

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ФИБРОЗНО-КОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: АНАЛИЗ 28 СЛУЧАЕВ

Д.В. Рогожин^{1,2}, Ф. Бертони³, Д. Ванэль³, М. Гамбаротти³, А. Риги³, И.В. Булычева⁴,
Д.М. Коновалов^{1,2}, А.Г. Талалаев^{1,2}, В.Ю. Рошин^{1,2}, М.В. Болотин¹, А.В. Лопатин¹

¹ ФГБУ «Российская детская клиническая больница», г. Москва, РФ

² ФГБУ ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д. Рогачева, г. Москва, РФ

³ Ортопедический институт Риззоли, г. Болонья, Италия

⁴ Поликлиника № 1 УДПРФ

Ключевые слова: доброкачественные фиброзно-костные поражения, фиброзная дисплазия, ювенильная оссифицирующая фиброма, дети, подростки

Доброкачественные фиброзно-костные поражения кранио-фасциальной зоны представляют собой группу заболеваний, характеризующихся патологической оссификацией и кальцификацией в ассоциации с фибробластными клеточными элементами. Доброкачественные фиброзно-костные поражения в настоящее время включают фиброзную дисплазию и ювенильную оссифицирующую фиброму. В исследовании проведен анализ 28 клинических случаев.

Введение

Доброкачественные фиброзно-костные поражения (ДФКП) краниофациальной локализации у детей и подростков представляют собой группу заболеваний костей, характеризующихся двумя основными морфологическими признаками: патологическими оссификатами и кальцинатами (первый признак) в сочетании с гиперклеточной тканью, состоящей преимущественно из веретенновидных фибробластов (второй признак). Это гетерогенная группа заболеваний, которая включает реактивные, диспластические и неопластические процессы [1]. Концепция ДФКП развивалась на протяжении нескольких последних десятилетий и в настоящее время включает в себя 2 основных заболевания — фиброзную дисплазию (ФД) и оссифицирующую фиброму (ОФ) [4]. Второй пересмотр классификации одонтогенных опухолей ВОЗ выделяет ювенильную (агрессивную) оссифицирующую фиброму как активно растущее образование [3].

На протяжении многих лет предлагались различные классификации ДФКП. Наиболее широкое распространение приобрела классификация Waldron (1993 г.). Согласно теории Waldron, все ДФКП возникают из элементов периодонтальной связки, содержащей мультипотентные клетки, способные дифференцироваться в фиброзный и/или костный компонент [2].

Адрес для корреспонденции

Булычева Ирина Владиславовна
E-mail: irena@boulytcheva.com

Классификация ДФКП (Waldron, 1993):

1. Фиброзная дисплазия.
2. Цементно-костная дисплазия (периапикальная цементно-костная дисплазия, очаговая цементно-костная дисплазия, распространенная фиброзно-костная дисплазия).
3. Фиброзно-костная неоплазия (цементирующая фиброма, оссифицирующая фиброма, цементно-оссифицирующая фиброма).

Некоторые классификационные схемы включают реактивные и репаративные поражения, такие как посттравматический периостеит, костный келлоид, склерозирующий остеомиелит, деформирующий остеоит, оссифицирующий периостеит (Working Classification of Fibro-Osseous Lesions By Mico M. Malek, 1987; Eversole 2008 Classification) [1]. Другие классификации рассматривают центральную гигантоклеточную гранулему, аневризмальную костную кисту и херувизм также в составе ДФКП (WHO Classification, 1992; Brannon & Fowler Classification, 2001; WHO Classification Of Fibro-Osseous Lesion Of Jaws, 2005).

Материалы и методы

Нами было проанализировано 104 случая опухолей и опухолеподобных поражений краниофациальной локализации у детей и подростков с 2009 по 2014 год. Из них 28 случаев ДФКП (39,4%), которые были разделены на 3 группы: ФД (16), ювенильная оссифицирующая фиброма (ЮОФ) (9), и 3 случая были интерпретированы как ДФКП неклассифицируемые.

Доставленный на исследование материал был описан макроскопически. Срезы декальцинировали с помощью специальных декальцинирующих растворов и фиксировали в 10% растворе формалина с последующей гистологической проводкой (Sakura Xpress 50). С парафиновых блоков были изготовлены срезы толщиной 3–4 мкм и окрашены гематоксилином и эозином. В 22 случаях применяли иммуногистохимическое исследование с CDK4

и MDM2 с целью дифференциальной диагностики ДФКП с остеосаркомой (low-grade). Окончательный диагноз во всех случаях основывался на клинических, рентгенологических и морфологических данных.

Результаты

Все случаи ФД, ЮОФ и неклассифицируемых ДФКП представлены в табл. 1.

Таблица 1. Случаи ФД, ЮОФ и неклассифицируемых ДФКП

Рентген, КТ, МРТ признаки образования	Время с момента появления симптомов до обращения	Клинический диагноз	Морфологическое заключение	Рецидив	Cdk4	MDM2
Расширенное Гетерогенное Частично оссифицированное Тонкий склеротический край, частично прерывающийся	5 мес	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Слабая позитивная ядерная экспрессия	Негативно
Расширенное Гетерогенное Частично оссифицированное Тонкий склеротический край	9 мес	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гетерогенное «Матовое стекло» Участки оссификации Тонкий склеротический край Вовлечение зубов	8 мес	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное «Матовое стекло» Тонкий склеротический край	7 мес	Цементома	Фиброзная дисплазия	Да, 3 раза	(Материал отсутствует)	(Материал отсутствует)
Расширенное «Матовое стекло»	7 лет	Остеома	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гетерогенное Частично оссифицированное «Матовое стекло» Тонкий склеротический край, частично прерывающийся Вовлечение зубов	Нет данных	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Да	Негативно	Негативно
Нет данных	2 года с быстрым ростом последние 6 мес	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	(Материал отсутствует)	(Материал отсутствует)

Таблица 1. Продолжение

Рентген, КТ, МРТ признаки образования	Время с момента появления симптомов до обращения	Клинический диагноз	Морфологическое заключение	Рецидив	Cdk4	MDM2
Расширенное Гомогенное (за исключением линейных структур низкой плотности, вероятно, сосудов) Плотное и оссифицированное Тонкий склеротический край	3 года, после травмы	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гомогенное (за исключением структур с более низкой плот- ностью: зубы) Плотное и оссифицированное Равномерно выраженный толстый кальцинированный край	2 года	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гомогенное Плотное и оссифицированное Хорошо ограничено	2 года	Опухоль верхней челюсти	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гомогенное Плотное и оссифицированное Хорошо ограничено	Нет данных	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гомогенное Плотное и оссифицированное Хорошо ограничено	2 мес	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	(Материал отсутствует)	(Материал отсутствует)
Расширенное Гомогенное Плотное и оссифицированное за исключением центральной литической части Хорошо ограничено	2 года	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гетерогенное, преимущест- венно плотное, «матовое стекло» Частично кальцинированный край Хорошо ограничено	8 лет	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно

Таблица 1. *Продолжение*

Рентген, КТ, МРТ признаки образования	Время с момента появления симптомов до обращения	Клинический диагноз	Морфологическое заключение	Рецидив	Cdk4	MDM2
Нет данных	8 мес	Фиброзная дисплазия	Фиброзная дисплазия	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Хорошо ограничено «Матовое стекло» Участки оссификации Слабо выраженный склеротический ободок	Нет данных	Оссифицирующая фиброма	Фиброзная дисплазия	Нет данных	Негативно	Негативно
Расширенное Гомогенное Хорошо ограничено	1 год	Нейрофиброма	ЮОФ, псам- матозный вариант	Да	Негативно	Негативно
Расширенное Частично литическое Кальцинированный край Вовлечение зубов	6 лет	Опухоль верхней челюсти	ЮОФ, псам- матозный вариант	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Склеротический ободок различной толщины Литический характер поражения Хорошо ограничено	7 мес	Цементобластома	ЮОФ, псам- матозный вариант	Нет	Слабая позитивная ядерная экспрессия	Негативно
Нет данных	Нет данных	Фиброма	ЮОФ, псам- матозный вариант	Нет данных	(Материал отсутствует)	(Материал отсутствует)
Расширенное Гомогенное «Матовое стекло» Хорошо ограничено Вовлечение зубов	5 лет	Фиброзная дисплазия	ЮОФ, псам- матозный вариант	Хирургическое вмешательство невозможно	(Материал отсутствует)	(Материал отсутствует)
Расширенное В основном литическое поражение, с частичной оссификацией Хорошо ограничено Склеротический ободок варьирует по толщине, местами отсутствует Вовлечение зубов	8 мес	Фиброзная дисплазия	ЮОФ, тра- бекулярный вариант	Да	Негативно	Негативно
Нет данных	Нет данных	Опухоль полости носа	ЮОФ, псам- матозный вариант	Нет данных	Негативно	Негативно

Таблица 1. Окончание

Рентген, КТ, МРТ признаки образования	Время с момента появления симптомов до обращения	Клинический диагноз	Морфологическое заключение	Рецидив	Cdk4	MDM2
Расширенное Гомогенное «Матовое стекло» Хорошо ограничено Внешний склеротический ободок местами толстый, местами прерывистый	10 мес	Фиброзная дисплазия	ЮОФ, псам- моматозный вариант	Нет	Негативно	Негативно
Расширенное Гетерогенное Частично оссифицированное с кистозными изменениями Внешняя граница местами прерывистая	10 мес	Аневризмальная костная киста	ЮОФ, псам- моматозный вариант Вторичная аневризмаль- ная костная киста	Да	Негативно	Негативно
Расширенное Гомогенное Очень плотное и оссифицированное Хорошо ограничено	3 мес	Фиброзная дисплазия	ДФКП неklas- сифицируемое	Нет	Негативно	Негативно
Нет данных	1 мес	Аневризмальная костная киста	ДФКП неklas- сифицируемое Вторичная аневризмаль- ная костная киста	Нет	(Материал отсутствует)	(Материал отсутствует)
Расширенное Гетерогенное Частично оссифицированное, возможно, хрящевой компо- нент Внешняя граница местами прерывистая	3 года	Остеобластома	ДФКП неklas- сифицируемое	Да, 3 раза	Негативно	Негативно

В целом ДФКП имели почти равное гендерное соотношение (табл. 2), однако ФД незначительно преобладала у девочек, а ЮОФ – у мальчиков.

Таблица 2. Распределение ДФКП по полу

ДФКП	Мальчики	Девочки	Всего (%)
ФД	7	9	16 (57,14%)
ЮОФ	6	3	9 (32,14%)
ДФКП неklas- сифицируемые	2	1	3 (10,72%)
Все случаи	15	13	28 (100%)

Возраст пациентов варьировал от 1 до 17 лет. У самого младшего пациента наблюдалось поражение верхней челюсти (ЮОФ, псаммоматозный вариант). Распределение случаев в зависимости от локализации поражения показано в табл. 3. Большинство случаев ФД в наших наблюдениях встречалось в верхней челюсти и в костях основания черепа. ЮОФ почти во всех случаях обнаруживалась в верхней челюсти и поражала кости основания черепа.

Таблица 3. Распределение ДФКП по локализации

ДФКП	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Лобная, решетчатая, клиновидная кости и орбита	Затылочная и теменные кости	Всего
ФД	2	7	5	2	16
ЮОФ, псаммоматозный и трабекулярный варианты	1	4	4	0	9
ДФКП неклассифицируемые	0	2	1	0	3

Время от появления первых симптомов до обращения в специализированную клинику варьировало в широких пределах (от 1 мес до 8 лет) и в среднем составило 24,7 мес.

Основной жалобой пациентов было безболезненное увеличение объема пораженной зоны, часто приводящее к асимметрии лица. При вовлечении в патологический процесс верхней и нижней челюсти лидирует смещение и деформация зубов и нарушение формирования прикуса. При ДФКП с локализацией в параназальных синусах часто присутствуют симптомы назальной обструкции. Иногда больные жалуются на головную боль, быструю утомляемость.

Размер поражения может варьировать в широких пределах, по нашим наблюдениям — от 13 до 70 мм в наибольшем измерении.

При рентгенологическом исследовании ФД имеет вид хорошо ограниченного патологического очага, окруженного остеосклеротическим ободком. Как правило, распространяется за анатомические границы кости, из которой возникает, часто деформируя прилежащие структуры (зубы и мягкие ткани). Характерен так называемый вид «матового стекла» за счет неравномерного соотношения костного и фиброзного компонентов в различных частях образования (рис. 1). При ЮОФ очаг поражения также может быть хорошо ограничен, но, как правило, наблюдаются участки прерывистого остеосклеротического ободка.

Макроскопически ФД и ЮОФ хорошо ограничены, желтовато-серого цвета, плотные (рис. 2).

При гистологическом исследовании ФД это хорошо ограниченное образование. Состоит из клеточной фиброзной стромы, представленной веретеновидными фибробластоподобными клетками. Костный компонент представлен трабекулами неправильной формы, напоминающими китайские иероглифы, и/или небольшими скоплениями гомогенного эозинофильного вещества (остеоид). По периферии данных структур часто наблюдается скопление остеобластов, что характерно только для ФД данной локализации (рис. 3). В периферических отделах образования, а также в более «старых» поражениях отмечается тенденция к образованию пластинчатой кости и исчезновение остеобластического римминга.

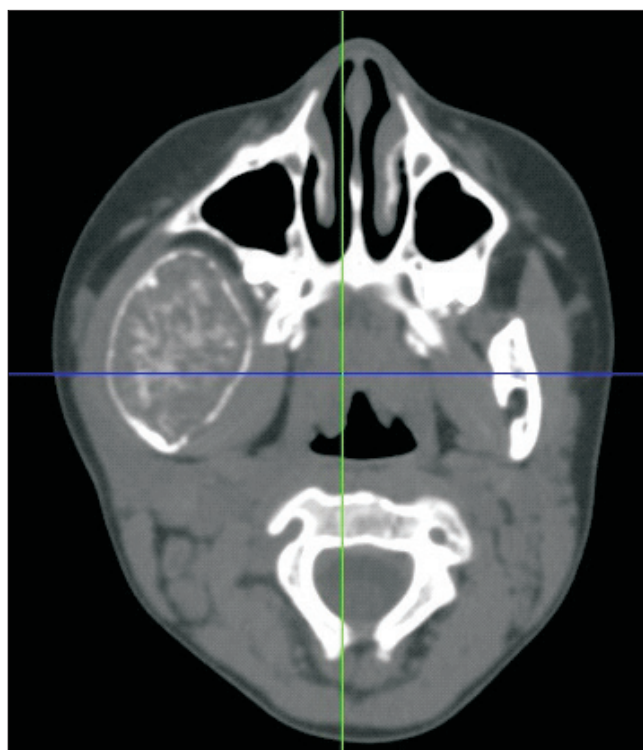


Рис. 1. Фиброзная дисплазия нижней челюсти справа. Хорошо ограниченное образование (склеротический ободок) с неравномерной кальцификацией

В соответствии с классификацией ВОЗ 2005 г. [3] выделяют два гистологических варианта ЮОФ: трабекулярный и псаммоматозный.

При трабекулярном варианте ЮОФ не всегда хорошо ограничена. Фиброзный компонент клеточный, за счет веретеновидных и неправильной формы клеток. Иногда обнаруживаются немногочисленные фигуры митозов. Клеточный незрелый остеоид образует волокна и трабекулярные структуры, часто с плохо различимыми границами (рис. 4). Лучше выявляется при специальной гистохимической окраске по Массон (рис. 5). В трабекулах может наблюдаться неравномерно выраженная минерализация. В отличие от ФД никогда не наблюдается тенденции к формированию пластинчатой кости.

При псаммоматозном варианте ЮОФ состоит из многочисленных мелких оссификатов (псаммомные тельца), которые заключены в клеточную фиброзную строму (рис. 6, 7). Псаммомные тельца базо-

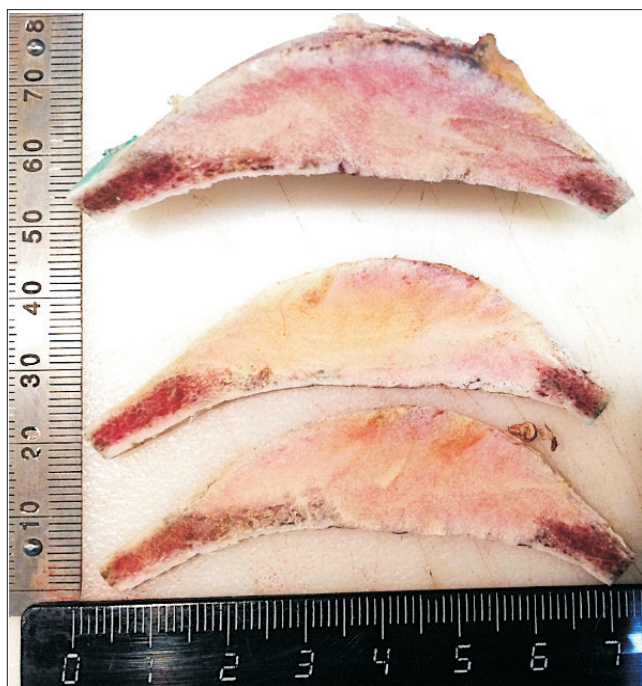


Рис. 2. Фиброзная дисплазия теменной кости, серийные распилы. Хорошо ограниченное образование

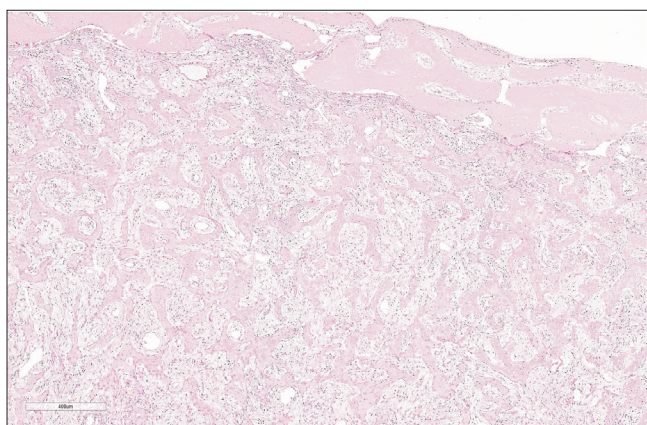


Рис. 3. Фиброзная дисплазия. Хорошо ограниченное поражение. Костный компонент представлен трабекулами неправильной формы, часть из которых окружена фибробластами. Клеточный фиброзный компонент. Гематоксилин и эозин, ув. $\times 40$, скан

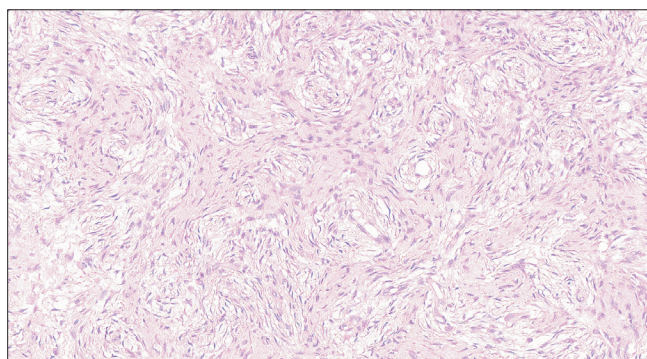


Рис. 4. ЮОФ, трабекулярный вариант. Клеточный остеонид в виде трабекул неправильной формы с нечеткими границами. Гематоксилин и эозин, ув. $\times 200$, скан

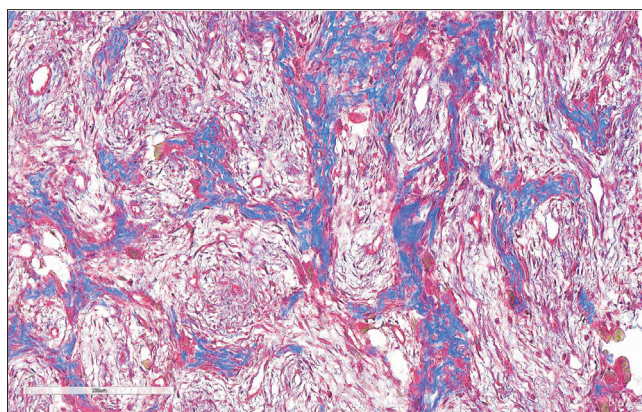


Рис. 5. ЮОФ, трабекулярный вариант. Структуры остеоида лучше выявляются при гистохимической окраске по Массон, ув. $\times 200$, скан

фильны и могут иметь морфологическое сходство с зубным цементом. Митотическая активность в фиброзном компоненте наблюдается крайне редко.

Как в ФД, так и в ЮОФ могут встречаться очаги скопления гигантских многоядерных остеокласто-подобных клеток.

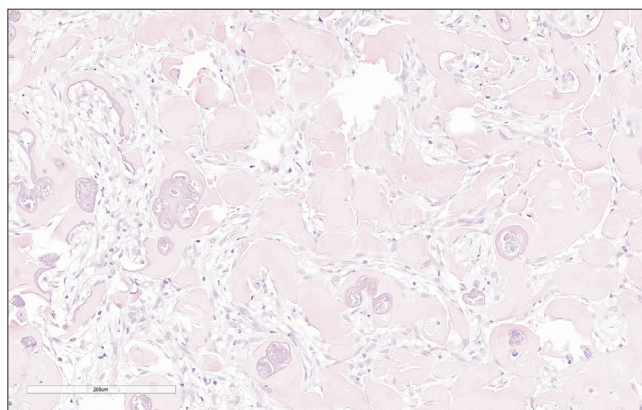


Рис. 6. ЮОФ, псаммоматозный вариант. Остеонид в виде сферических структур и псаммомных телец. Гематоксилин и эозин, ув. $\times 200$, скан

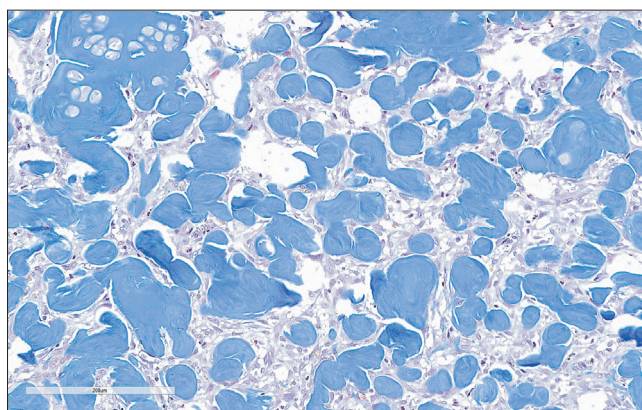


Рис. 7. ЮОФ, псаммоматозный вариант. Остеонид окрашивается в синий цвет при гистохимической окраске по Массон, ув. $\times 200$, скан

Вторичная аневризмальная костная киста на фоне ДФКП выявлена нами в двух наблюдениях (7,14%).

В 22 случаях мы выполнили иммуногистохимическое окрашивание срезов с cdk-4 и MDM-2 с целью дифференциальной диагностики ДФКП с low-grade остеосаркомой. Ни в одном из наблюдений не было получено экспрессии MDM-2 (рис. 8). Слабая позитивная ядерная реакция с антителом к cdk-4 была выявлена в 2 наблюдениях (рис. 9). Однако изолированная слабая экспрессия cdk-4 без наличия MDM-2 не имеет диагностического значения, что исключает злокачественный характер поражения во всех наших наблюдениях.

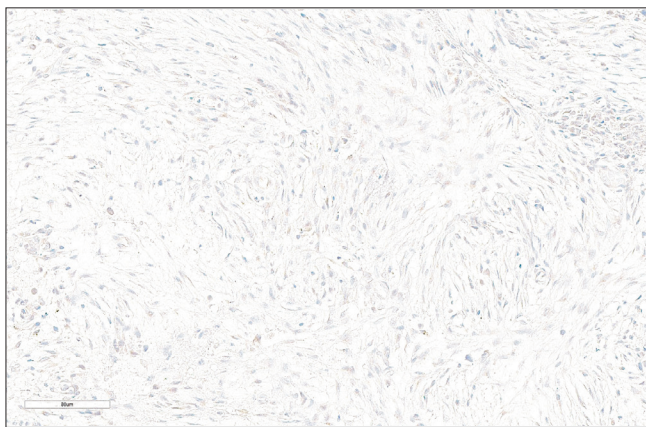


Рис. 8. Негативная реакция с антителом MDM-2

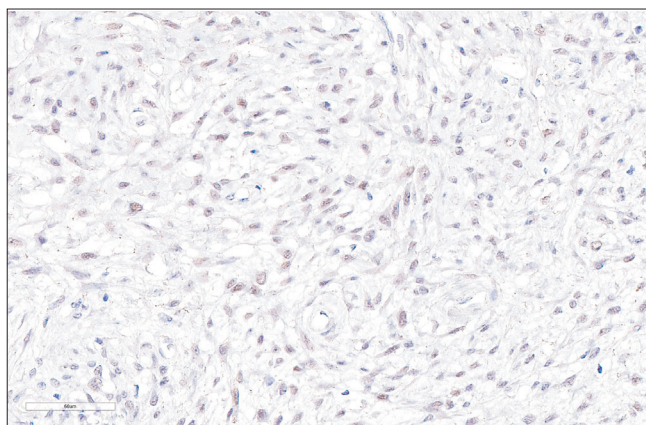


Рис. 9. Слабая ядерная реакция с антителом к cdk-4, ув. $\times 400$

Как видно из табл. 1, частота рецидивов при ФД составила 13,3% (2 случая из 16), а при ЮОФ — 22,2% (2 наблюдения из 9, в одном случае хирургическое лечение было невозможным). Данное обстоятельство свидетельствует о более агрессивном течении ЮОФ по сравнению с ФД, что согласуется с данными других авторов.

Дискуссия

ДФКП являются одними из самых распространенных заболеваний краниофациальной зоны у

детей и подростков. Данные поражения сложны и интересны в плане дифференциальной диагностики и классификации [6].

Charles Waldron писал: «В условиях отсутствия соответствующей клинической и рентгенологической информации патолог может только констатировать, что патологические изменения в пределах изучаемой им биопсии соответствуют ДФКП. При наличии адекватной информации большинство поражений можно с уверенностью отнести к той или иной категории» [5, 7].

По определению, ФД предполагает наличие «метапластической» кости, которая характеризуется наличием «примитивных» костных трабекул и отсутствием остеобластического римминга по периферии, что характеризует нарушение процессов созревания при ФД. Несмотря на то что данные критерии являются адаптированными для ФД любой локализации, они не могут полностью соответствовать ФД краниофациальной зоны. Данное обстоятельство можно объяснить различием в эмбриологическом развитии и формировании костей краниофациальной зоны, поэтому ФД данной локализации имеет свои морфологические особенности [8]. На ранних этапах формирования очаг поражения при ФД отличается выраженной гиперклеточностью с минимальным «костным» компонентом, причем с выраженным периферическим остеобластическим риммингом. По мере «созревания» отмечается тенденция к формированию пластинчатой кости, снижается клеточность фиброзного компонента, исчезает остеобластический римминг. Наличие костных трабекул, напоминающих китайские иероглифы, остается классической морфологической особенностью ФД, однако при локализации в челюстях и костях черепа гистологическая картина характеризуется наличием структур, которые можно обнаружить и при ЮОФ.

Основные критерии ФД краниофациальной зоны:

1. Фиброзно-костное поражение с преимущественным трабекулярным, а не осцикулярным костным компонентом.
2. Начинается в детском и подростковом возрасте.
3. Чаще одностороннее поражение, полиоссальное вовлечение различных костей возникает редко.
4. Радиографически имеет вид «матового стекла» с участками переменной рентгеноконтрастности в зависимости от распределения костного и фиброзного компонентов.

Ввиду того что ФД и ЮОФ гистологически часто имеют «перекрывающийся» морфологический спектр, четкие клинко-морфологические различия между ними не сформулированы. Было показано, что два неопластических процесса могут

быть отдифференцированы друг от друга на основании определения точечной мутации GNAS1 гена (Gs-alpha mutation) при ФД, тогда как при ЮОФ ее не обнаруживается [1, 9]. Некоторые исследователи предлагают оценивать набор критериев по специально разработанной шкале для более точной диагностики ФД и ЮОФ. Согласно их данным, в данной комплексной оценке фигурируют 7 гистологических параметров (морфология кальцинатов, структура кальцинатов, остеобластический римминг кальцинатов, клеточность стромы, васкуляризация стромы, коллагеновый компонент стромы и наличие волокнистого компонента) [8].

Дифференциальную диагностику при ФД следует проводить с другими заболеваниями из группы ДФКП, а также с высокодифференцированной остеосаркомой, десмопластической фибромой и гигантоклеточной репаративной гранулемой.

ЮОФ следует дифференцировать в первую очередь с псаммоматозной менингиомой (позитивна к ЕМА).

При наличии в образовании выраженных кистозных изменений необходимо проводить дифференциальную диагностику с аневризмальной костной кистой.

Выводы

1. ДФКП представляют собой одну из наиболее часто встречающихся групп неопластических поражений краниофациальной зоны у детей и подростков (39,4%).

2. ЮОФ в наших наблюдениях ведет себя клинически более агрессивно, чаще, чем при ФД, отмечаются локальные рецидивы (22,2 и 13,3% соответственно).

3. ФД и ЮОФ часто имеют общие клинические, рентгенологические и даже морфологические при-

знаки. Окончательный диагноз во всех случаях должен основываться на оценке комплекса всех имеющихся данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Roy Eversole, Lan Su, Samir ElMoftu. Benign fibro-osseous lesions of the craniofacial complex. A review. Head and Neck Pathol. 2008, v. 2, p. 177-202.
2. Karan Rajpal, Raghav Agarwal, Richie Chhabra, Maumita Bhattacharya. Updated Classification Schemes for Fibro-Osseous Lesions of the Oral & Maxillofacial Region: A Review. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences. 2014, v. 13, Issue 2, Ver. IV., p. 99-103.
3. Leon Barnes, John W. Eveson, Peter Reichart, David Sidransky. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors. Lyon. 2005, p. 321-322, 323.
4. Jyoti S. Khedgikar. Benign fibro-osseous lesions of the Craniofacial Complex – A Review. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences. 2014, v. 13, Issue 2, Ver. I, p. 74-78.
5. D. MacDonald-Jankowski. Fibrous dysplasia: a systematic review. Dentomaxillofacial Radiology. 2009, v. 38, p. 196-215.
6. Sudeendra Prabhu, S. Sharanya, Pooja M. Naik, Ashritha Reddy, Vatsala Patil, Sameer Pandey, Alok Mishra, K. Rekha. Fibro-osseous lesions of the oral and maxillo-facial region: Retrospective analysis for 20 years. J. Oral. Maxillofac. Pathol. 2013, v. 17 (1), p. 36-40.
7. Waldron C.A. Fibro-osseous lesions of the jaws. J. Oral. Maxillofac. Surg. 1993, v. 51, p. 828-835.
8. Parul Maheshwari, Nirmala N. Rao, Raghu Radhakrishna. Histochemical evaluation of stromal components in fibrous dysplasia, central ossifying fibroma and juvenile ossifying fibroma affecting the jaw bones. International Journal of Dental Research. 2014, v. 2 (1), p. 3-7.
9. Qi Liang, Minqi Wei, LeAnn Hodge, Julie C. Fanburg-Smith, Ann Nelson, Markku Miettinen, Robert D. Foss, Guanghua Wang. Quantitative Analysis of Activating Alpha Subunit of the G Protein (Gs-alpha) Mutation by Pyrosequencing in Fibrous Dysplasia and Other Bone Lesions. The Journal of Molecular Diagnostics. 2011, v. 13, No. 2, p. 137-142.

Статья поступила 09.11.2014 г., принята к печати 28.12.2014 г.
Рекомендована к публикации Е.А. Сушенцовым

BENIGN FIBROOSSEOUS LESIONS OF CRANIOFACIAL AREA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. EVALUATION OF 28 CASES

Rogozhin D.V.^{1,2}, Bertoni F.³, Vanel D.³, Gambarotti M.³, Rigi A.³, Bulicheva I.V.⁴,
Kononov D.M.^{1,2}, Talalaev A.G.^{1,2}, Roschin V.U.^{1,2}, Bolotin M.V.¹, Lopatin A.V.¹

¹ Russian Childrens Hospital, Moscow, Russia

² Center of pediatric hematology, oncology and immunology n.a. D. Rogachev, Moscow, Russia

³ Orthopedic Institute Rizzoli, Bologna, Italy

⁴ Outpatient clinic No.1, Moscow, Russia

Key words: Benign fibro-osseous lesions, Fibrous dysplasia, Ossifying fibroma, children, adolescent

Benign fibro-osseous lesions (BFOL) of the craniofacial area are represented by a variety of pathologic processes that are characterized by pathologic ossifications and calcifications in association with a hypercellular fibroblastic marrow element. The concept of BFOL has evolved over the last several decades and now includes two major entities: fibrous dysplasia and ossifying fibroma. We have analyzed 28 cases of BFOLs of the craniofacial area in children and adolescents.