

ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ (КРАТКИЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)

Усмонов Ш.У., Мухаммадов Ж.И.

ГУ Республиканский научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, г. Ташкент

XULOSA

Tadqiqot maqsadi. Bolalar ortopedlari, pediatrlar va tegishli tor mutaxassislik vakillariga fibroz displaziya bilan og'rigan bolalarni yuritish bo'yicha, zamonaviy klinik bayonnomalar (protokollar)ga asoslangan qisqacha amaliy tavsiyanomani taqdim etish.

Materiallar va usullar. Amaliy qo'llanma tayyorlashda eLIBRARY, PubMed va Scopus ilmiy ma'lumotlar bazalarida 2015–2025-yillar mobaynida chop etilgan adabiyotlar tahlil qilindi va umumlashtirildi.

Natijalar. Tayanch-harakat tizimidagi uzoq mudдатli nogironlashtiruvchi asoratlarni minimallashtirish maqsadida kasallikni erta diagnostika qilish bilan ixtisoslashtirilgan davolashni o'zaro uzviy bog'lovchi, standartlashtirilgan va dalillarga asoslangan (evidence-based) klinik algoritmi ishlab chiqildi. Mazkur algoritmi bemorlarda kasallik oqibati (prognoz)ni yaxshilash hamda ko'p tarmoqli (multidisciplinar) tibbiy yordamni muvofiqlashtirish maqsadida aniq diagnostik mezonlar va bosqichma-bosqich davolash protokollarini belgilaydi.

Xulosa. Erta tashxis qo'yish va personallashtirilgan terapiya fibroz displaziya bilan og'rigan bolalarning funksional natijalarini hamda hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: fibroz displaziya, metabolik suyak kasalliklari, bolalar, o'smirlar, diagnostika, davolash.

SUMMARY

Objective. To provide a brief overview and recommendations for pediatric trauma and orthopedic surgeons on the use of modern methods for the diagnosis and treatment of FD in children.

Materials and methods. This review is based on current scientific data from specialists published in the PubMed, Medline, and MSD Manuals, as well as on the clinical experience of specialists at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Traumatology and Orthopedics.

Results. The dynamic nature of skeletal growth and mineral metabolism during this period is crucial for developing effective strategies for the diagnosis and treatment of fibrotic lesions and for preventing their development. Conservative treatment: emphasis on pain relief and fracture prevention (use of bisphosphonates). Surgical treatment: strictly as indicated for bone stabilization and correction of deformities.

Conclusion. Early diagnosis and personalized therapy significantly improve functional outcomes and quality of life in children.

Keywords: fibrous dysplasia, metabolic bone diseases, children, adolescents, diagnosis, treatment.

Фиброзная дисплазия (ФД) – редкое заболевание, связанное с экспансивными фиброзно-костными поражениями, приводящими к переломам, деформациям и функциональным нарушениям. ФД может возникать изолированно или в сочетании с гиперпигментацией кожи и гиперфункционирующими эндокринопатиями, называемыми синдромом МакКьюна-Олбрайта (ФД/СМО) [22]. Поражения при ФД становятся клинически очевидными в раннем детстве и прогрессируют в подростковом возрасте, достигая окончательной степени тяжести заболевания в раннем взрослом возрасте [28].

Осложнения ФД конечностей возникают из-за хрупкости костей, что приводит к переломам и деформациям под воздействием весовых нагрузок. Пациенты обычно обращаются за медицинской помощью в раннем детстве с хромотой, патологическим переломом или болью. Проксимальный отдел бедренной кости является одним из наиболее пораженных участков, где классическая варусная дефор-

мация («пастуший посох») является частой причиной заболеваемости (рис. 1).

Переломы чаще всего происходят в детстве в возрасте от 6 до 10 лет, а затем частота их возникновения снижается во взрослом возрасте [9].

Боль в костях – распространенный симптом ФД, усиливающийся с возрастом. Интересно, что нет корреляции между болью и степенью поражения при ФД [10]. У детей боль обычно связана с ортопедическими осложнениями, такими как угроза перелома или деформации, или же с метаболическими нарушениями, в частности гипофосфатемией, опосредованной FGF23 [6]. Оценка боли у детей может быть сложной, поскольку они могут жаловаться на чувство усталости или хромоту вместо того, чтобы описывать свои болевые ощущения [18].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Краткий обзор и рекомендации для детских травматологов-ортопедов по использованию современных методов диагностики и лечения ФД в детском возрасте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалы статьи опираются на современные научные данные специалистов, опубликованные в базах данных PubMed, Medline, MSD Manuals,

и на материалы клинического опыта специалистов Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии.

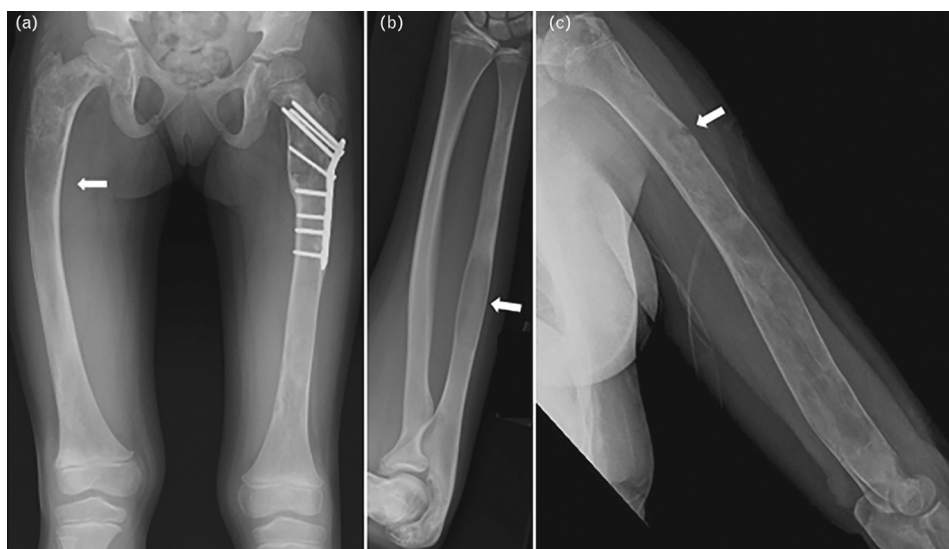


Рис. 1. Рентгенологические признаки фиброзной дисплазии (ФД). (а) Двустороннее поражение бедренных костей с правосторонней искривленной деформацией (стрелка). Имеется экспансивная однородность по типу «матового стекла» с истончением кортикального слоя по всей поверхности. Левая бедренная кость была стабилизирована хирургическим путем с установкой пластины и винтов. (б) ФД, поражающая локтевую кость, демонстрирует экспансивное, рентгенопрозрачное поражение (стрелка). (с) ФД, поражающая всю плечевую кость, демонстрирует диффузное рентгенопрозрачие, экспансию и истончение кортикального слоя, присутствует небольшой перелом вследствие недостаточности костной ткани.

Визуализация ФД

После постановки диагноза и определения степени поражения при ФД возникают вопросы о том, какой метод визуализации следует использовать для мониторинга и как часто. Рентгенография, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и сцинтиграфия костей являются наиболее часто используемыми технологиями для оценки ФД.

Рентгенография используется выборочно для мониторинга прогрессирования поражения после первоначального диагностического сканирования костей, а повторное сканирование костей не рекомендуется. На обычных рентгеновских снимках классический очаг ФД в осевом скелете имеет рентгенопрозрачный вид «матового стекла», обычно гладкий и однородный, но не расположенный в центре костного мозга.

Как правило, очаг вызывает истончение кортикального слоя из-за увеличения фиброзно-костных масс внутри кости, что приводит к эндостеальной фестоночтатости. Периостальная реакция обычно отсутствует, если только очаг не связан с патологическим переломом. Даже при наличии эндостеальной фестоночтатости всегда сохраняется гладкий наружный кортикальный контур, хотя очаг может подвергаться экспансивному ремоделированию вследствие увеличения массы фиброзно-костной ткани. Также видны небольшие островки хряща, которые впоследствии

могут окостенеть и проявляться в виде плотных точечных или хлопьевидных кальцификаций внутри очагов ФД [7].

Более новые методы визуализации, такие как низкодозовая 2D или 3D рентгенография, в настоящее время заменили традиционные методы, и во многих учреждениях низкодозовая визуализация нижних конечностей рутинно проводится для мониторинга развития всех вновь выявленных случаев ФД [2].

Некоторые поражения требуют более точного исследования, и компьютерная томография (КТ), которая лучше отображает морфологические изменения в кости, является методом выбора, превосходящим рентгенографию [17]. Компьютерная томография (КТ) позволяет гораздо точнее, чем обычные рентгенограммы, определить анатомию отдельных поражений, степень распространения заболевания, степень истончения кортикального слоя и любые сопутствующие деформации (рис. 2).

КТ-сканирование также позволяет выявлять образование мягких тканей и разрушение костной ткани, а во многих случаях может указывать на злокачественные трансформации. Для детских ортопедов КТ является наиболее подходящим методом визуализации для предоперационного планирования хирургического лечения деформаций, вызванных фиброзной дисплазией, особенно на уровне проксимального отдела бедренной кости. 3D-моделирование на основе

КТ также становится все более доступным, что позволяет лучше характеризовать деформацию и лучше

планировать корректирующую операцию.

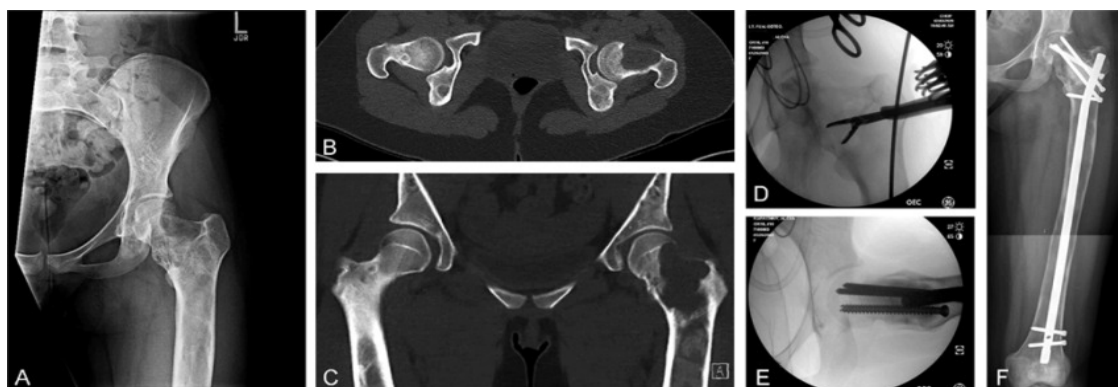


Рис. 2. 16-летняя девушка с синдромом МакКьюна-Олбрайта. Рентгенограмма бедренной кости вызывает подозрение на кистозное образование (А). КТ таза показывает истончение кортикального слоя и возможное его разрушение с кистозными изменениями (В, С). Пациентке был поставлен диагноз кистозной дегенерации, и ей была проведена операция. Биопсия (D) подтвердила диагноз кистозной дегенерации.

Фиксация была достигнута с помощью гвоздя с двумя винтами в головке и одним винтом 7,3 мм, установленным вручную (Е, F).

Другие методы визуализации для оценки степени заболевания приобрели большее значение за последние несколько лет, такие как МРТ всего тела и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

МРТ обладает высокой специфичностью и чувствительностью для выявления очаговых поражений костей и инфильтрации костного мозга, даже до разрушения минерализованной кости. Поскольку поражения при ФД четко различимы на МРТ, это радиологическое исследование остается очень полезным.

Оно также помогает в оценке сложных случаев ФД, например, у пациентов со сдавлением неврологических структур в спинномозговом канале [27]. МРТ также позволяет лучше распознавать эпифизарные поражения, которые могут привести к серьезному разрушению суставов (рис. 3). Она также может быть полезна для оценки злокачественных изменений и определения, распространяются ли опухоли на окружающие мягкие ткани [25].



Рис. 3. 10-летний мальчик с полиостотической ФД обратился с хромотой и болезненным поражением правой бедренной кости (А). МРТ имеет характерные признаки: промежуточный сигнал на T2-взвешенных изображениях (В) и гипоинтенсивный сигнал на T1-взвешенных изображениях (С). Были выполнены биопсия, кюретаж и интрамедуллярный остеосинтез. Три года спустя у пациента возобновились боли и хромота, а также раздвоенная тазобедренная кость (D). Была выполнена проксимальная остеотомия бедренной кости и фиксация интрамедуллярным штифтом. Для временной фиксации во время рассверливания использовалась блокирующая пластина с однокортикальными винтами, которая была оставлена на месте для дополнительной стабильности (Е). Через 4 года наблюдения боли отсутствуют.

Действительно, диффузионно-взвешенная визуализация может помочь дифференцировать доброкачественные поражения от злокачественных костных поражений [24]. Наконец, МРТ является методом выбора для выявления кистозной дегенерации поражений при ФД или их трансформации в аневризматические костные кисты со всеми негативными последствиями, что негативно влияет на механическую стабильность кости.

ПЭТ представляет собой сочетание ядерной медицины и биохимического анализа, измеряющее метаболическую активность клеток в исследуемой ткани организма. ПЭТ-сканирование выявляет метаболизм, тогда как другие виды ядерно-медицинских исследований определяют количество радиоактивного вещества, накопленного в тканях организма, для изучения его функции. При использовании ПЭТ-сканирования очаги ФД обычно демонстрируют различное поглощение 18-фтордезоксиглюкозы (18-F-FDG) и 18-F-фторида натрия (18-F-NaF) [20,21]. Таким образом, ПЭТ позволяет выявлять биохимические изменения в тканях, которые помогают определить начало патологического процесса до того, как анатомические изменения, связанные с заболеванием, станут видны при использовании других методов визуализации, таких как КТ или МРТ [16].

Первоочередной задачей ортопеда должно быть определение, является ли повреждение костей изолированным или поражены несколько костей. Сцинтиграфия костей с использованием технеция-99m метилдифосфоната (Tc-99m MDP) в качестве контрастного вещества давно применяется для выявления метаболически активных поражений и оценки степени ФД, особенно у молодых пациентов. Всем пациентам с известной или предполагаемой ФД в возрасте 5 лет и старше следует проводить сцинтиграфию (например, ПЭТ/КТ с технецием-99 или 18F -NaF) для определения степени поражения скелета и выявления любых областей клинически значимого поражения [10,15] (рис. 1b). Однако следует помнить, что небольшие очаги ФД могут остаться незамеченными при первоначальной сцинтиграфии костей, особенно если ребенку меньше 6 лет.

Хирургическое лечение

Хирургическое вмешательство для предотвращения и коррекции деформаций является основным методом лечения ФД. Для детских ортопедов оперативное лечение ФД кости остается серьезной проблемой: ее обширный клинический спектр включает в себя различные размеры и локализацию поражений, значительный потенциал для их развития и, прежде всего, огромное влияние на стабильность кости. Таким образом, определение оптимального времени хирургического вмешательства представляет собой сложную задачу, поскольку большинство осложнений, связанных с ФД, возникают в детском возрасте и зависят от роста скелета.

В основном хирургическое лечение ФД направле-

но на купирование неконтролируемой боли в костях, лечение надвигающихся или перенесенных ранее патологических переломов, коррекцию деформаций и предотвращение любых потенциальных злокачественных трансформаций [3,5].

Лечение деформаций проксимального отдела бедренной кости особенно сложно у маленьких детей из-за открытых эпифизарных пластинок бедренной кости и ограниченной доступности небольших хирургических инструментов [26] (рис. 1a). Сообщалось о потенциальной пользе кюретажа и трансплантации костной ткани у взрослых пациентов [22], однако большинство трансплантатов не приживаются у детей [19].

Операция по спондилодезу может спасти жизнь пациентам с прогрессирующим сколиозом и часто дает благоприятные результаты [4,26].

Таким образом, существует множество параметров и принципов, которые детские ортопеды должны учитывать, прежде чем предлагать лечение, это:

1. Важно помнить, что ФД не проходит сама по себе, как и не излечивается. В лучшем случае можно надеяться на то, что фиброзные поражения с возрастом станут более склеротическими [19,21]. Поскольку апоптоз мутантных скелетных стволовых клеток усиливается с годами, показания к неоперативному ортопедическому лечению в надежде на ослабление заболевания крайне редки.

2. Также важно помнить, что диагноз ФД в основном основывается на клиническом осмотре и типичных рентгенологических признаках (WHO Classification). Таким образом, если рентгенологические признаки характерны, гистологическое исследование не требуется. Таким образом, биопсия тканей показана только в случаях радиологической неопределенности и когда подозрение на вторичное злокачественное новообразование требует тщательной оценки [1].

3. Признано, что различные формы ФД ведут себя по-разному. Возраст пациента также является ключевым фактором, определяющим развитие поражений. Моноостеотические поражения обычно теряют способность к прогрессированию и становятся неактивными и биологически неактивными после достижения скелетной зрелости [8]. Напротив, полиостеотические поражения у детей прогрессируют и могут продолжать прогрессировать даже во взрослом возрасте.

4. Не следует полагать, что внутриочаговое выскабливание или даже иссечение пораженной кости может удалить все мутантные клетки; поэтому следует ожидать, что в этой области будет расти новая ткань фиброзной дисплазии, даже при использовании трансплантата [19].

5. Кроме того, в настоящее время общепринято, что независимо от типа или объема костного трансплантата, степени дисплазии или возраста пациента, трансплантат рано или поздно рассосется из-за дис-

пластического поражения [2]. Некоторые синтетические костные трансплантаты, такие как трикальцийфосфат или цемент на основе фосфата кальция, вероятно, дольше всего рассасываются в поврежденном участке. Однако могут быть исключительные показания для использования аллотрансплантата в сочетании с внутренней стабилизацией, поскольку трансплантационный материал может обеспечить временное, неожиданное увеличение стабильности внутренней фиксации [26].

6. Причиной слабости костей при ФД является постоянная особенность, которую следует учитывать в процессе лечения. Действительно, следует избегать или, по крайней мере, тщательно обдумывать лечение переломов с помощью гипсовых повязок и ограничения нагрузки на поврежденную конечность. Длительное ограничение нагрузки на конечность, с гипсовой иммобилизацией или без нее, необратимо усугубит имеющуюся ранее хрупкость костей [8].

7. Как правило, изменение угловой деформации не происходит, а при наличии деформаций они могут даже приводить к рецидивирующим переломам, вызывая обострение этих деформаций [1]. Таким образом, следует по возможности избегать любых остаточных деформаций, а при их наличии необходимо исправлять их любой ценой.

8. Профилактическое лечение при ФД имеет смысл, особенно в контексте угрозы патологических переломов. Профилактическое лечение поражений длинных костей следует рассматривать у пациентов с хронической болью при нагрузке, а также при поражениях с осевой длиной >30 мм, со значительным истончением кортикального слоя и расширением кости, с циркулярным вовлечением кортикального слоя >50%, а также при наличии кистозной дегенерации или трансформации в аневризму костной кости (АКК) [1,8].

9. Выбор подходящего материала для остеосинтеза сам по себе является предметом споров. Детские ортопеды, лечащие патологические переломы или деформации, должны думать о постоянной стабилизации. Это подразумевает, что может потребоваться либо смена материала для остеосинтеза, если рост пациента еще значителен, либо применение окончательной фиксации кости.

10. Пластины и винты используются для лечения ФД уже несколько десятилетий. Однако во многих случаях кортикальный слой пораженной кости может быть сильно поврежден, что может привести к потере стабильности винтов, имплантированных в дефицитную фиброзно-костную ткань или очаги ФД, и, следовательно, к нарушению фиксации. В случаях ФД применяются гораздо более строгие правила, регулирующие использование пластинчато-винтовых конструкций [3].

Таким образом, использование типичной пластины и винтового устройства не рекомендуется, если нет возможности установить достаточное количество

винтов вне очагов ФД. Тем не менее, пластина и винты остаются отличным вариантом для соединения моноостеотического и локализованного поражения и должны обеспечивать достаточную механическую стабильность.

а. Для внутренней фиксации рекомендуется использовать фиксирующие пластины с заблокированными винтами, ввинченными в резьбовые отверстия.

б. Особенно при полиостотических поражениях следует выбирать максимально длинную пластину, способную полностью покрыть кость.

с. Следует использовать максимально возможное количество саморезов, поскольку эта конструкция значительно увеличивает общую прочность на вырыв.

г. Титан следует предпочитать нержавеющей стали, поскольку его модуль упругости ближе к модулю упругости нормальной кости.

11. Внутрикостные имплантаты в настоящее время являются золотым стандартом для фиксации повреждений длинных костей, вызванных ФД, как из-за их способности распределять нагрузку, так и из-за удовлетворительных результатов [3,13]. У детей с незавершенным костным ростом эластичные гвозди могут быть временным решением, даже если они не обеспечивают такой же стабильности, как жесткие гвозди. Эластичные гвозди также могут быть интересным терапевтическим решением для верхних конечностей, которые не подвергаются осевой нагрузке [2]. Следует выбрать максимально длинный гвоздь с цефаломедулярной конфигурацией [2,14]. Бедренная кость представляет собой особый случай, для которого рекомендуется шейно-диафизарная конфигурация с одной или двумя точками фиксации в шейке бедренной кости [2,14] для предотвращения типичной варусной деформации шейки [12,14].

12. Точное предоперационное планирование имеет важное значение для минимизации рисков, связанных с коррекцией деформаций, поскольку их частое возникновение в трех плоскостях означает, что они могут быть серьезными и сложными для исправления. Трехмерные реконструкционные изображения могут оказаться очень полезными или даже необходимыми для полного понимания деформации и планирования ее коррекции. 3D-печатные модели – это превосходный новый инструмент для предоперационного планирования, моделирования процедуры на напечатанных костях и обеспечения интраоперационного контроля [2]. Идеальным считается сделать все возможное, чтобы деформацию можно было исправить с помощью единой клиновидной резекционной остеотомии.

Фармакологическое лечение

На сегодняшний день не существует одобренной лечебной терапии для этого заболевания, и только хирургическое вмешательство может существенно изменить будущее пациентов с ФД. Бисфосфонаты (БФ) вселяли большие надежды и широко применя-

лись, однако нет доказательств того, что они оказывают существенное влияние на течение заболевания. Даже несмотря на то, что известно о снижении остеокластической активности и костного метаболизма, и несмотря на их широкое применение в течение последних 20 лет при ФД, до сих пор нет единого мнения относительно показаний, дозировки и способа их применения. Только купирование боли и высокая скорость костного метаболизма (измеряемая по сывороточным биомаркерам) при полиостотической ФД могут быть достоверными показаниями для лечения бисфосфонатами [15].

ВЫВОДЫ

1. ФД – это мозаичное заболевание, характеризующееся экспансивными фиброзно-костными поражениями, приводящими к переломам, деформациям и функциональным нарушениям.

2. ФД может возникать в сочетании с гиперфункционирующими эндокринопатиями, что повышает риск развития заболеваний скелета.

3. ФД характеризуется возрастным характером развития: патогенные варианты возникают в процессе эмбриогенеза, поражения становятся клинически очевидными в детстве и увеличиваются в размерах в процессе роста скелета, а окончательная степень тяжести заболевания формируется к началу взрослого возраста.

4. На сегодняшний день не существует медикаментозного лечения, способного вылечить ФД. Новые поколения препаратов, такие как бисфосфонаты используются исключительно для купирования боли.

5. Хирургическое лечение остается единственным целесообразным, когда боль не поддается другим методам лечения, когда существует угроза патологического перелома или он уже произошел, когда деформация ухудшается или уже сформировалась, или когда есть подозрение на злокачественную трансформацию.

6. Детский ортопед должен учитывать особенности различных костей, на которых ему предстоит проводить операцию, и очень тщательно продумывать свою оперативную стратегию, которая должна быть адаптирована к биологическим и статическим характеристикам кости, выбирая наиболее современные типы трансплантатов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотя ФД костей у детей встречается нечасто, она требует серьезного внимания и участия врачей разных специальностей. Для постановки точного диагноза сегодня используют сочетание осмотра, сбора анамнеза и современных методов визуализации (КТ, МРТ, рентген). Эти методы позволяют оценить степень поражения костной ткани, ее структурные изменения и активность процесса.

Современная медицина в лечении ФД ориентирована на индивидуальный подход. Основная задача консервативных методов – облегчать состояние па-

циента и устранять болевой синдром, профилактика переломов и исправление деформаций. Для этого часто применяют бисфосфонаты, которые помогают «притормозить» разрушительные процессы в костной ткани.

Хирургическое лечение выполняется по строгим показаниям и направлено на стабилизацию костных структур, профилактику прогрессирования деформаций и восстановления двигательных функций. Учитывая активный рост ребенка, обязательным условием является долгосрочный мониторинг, позволяющий своевременно корректировать план лечения и минимизировать риск прогрессирования деформаций. Таким образом, интеграция ранней диагностики и системного наблюдения – залог улучшения качества жизни таких пациентов.

Динамическое наблюдение пациентов с фиброзной дисплазией является обязательным компонентом ведения и включает регулярную клинико-рентгенологическую оценку, мониторинг роста и развития скелета, а также своевременную коррекцию терапевтической стратегии. Особое значение имеет длительное наблюдение в детском и подростковом возрасте, когда активный рост костной ткани определяет риск прогрессирования деформаций.

Таким образом, современные подходы к диагностике и лечению фиброзной дисплазии у детей основаны на раннем выявлении, персонализированной терапии и длительном мультидисциплинарном наблюдении, что позволяет улучшить функциональные исходы и качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arkell C., Van Heerden J. Fibrous dysplasia: a current concepts review. *SA Orthop J.* 2023; 22(3): 208–17. 10.17159/2309-8309/2023/v22n4a7
2. Baghdadi S., Arkader A. Fibrous dysplasia: recent developments and modern management alternatives: current concept review. *J Pediatr Orthop Soc N Am.* 2020; 2(2): 27–35. 10.55275/JPOSNA-2020-84
3. Baghdadi T., Saberi S., Sobhani Eraghi A., Arabzadeh A., Mardookhpour S. Late sequelae of hip septic arthritis in children. *Acta Med Iran.* 2012; 50(7): 463–7.
4. Berglund J.A., Tella S.H., Tuthill K.F., et al. Scoliosis in fibrous dysplasia/McCune–Albright syndrome: factors associated with curve progression and effects of bisphosphonates. *J. Bone Miner. Res.* 2018; 33: 1641–1648. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3446>
5. Boyce A.M., Burke A., Cutler Peck C., et al. Surgical management of polyostotic craniofacial fibrous dysplasia: long-term outcomes and predictors for post-operative regrowth. *Plast. Reconstr. Surg.* 2016; 137: 1833–1839.
6. Chapurlat R.D., Gensburger D., Jimenez-Andrade J.M., et al. Pathophysiology and medical treatment of pain in fibrous dysplasia of bone. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2012; 7(1): 3.

7. Collins M.T., Kushner H., Reynolds J.C., Chebli C., Kelly M.H., Gupta A. et al. An instrument to measure skeletal burden and predict functional outcome in fibrous dysplasia of bone. *J. Bone Miner. Res.* 2005; 20(2): 219–26. 10.1359/JBMR.041111
8. Fang X., Liu H., Lang Y., Xiong Y., Duan H. Fibrous dysplasia of bone: surgical management options and outcomes of 22 cases. *Mol. Clin. Oncol.* 2018; 9(1): 98–103. 10.3892/mco.2018.1636
9. Geels R.S., Meier M.E., Saikali A., et al. Long bone fractures in fibrous dysplasia/McCune–Albright syndrome: prevalence, natural history, and risk factors. *J. Bone Miner. Res.* 2022; 37: 236–243.
10. Glushko T.Y., et al. Fibrous dysplasia for radiologists: beyond ground glass bone matrix. *Insights Imaging.* 2018; 9: 1035–1056. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0666-6>
11. Golden E., van der Heijden H., Ren B., et al. Phenotyping pain in patients with fibrous dysplasia/McCune–Albright syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2024; 109(3): 771–782. doi: 10.1210/clinem/dgad589
12. Han I., Choi E.S., Kim H.-S. Monostotic fibrous dysplasia of the proximal femur: natural history and predisposing factors for disease progression. *Bone Joint J.* 2014; 96-B(5): 673–6. 10.1302/0301-620X.96B5.33281
13. Ippolito E., Farsetti P., Caterini R., Gorgolini G., Caterini A., De Maio F. Lower-limb intramedullary nailing in patients with polyostotic fibrous dysplasia who had a previous unsuccessful treatment. A report of 48 cases. *J. Orthop. Traumatol.* 2023; 24(1): 35. 10.1186/s10195-023-00705-7
14. Ippolito E., Valentini M.B., Lala R., De Maio F., Sorge R., Farsetti P. Changing pattern of femoral deformity during growth in polyostotic fibrous dysplasia of the bone: an analysis of 46 cases. *J. Pediatr. Orthop.* 2016; 36(5): 488–93. 10.1097/BPO.0000000000000473
15. Javaid M.K., Boyce A., Appelman-Dijkstra N., Ong J., Defabianis P., Offiah A. et al. Best practice management guidelines for fibrous dysplasia/McCune–Albright syndrome: a consensus statement from the FD/MAS international consortium. *Orphanet J. Rare Dis.* 2019; 14(1): 139. 10.1186/s13023-019-1102-9
16. Kushchayeva Y.S., Kushchayev S.V., Glushko T.Y., Tella S.H., Teytelboym O.M., Collins M.T. et al. Fibrous dysplasia for radiologists: beyond ground glass bone matrix. *Insights. Imaging.* 2018; 9(6): 1035–56. 10.1007/s13244-018-0666-6
17. Lee J.H., Park M.S., Kwon H., Chung C.Y., Lee K.M., Kim Y.J., et al. A guideline for differential diagnosis between septic arthritis and transient synovitis in the ED: a Delphi survey. *Am. J. Emerg. Med.* 2016; 34(8): 1631–6. 10.1016/j.ajem.2016.06.006
18. Lee J.S., Fitz Gibbon E.J., Chen Y.R., et al. Clinical guidelines for the management of craniofacial fibrous dysplasia. *Orphanet J. Rare Dis.* 2012; 7(1): 2. doi.org/10.1186/1750-1172-7-S1-S2
19. Leet A.I., Boyce A.M., Ibrahim K.A., et al. Bone-grafting in polyostotic fibrous dysplasia. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2016; 98: 211–219. doi: 10.2106/JBJS.O.00547
20. Leet A.I., Collins M.T. Current approach to fibrous dysplasia of bone and McCune–Albright syndrome. *J. Child Orthop.* 2007; 1(1): 3–17.
21. Leet A.I., Wientroub S., Kushner H., Brillante B., Kelly M.H., Robey P.G., et al. The correlation of specific orthopaedic features of polyostotic fibrous dysplasia with functional outcome scores in children. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2006; 88(4): 818–23. 10.2106/JBJS.E.00259
22. Majoor B.C., Peeters-Boef M.J., van de Sande M.A., et al. What is the role of allogeneic cortical strut grafts in the treatment of fibrous dysplasia of the proximal femur? *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2017; 475: 786–795. doi: 10.1007/s11999-016-4806-3
23. Manaster B., May D., Disler D. Fibrous tumors and tumorlike conditions. In: Thrall J.H., editor. *Musculoskeletal Imaging: The Requisites.* Philadelphia: Elsevier Saunders. 2013; 401.
24. Pan K.S., Heiss J.D., Brown S.M., et al. Chiari I malformation and basilar invagination in fibrous dysplasia: prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J. Bone Miner. Res.* 2018; 33: 1990–1998. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3531>
25. Park J.W., Jung J.H., Park S.J., Lim S.Y. Evaluation of natural growth rate and recommended age for shaving procedure by volumetric analysis of craniofacial fibrous dysplasia. *Head Neck.* 2020; 42: 2863–2871.
26. Stanton R.P., Ippolito E., Springfield D., et al. The surgical management of fibrous dysplasia of bone. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2012; 7(1): 1. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-7-S1-S1>
27. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. In: *WHO Classification of Tumours.* France: International Agency for Research on Cancer. 2020; Available online at: <https://publications.Iarc.fr/588>
28. Zymczuk V., Taylor J., Michel Z., et al. Skeletal disease acquisition in fibrous dysplasia: natural history and indicators of lesion progression in children. *J. Bone Miner. Res.* 2022; 37: 1473–1478. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4618>