшу половину периметра кістки. Контури просвітлення чіткі, без періостальної реакції, руйнування кістки [16]. Такі зміни діагностують випадково внаслідок обстеження дитини з інших причин. Якщо кортикальний дефект великий, більший за половину периметра кістки, то може відмічатися патологічний перелом на цьому місці з відповідною клінічною картиною перелому — біль, набряк, деформація кістки, порушення функції кінцівки.

Домінуючим методом лікування НФК є консервативний. Згідно з даними різних авторів, малі кортикальні дефекти не лікують, дотримуючись гасла «Не чіпай і дай спокій», тобто здійснюють тільки динамічне спостереження.

Клінічний випадок № 1

Хлопчик К. віком 13 років. Тиждень тому, після фізичного навантаження на ноги, відчув біль у лівій гомілці. Спортивні заняття з веслування посилювали больові відчуття. Не лікувався. Біль посилювався, виникли кульгавість, обмеження рухів у колінному суглобі.

При огляді — кульгає на ліву ногу. Атрофія м'язів лівого стегна до 1 см на рівні середньої $\frac{1}{3}$, гомілки — 1 см. Рухи в лівому колінному суглобі обмежені, при згинанні біль посилюється в гомілці. Довжина ніг однакова. Апофіз лівої великогомілкової кістки набряклий, гарячий, болючий при натисканні. При форсованому згинанні лівого колінного суглоба біль посилюється, при розгинанні — послаблюється. Шкіра над апофізом гомілки не змінена. Тонус м'язів знижений. Стопи сплюснені, зниження висоти позовдільного склепіння обох стоп.

Запідозрено остеохондропатію апофіза лівої великогомілкової кістки (хвороба Осгуда — Шляттера). З метою уточнення діагнозу здійснена рентгенограма лівого колінного суглоба у двох проєкціях. На оглядових рентгенограмах виявлено остеопороз, фрагментацію апофіза лівої великогомілкової кістки, діагноз підтверджений. При детальному оцінюванні отриманих рентгенологічних даних виявили нечіткі вогнища просвітлення веретеновидної форми дистального метафіза стегнової кістки (рис. 1).

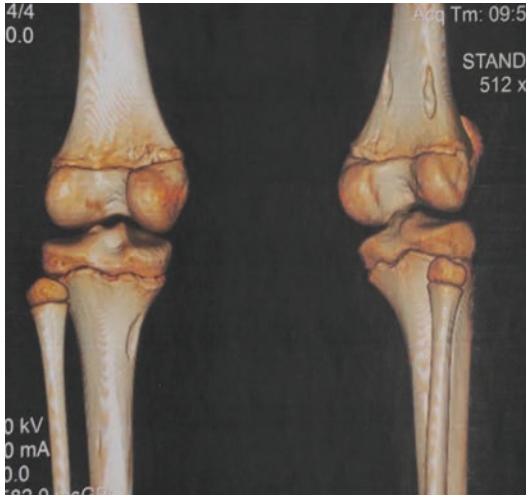
Рисунок 1 Хворий К. Фасна проєкція колінних суглобів. Запідозрено вогнища просвітлення кортикального шару метафізів стегнової та великогомілкової кісток



Роздільна здатність класичного рентгенівського об'єднання не змогла надати чітку інформацію щодо кісткових змін, тому здійснили додаткове обстеження — КТ обох колінних суглобів.

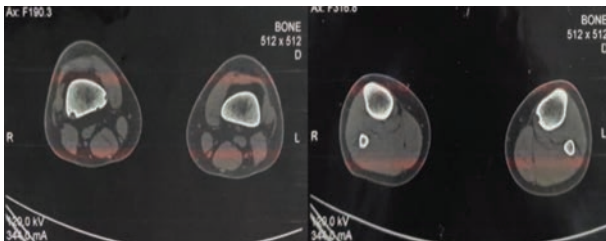
Виявлено два дефекти кортикального шару на задній площині дистального метафіза правого стегна веретеноподібної форми розміром 0,5x1,5 см з чіткими контурами, глибина якого не перевищувала товщину кортикального шару. На задньовнутрішній площині проксимального метафіза лівої великогомілкової кістки відмічено веретеноподібний дефект кортикального шару розміром 0,4x1,5 см з чіткими контурами, два лінійних кортикальних дефекти розміром 1,0x0,1 см дещо дистальніше (рис. 2).

Рисунок 2 Хворий К. На прямій КТ чітко видно кортикальні дефекти дистального метафіза правої стегнової та проксимального метафіза лівої великогомілкової кісток



На поперечних «зрізах» виявлено три кортикальні дефекти дистального метафіза правого стегна і кортикальний дефект проксимального метафіза лівої великогомілкової кістки (рис. 3).

Рисунок 3 Хворий К. На поперечних зрізах КТ виявлено кортикальні дефекти дистального метафіза правої стегнової та проксимального метафіза лівої великогомілкової кісток



Клінічний діагноз. Лівобічна остеохондропатія апофіза лівої великогомілкової кістки (хвороба Осгуда — Шляттера). Кортикальні дефекти дистального метафіза правого стегна, проксимального метафіза лівої великогомілкової кістки. Двобічна плоскостопість.

Особливість представленого клінічного випадку в тому, що у хлопчика випадково діагностовано дві хвороби, які потребують протилежних методів лікування, — хвороба Осгуда — Шляттера і кортикальні дефекти метафізів стегна та гомілки. Так, остеохондропатія підлягає потужному фізіотерапевтичному лікуванню — масаж гомілки, теплові процедури (озокерит, парафін, солюкс), електрофорез з розчинами солей, бальнеотерапія, пелюдотерапія, вітамінотерапія. Забороняються фізичні навантаження на ноги. Таке лікування здійснювали би протягом декількох років в умовах як стаціонару, так і санаторію. Оскільки можлива злоякісна трансформація фіброзних вогнищ в остеогенну саркому, таке лікування зовсім непридатне для тих кісткових змін, які діагностовано випадково, — кортикальні дефекти кісток (хворіє з народження). Пацієнту заборонили будь-які фізіотерапевтичні процедури на кінцівку — теплові, мікрохвильові, масаж, штучні вітаміни, сірководневі, радонові ванни тощо.

Рекомендовано динамічне рентгенологічне (або КТ) спостереження, значно знизити фізичні навантаження

на кінцівку, тимчасово припинити заняття веслувальним спортом. У перспективі дефекти кісток повинні повністю зникнути до завершення росту дитини. Але є поодинокі спостереження, що свідчать, що така перебудова кістки не завжди сприятлива і може відмічатися і в старшому віці (>40 років) з переродженням у злоякісну пухлину. Тобто оптимістичні погляди на цю недугу не завжди справджуються. Механізм таких перетворень остаточно не вивчений, тому такі хворі підлягають обов'язковому рентгенологічному, магнітно-резонансному або КТ-спостереженню в динаміці. Якщо дефекти будуть збільшуватися і перевищувати діаметр кістки, виникнуть ознаки деструкції кістки, окістя. У такому випадку рекомендовано негайно звернутися для подальшого поглибленого обстеження пацієнта в будь-якому віці.

Клінічний випадок № 2

Дівчинка віком 6 років. Упала на вулиці. Скарги на виражений біль у нижній $\frac{1}{3}$ лівого стегна, обмеження рухів у нижній кінцівці, самотійно наступити на ногу не може.

При огляді — виражений набряк нижньої $\frac{1}{3}$ лівого стегна, рухи в колінному суглобі різко обмежені і викликають сильний біль.

На рентгенограмі лівого стегна у двох проєкціях випадково виявили велике вогнище просвітлення в дистальному метафізі розміром 3x3 см з чіткими контурами, яке розташоване ексцентрично, лінія перелому гвинтоподібна через усе вогнище захворювання, незначне зміщення уламків. Періостальна реакція відсутня.

Запідозрена фіброзна дисплазія стегна. Оперована з приводу патологічного перелому нижньої $\frac{1}{3}$ лівого стегна зі зміщенням уламків. У ході операції виявлено гвинтоподібний перелом у місці вогнища ураження, порожнина якого наповнена фіброзною тканиною жовтуватого кольору з прожилками крові. Здійснено крайову резекцію пухлини з наступним її заміщенням кістковою стружкою з алотрансплантату. Уламки зіставлені, фіксовані титановою пластиною з кутовою стабільністю та шурупами. Рана загоїлася первинним натягом, шви знято на 8-й день після операції.

Виписана в задовільному стані за місцем проживання. Рекомендована хода на милицях з частковим навантаженням на ліву ногу.

Гістологічне обстеження (м'яка частина) — фіброзна тканина з вираженим набряком, масивними крововиливами, ангіофіброз, мітозні багатоядерні клітини, поодинокі гігантські багатоядерні клітини. Забарвлення гематоксиліном-еозином, окуляр х300.

Гістологія кістки — множинні фіброзні волокна з численними крововиливами, поодинокими гігантськими клітинами, багатоядерними клітинами. Забарвлення гематоксиліном-еозином, окуляр х300.

Гістологічний висновок. Фіброзна дисплазія лівого стегна.

Остаточний клінічний діагноз. Патологічний гвинтоподібний перелом нижньої $\frac{1}{3}$ лівого стегна на ґрунті неосифікованої фіброми кістки зі зміщенням уламків.

Внаслідок патологічного перелому стегна випадково діагностували НФК лівого стегна. НФК мала безсимптомний перебіг, але перелом з його вираженими клінічними проявами допоміг виявити цю недугу. Вогнище фіброзного ураження локалізовано в класичному місці з вираженою рентгенологічною картиною. Якщо б не настав перелом, про наявність цієї недуги було би невідомо.

Висновки

1. На НФК хворіють з народження, починаючи з внутрішньоутробного розвитку.
2. Захворювання має безсимптомний перебіг. Хворобу діагностують випадково внаслідок рентгенологічного обстеження з приводу інших захворювань.
3. Лікування НФК на даному етапі розвитку медицини не розроблене. У більшості випадків рекомендують лише спостереження.
4. Оперативне лікування здійснюють при патологічних переломах кісток або з метою їх профілактики, коли розміри вогнища НФК більші за діаметр кістки.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці новітніх критеріїв діагностики на ґрунті генетичних, біохімічних та інших маркерів цієї недуги з метою своєчасної діагностики, лікування та профілактики НФК. Етіопатогенетичним лікуванням є впровадження методу редагування геному в гені *GNAS*, що розташований на 20q13 хромосомі, «генетичними ножицями» — *CRISPR-Cas9*.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування

Відсутні.

Внесок авторів у підготовку статті

Усі автори зробили значний внесок у підготовку початкової та переглянутої версії статті.

Список використаної літератури

1. Levine M.A. (2012) Assessing bone health in children and adolescents. *Ind. J. Endocrinol. Metabol.*, 16(Suppl. 2): S205–S212. doi.org/10.4103/2230-8210.104040.
2. Salhotra A., Shah H.N., Levi B., Longaker M.T. (2020) Mechanisms of bone development and repair. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 21(11): 696–711. doi.org/10.1038/s41580-020-00279-w.
3. O'Flynn O'Brien K.L., Varghese A.C., Agarwal A. (2010) The genetic causes of male factor infertility: a review. *Fertility and sterility*, 93(1): 1–12. doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.10.045.
4. Gilbert S.F. (2000) *Developmental Biology*. 6th ed. Sunderland (MA): Sinauer Associates. *Osteogenesis: The Development of Bones*. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10056/.
5. Blumer M. (2021) Bone tissue and histological and molecular events during development of the long bones. *Annals of anatomy=Anatomischer Anzeiger: official organ of the Anatomische Gesellschaft*, 235: 151704. doi.org/10.1016/j.aanat.2021.151704.
6. Caplan A.I. (2005) Review: mesenchymal stem cells: cell-based reconstructive therapy in orthopedics. *Tissue engineering*, 11(7–8): 1198–1211. doi.org/10.1089/ten.2005.11.1198.
7. Dzhvyak V.H., Klishch I.M., Dovhalyuk A.I. et al. (2021) Changes in lipid peroxidation in experimental traumatic muscle injury and their correction with mesenchymal stem cells. *Pharmacologyonline*, 3: 674–679.
8. Dzhvyak V.H., Klishch I.M. (2020) Efficacy of platelet-rich blood plasma in induction of muscle tissue healing in an experimental study. *Hospital Surg.*, 3: 36–43. doi.org/10.11603/2414-4533.2020.3.11461.
9. Everts P., Onishi K., Jayaram P. et al. (2020) Platelet-Rich Plasma: New Performance Understandings and Therapeutic Considerations in 2020. *Int. J. Mol. Sci.*, 21(20): 7794. doi.org/10.3390/ijms21207794.
10. Costa-Almeida R., Calejo I., Gomes M.E. (2019) Mesenchymal Stem Cells Empowering Tendon Regenerative Therapies. *Int. J. Mol. Sci.*, 20(12): 3002. doi.org/10.3390/ijms20123002.
11. Burke A.B., Collins M.T., Boyce A.M. (2017) Fibrous dysplasia of bone: craniofacial and dental implications. *Oral Dis.*, 23(6): 697–708. doi.org/10.1111/odi.12563.
12. Bhattacharya S., Mishra R.K. (2015) Fibrous dysplasia and cherubism. *Indian journal of plastic surgery: official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*, 48(3): 236–248. doi.org/10.4103/0970-0358.173101.
13. Breeeland G., Sinkler M.A., Menezes R.G. (2022) *Embryology, Bone Ossification*. [Updated 2022 May 8]. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539718/.
14. Basturk O., Askan G. (2016) Benign Tumors and Tumorlike Lesions of the Pancreas. *Surg. Pathol. Clin.*, 9(4): 619–641. doi.org/10.1016/j.path.2016.05.007.
15. Connolly J.L., Schnitt S.J., Wang H.H. et al. (2003) Tumor Structure and Tumor Stroma Generation. In: Kufe D.W., Pollock R.E., Weichselbaum R.R. et al. (Eds.). *Holland-Frei Cancer Medicine*. 6th ed. Hamilton (ON): BC Decker. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK13447/.
16. Bowers L.M., Cohen D.M., Bhattacharyya I. et al. (2013) The non-ossifying fibroma: a case report and review of the literature. *Head Neck Pathol.*, 7(2): 203–210. doi.org/10.1007/s12105-012-0399-7.
17. Biazzo A., Errani C., Gambarotti M. et al. (2013) Spindle cell sarcoma of bone arising from a non-ossifying fibroma: A case report. *J. Clin. Orthopaed. Trauma*, 4(2): 80–84. doi.org/10.1016/j.jcot.2013.04.002.
18. Evola F.R., Costarella L., Pavone V. et al. (2017) Biomarkers of Osteosarcoma, Chondrosarcoma, and Ewing Sarcoma. *Front. Pharmacol.*, 8: 150. doi.org/10.3389/fphar.2017.00150.
19. Redondo A., Bague S., Bernabeu D. et al. (2017) Malignant bone tumors (other than Ewing's): clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up by Spanish Group for Research on Sarcomas (GEIS). *Cancer Chemother. Pharmacol.*, 80(6): 1113–1131. doi.org/10.1007/s00280-017-3436-0.
20. Hatano H., Morita T., Ariizumi T. et al. (2014) Malignant transformation of fibrous dysplasia: A case report. *Oncol. Lett.*, 8(1): 384–386. doi.org/10.3892/ol.2014.2082.
21. Shi R., Li X., Zhang J. et al. (2022) Clinicopathological and genetic study of a rare occurrence: Malignant transformation of fibrous dysplasia of the jaws. *Mol. Gen. Genom. Med.*, 10(1): e1861. doi.org/10.1002/mgg3.1861.
22. Turan S., Bastepe M. (2015) *GNAS Spectrum of Disorders*. *Curr. Osteopor. Rep.*, 13(3): 146–158. doi.org/10.1007/s11914-015-0268-x.
23. Bridge J.A., Rosenthal H., Songer W.G., Neff J.R. (1989) Desmoplastic fibroma arising in fibrous dysplasia. Chromosomal analysis and review of the literature. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 247: 272–278.
24. Stanton R.P., Ippolito E., Springfield D. et al. (2012) The surgical management of fibrous dysplasia of bone. *Orphanet. J. Rare Dis.*, 7(Suppl. 1): S1. doi.org/10.1186/1750-1172-7-S1-S1.
25. De Salvo S., Pavone V., Coco S. et al. (2022) Benign Bone Tumors: An Overview of What We Know Today. *J. Clin. Med.*, 11(3): 699. doi.org/10.3390/jcm11030699.
26. Błaż M., Palczewski P., Świątkowski J., Gołębiowski M. (2011) Cortical fibrous defects and non-ossifying fibromas in children and young adults: The analysis of radiological features in 28 cases and a review of literature. *Polish J. Radiol.*, 76(4): 32–39.
27. Franchi A. (2012) Epidemiology and classification of bone tumors. *Clinical cases in mineral and bone metabolism: the official journal of the Italian Society of Osteoporosis, Mineral Metabolism, and Skeletal Diseases*, 9(2): 92–95.
28. Ahlawat S., Fayad L.M. (2020) Revisiting the WHO classification system of bone tumours: emphasis on advanced magnetic resonance imaging sequences. Part 2. *Polish J. Radiol.*, 85: e409–e419. doi.org/10.5114/pjr.2020.98686.
29. Herget G.W., Mauer D., Krauß T. et al. (2016) Non-ossifying fibroma: natural history with an emphasis on a stage-related growth, fracture risk and the need for follow-up. *BMC Musculoskel. Dis.*, 17: 147. doi.org/10.1186/s12891-016-1004-0.
30. Rutkowski M., Niewinska K. (2021) The Epidemiology of Benign Proliferative Processes of the Skeletal System in Children. *Int. J. Environment. Res. Public Health*, 18(17): 9338. doi.org/10.3390/ijerph18179338.
31. Dmytrovych P.M., Volodymyrovych H.P., Orestovych K.I., Georgiyovych D.V. (2022) Pediatric high-energy and other traumatic injury: Cases and reviews. *Int. J. Health Sci.*, 6(S1): 11513–11524. doi.org/10.53730/ijhs.v6nS1.7790.
32. Özkan E.A., Göret C.C., Özdemir Z.T. et al. (2015) Pattern of primary tumors and tumor-like lesions of bone in children: retrospective survey of biopsy results. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.*, 8(9): 11543–11548.

Investigation of the problem of non-ossifying fibroma in children

M.D. Protsailo, V.G. Dzhyvak, I.O. Krycky, P.V. Hoshchynskiy, S.S. Levenets, I.M. Horishniy, Ya.V. Rohalska, O.M. Mochulska

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

Abstract. The purpose of this study was to analyze scientific data on the problem of disorders of bone morphogenesis in children, in particular, unsynthesized bone fibrosis, as well as modern methods of diagnosis and treatment of this disease in the light of the latest scientific advances. The

latest data of scientists from leading clinics in the world were analyzed, which describe various forms of fibrous lesions of the skeleton in children of different age groups. The long-term results of observations of such patients after 40 years of age, in whom fibrous lesions of the skeletal bones were observed in childhood, were studied. A boy with fibrous lesions of the cortical layer of the knee joint bones and a girl with extensive fibrous lesions of the distal femoral metaphysis, which led to a closed pathological bone fracture, were examined. Surgical treatment, osteosynthesis, marginal resection of the tumor, bone grafting, and histological examination were performed.

Key words: non-ossifying fibroma, pathological fracture, cortical defect, osteochondropathy, features, X-ray, tomography.

Відомості про авторів:

Процайло Михайло Дмитрович — кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0003-1710-3172. 0678486872

Дживак Володимир Георгійович — доктор філософії, асистент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0002-4885-7586. 0660383714

Крицький Ігор Орестович — кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0003-0469-2684. 0677073615

Гоцинський Павло Володимирович — кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0002-5849-0335. 0679069238

Левенець Софія Сергіївна — кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0002-2400-8328. 0934534025

Горішній Ігор Мирославович — кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0002-7109-4652. 0673590432

Рогальська Яна В'ячеславівна — кандидат медичних наук, асистент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0002-6376-1953. 0679470243

Мочульська Оксана Миколаївна — кандидат медичних наук, асистент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна. ORCID ID: 0000-0002-0426-9715. 0677941595

Адреса для кореспонденції:

Дживак Володимир Георгійович
E-mail: djyvak@tdmu.edu.ua

Information about the authors:

Protsailo Mykhailo D. — PhD, MD, Associate Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0003-1710-3172. 0678486872

Dzhyvak Volodymyr G. — MD, PhD Assistant Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0002-4885-7586. 0660383714

Krycky Ihor O. — PhD, MD, Associate Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0003-0469-2684. 0677073615

Hoshchynskiy Pavlo V. — PhD, MD, Associate Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0002-5849-0335. 0679069238

Levenets Sofiya S. — PhD, MD, Associate Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0002-2400-8328. 0934534025

Horishniy Ihor M. — PhD, MD, Associate Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0002-7109-4652. 0673590432

Rohalska Yana V. — MD, PhD Assistant Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0002-6376-1953. 0679470243

Mochulska Oksana M. — MD, PhD Assistant Professor of department of Children's Diseases and Pediatric Surgery of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine. ORCID ID: 0000-0002-0426-9715. 0677941595

Address for correspondence:

Volodymyr Dzhyvak
E-mail: djyvak@tdmu.edu.ua

Надійшла до редакції/Received: 21.06.2023

Прийнято до друку/Accepted: 18.10.2023