

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МНОГОЭТАПНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОБШИРНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ РЕКОНСТРУКЦИЕЙ ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ ТИТАНОВЫМИ ИМПЛАНТАТАМИ

Мишинов С.В., Копылов И.С., Пендюрин И.В., Васильев И.А., Ступак Е.В., Ступак В.В.

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России, Новосибирск, e-mail: niito@niito.ru

Фиброзная дисплазия относится к группе доброкачественных (опухолеподобных) заболеваний. В основе патогенеза лежит нарушение остеобластического процесса в костной ткани, вследствие чего происходит ее замещение на волокнисто-соединительную (фиброзную) ткань. Наиболее часто заболевание встречается в детском возрасте (от 6 до 15 лет) и составляет от 2% до 18% от всех опухолевых образований костей скелета. Поражение костей свода черепа среди данной патологии составляет не менее 20%. В ряде случаев данное заболевание медленно прогрессирует в течение всей жизни, что приводит к тяжелым косметическим и неврологическим осложнениям. Малигнизация при фиброзной остеодисплазии встречается редко, в 0,4–1% случаев. Цель исследования: демонстрация клинического наблюдения пациента с выполненным многоэтапным хирургическим лечением по поводу обширного поражения костей свода и основания черепа фиброзной дисплазией с последующим закрытием дефекта костей черепа двумя индивидуальными титановыми имплантатами, изготовленными путем трехмерной печати. Преимущество данного метода и эффективность использования индивидуальных титановых имплантатов в этапном лечении фиброзной дисплазии костей свода и основания черепа позволяют достигнуть высокой степени радикальности при резекции патологически измененной кости с сохранением желаемых косметических результатов, удовлетворяющих больных.

Ключевые слова: нейрохирургия, фиброзная дисплазия, доброкачественные опухоли костей черепа, дефект черепа, краниопластика, 3D-печать.

A CLINICAL CASE OF MULTI-STAGE SURGICAL TREATMENT OF A PATIENT WITH EXTENSIVE FIBROUS DYSPLASIA OF THE SKULL AND SUBSEQUENT RECONSTRUCTION WITH INDIVIDUAL TITANIUM IMPLANTS

Mishinov S.V., Kopylov I.S., Pendyurin I.V., Vasiliev I.A., Stupak E.V., Stupak V.V.

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsivyan», Novosibirsk, e-mail: niito@niito.ru

Fibrous dysplasia belongs to the group of benign (tumor-like) diseases. The pathogenesis is based on a violation of the osteoblastic process in the bone tissue, as a result of which it is replaced by a fibrous connective (fibrous) tissue. The most common disease occurs in children aged from 6 to 15 years and ranges from 2 to 18% of all tumor formations of the bones of the skeleton. The lesion of the bones of the cranial vault among this pathology is at least 20%. In some cases, the disease progresses slowly throughout life, leading to severe cosmetic and neurological complications. Malignancy in fibrous osteodysplasia is rare, from 0.4–1% of cases. The aim of the study is to demonstrate a clinical observation of a patient with multi-stage surgical treatment for extensive damage to the bones of the vault and base of the skull with fibrous dysplasia, followed by closure of the defect in the skull bones with two individual titanium implants made by three-dimensional printing. The advantage of this method and the effectiveness of using individual titanium implants in the staged treatment of fibrous dysplasia of the bones of the vault and base of the skull allows achieving a high degree of radical resection of the pathologically altered bone while maintaining the desired cosmetic results that satisfy patients.

Keywords: neurosurgery, fibrous dysplasia, benign tumors of the skull bones, skull defect, cranioplasty, 3D printing.

Фиброзная дисплазия относится к группе доброкачественных (опухолеподобных) заболеваний, в результате которых поражается костная ткань. В основе патогенеза заболевания лежит нарушение остеобластического процесса, вследствие чего происходит

замещение костной ткани на волокнисто-соединительную (фиброзную) ткань [1, 2]. Впервые данное заболевание как порок развития описал В.Р. Брайцев в 1927 г., а в последующем – Л. Лихтенштейн в 1938 г. [3]. Авторы выделили данное заболевание в отдельную нозологическую форму – «Фиброзная дисплазия костей» или «Фиброзная остеодисплазия» [4, 5, 1]. По литературным данным, заболевание наиболее часто встречается в детском возрасте – от 6 до 15 лет (без привязки к полу) и составляет от 2% до 18% из всех опухолевых образований костей скелета [5]. Поражение костей свода черепа среди данной патологии, по сведениям некоторых авторов, составляет 20%, из которых 20–40% приходится на челюстно-лицевую область [6, 7]. 30% дисплазий имеют моноосальный вариант и нередко сочетаются с другими доброкачественными новообразованиями костной ткани, например с остеомой. Наиболее часто остеодисплазия является односторонней, и в патологический процесс вовлекаются такие кости черепа, как верхняя и нижняя челюсть, кости фронтэтноидальной и орбитальной локализации (лобная, решетчатая, клиновидная, нёбная, носовые); в меньшей степени вовлечены в поражение кости свода черепа. Выделяют два периода течения заболевания: прогрессирующее и стабилизация, которая наступает после окончания формирования скелета ребенка. Практическое значение имеет прогрессирующее заболевание у взрослых, так как оно проходит длительно и приводит к тяжелым осложнениям в зависимости от локализации и площади поражения. Малигнизация при фиброзной остеодисплазии встречается редко, от 0,4% до 1% случаев [8, 1].

Цель исследования: демонстрация клинического наблюдения пациента с выполненным многоэтапным хирургическим лечением по поводу обширного поражения костей свода и основания черепа фиброзной дисплазией с последующим закрытием дефекта костей черепа двумя индивидуальными титановыми имплантатами, изготовленными путем трехмерной печати.

Клиническое наблюдение. Пациент К., мужчина 1985 года рождения, поступил в нейрохирургическое отделение № 1 Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в сентябре 2016 г.

Из анамнеза: рос и развивался здоровым ребенком. Форма черепа при рождении и в период роста без особенностей. Наследственный анамнез не отягощен. С 2006 г. стал отмечать в теменной области слева на голове плотные образования в виде шишек. Первое время значения этому не придавал, но спустя 5 лет отметил значительное увеличение размеров левой половины черепа и ее асимметрию. Самостоятельно обратился в 2016 г. к нейрохирургу в Новосибирский НИИТО им. Я.Л. Цивьяна. Госпитализирован с целью обследования и определения дальнейшей тактики лечения.

Жалобы при поступлении: на периодические головные боли, головокружение, боли в области объемного образования в теменно-височно-затылочной области слева, снижение слуха на левое ухо, чувство давления и дискомфорта в левом глазу.

Локальный статус: больной нормального телосложения, видимых деформаций костного скелета нет. Рост 165,0 см, вес 80,0 кг. Соматический статус без особенностей.

Кожные покровы волосистой части головы не изменены. Начиная с границы лобно-височной области слева, отмечаются выраженная асимметрия, изменение формы костей черепа в виде бугристости из-за наличия множества новообразований костной плотности. В связи с этим отмечается значительное их утолщение, наиболее выраженное в левой теменной области с переходом в затылочную, больше к основанию, с заходом на противоположную сторону. Пальпация измененной зоны безболезненна.

В неврологическом статусе: сознание ясное (15 баллов по ШКГ), адекватен, ориентирован, контактен. Черепно-мозговые нервы интактны, за исключением деликатного снижения слуха на левое ухо. Очаговой и менингеальной симптоматики не выявлено.

Параклинические анализы: в общем клиническом анализе крови и мочи референсные показатели в пределах нормы. В биохимических показателях выявлены незначительные отклонения в виде снижения мочевины до 1,09 ммоль/л, повышения фибриногена до 4,4 г/л.

На рисунке 1 при предоперационном МСКТ-исследовании черепа с внутривенным контрастированием и последующей 3D-реконструкцией со стороны головного мозга очаговых патологических изменений не выявлено. Диагностирован обширный участок дисплазии костей черепа в левой теменно-височно-затылочной области с изменением костной структуры орбиты слева, тела левого большого крыла основной кости, чешуи пирамиды височной кости, чешуи затылочной кости и сосцевидного отростка слева. Имеется кистозная трансформация чешуи затылочной кости с наличием кистозных (аневризматических) полостей с вовлечением в структуру измененной кости поперечного и сигмовидного синусов на стороне поражения.

С учетом анамнеза заболевания, клинической картины и данных МСКТ-исследования черепа пациенту установлен диагноз: Фиброзная дисплазия с интра-экстракраниальным ростом в височной, теменной и затылочной костях слева с распространением на область левой орбиты и основание средней и задней черепных ямок.

Принимая во внимание выраженный косметический дефект, объем поражения костных структур черепа по данным МСКТ-исследования с наличием больших кистозных (аневризматических) полостей, а также вовлечение в процесс левых поперечного и сигмовидного синусов, которые обуславливали риск возможного интраоперационного массивного кровотечения, хирургическое лечение было решено проводить поэтапно.

Первым этапом 21.09.2016 г. больному проведено микрохирургическое удаление гигантского интраоссального образования в височно-теменно-затылочной области слева. Данная область имела наибольшее поражение имеющимся фиброзным процессом.

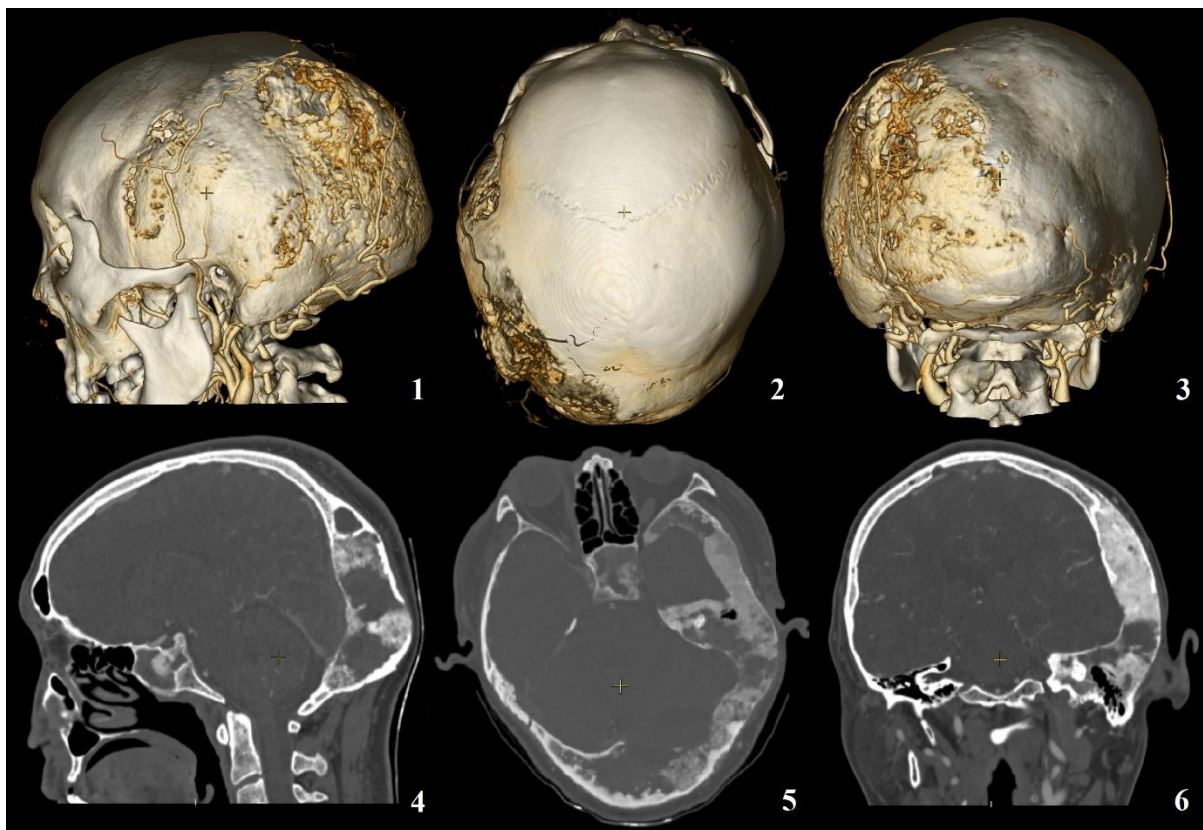


Рис. 1. МСКТ 3D-реконструкция черепа больного до операции.

1, 2 и 3: обширное поражение костей черепа фиброзной дисплазией.

4, 5 и 6: пораженные кости свода и основания черепа с наличием кистозных (аневризматических) полостей. Со стороны головного мозга очаговых патологических изменений не выявлено

С использованием операционного микроскопа, навигационной системы «Medtronic» произведена краниэктомия в вышеуказанной области с применением высокооборотного бора «Stryker» и нейрохирургических кусачек при чередовании с поэтапным гемостазом (электрокоагуляцией, медицинским воском, лентами с перекисью водорода и гемостатическим материалом «Surgicel»). Визуально в зоне поражения кости утолщены, гипертрофированы, хрупкой «сахарной» консистенции, местами пророщены соединительной тканью, обильно васкуляризированы, что обусловило формирование полых кист, заполненных лизированной кровью. Фрагменты опухолевой ткани отправлены на гистологическое исследование. Твердая мозговая оболочка обычного цвета, интактна, хорошо передает пульсацию подлежащего мозга. Учитывая большой объем кровопотери (1800 мл), оставшиеся измененные участки кости в затылочной и височной областях не

резецировали. Размер трепанационного окна составил 12x11 см, который соответствовал обширному дефекту [9]. Выполнено послойное ушивание раны с установлением дренажа по Редону.

В послеоперационном периоде кожный лоскут не напряжен, передает пульсацию мозга. Дренажная система удалена на 2-е сутки. Соматический статус удовлетворительный, пациент активизирован на 1-е сутки после оперативного лечения. В неврологическом статусе усугубления симптоматики не отмечено. Рана заживала первичным натяжением без признаков воспаления.

Клинический диагноз был подтвержден гистологическими исследованиями.

Гистологическое заключение: представлены фрагменты грануляционной ткани с диффузной воспалительной инфильтрацией. Волокнистая ткань представлена переплетающимися пучками коллагеновых волокон, богатых достаточно мономорфными фибробластоподобными клетками. Среди них хаотично расположены множественные разрозненные мелкие костные структуры и балочки примитивного строения, местами окаймленные остеойдом и слоем остеобластов. Заключение: *Фиброзная дисплазия.*

По мере компенсации состояния больного через 9 дней после первой операции осуществлен второй этап хирургического лечения – микрохирургическое удаление фиброзной дисплазии костей черепа в теменно-затылочной области слева и в области левого сосцевидного отростка. Техника микрохирургического удаления опухоли была аналогична первой операции. С учетом ранее сформированного дефекта его размер составил 19x11 см. Выполнено послойное ушивание раны с установлением дренажа по Редону, интраоперационная кровопотеря составила 1200 мл. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, без осложнений в соматическом и неврологическом статусе. Пациент активизирован на 1-е сутки после оперативного вмешательства. Раневой дренаж удален на 2-е сутки. Швы сняты на 12-е сутки.

Результаты МСКТ контроля черепа после второго этапа лечения с 3D-реконструкцией черепа отображены на рисунке 2.

Гистологическое заключение также подтвердило наличие фиброзной дисплазии.

После проведения 2-этапного оперативного лечения больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение и динамическое наблюдение.

Спустя 6 месяцев (13.02.2017 г.), учитывая наличие обширного костного дефекта, с одной стороны, приводящего не только к незащищенности большой поверхности подлежащего под мягкими тканями головного мозга, но и к очевидной выраженной визуальной асимметрии головы в теменно-затылочной области, с другой – вызывавшего у больного клинику синдрома трепанированных, проявлявшегося головными болями в зоне

костного дефекта, астенией, метеочувствительностью; а также отсутствие прогрессирования фиброзной дисплазии, пациенту выполнен третий этап оперативного лечения – микрохирургическое закрытие дефекта костей черепа в левой височно-теменно-затылочной области тремя перфорированными стандартными пластинами из титанового сплава для краниопластики размерами 10x10 см каждая. Интраоперационно из трех титановых пластин образован единый имплантат. Для этого все пластины соединены между собой краниофиксами и после формирования соответствующей кривизны фиксированы винтами к кости. Выполнено послойное ушивание раны с установкой раневого дренажа. Интраоперационная кровопотеря составила 300 мл.

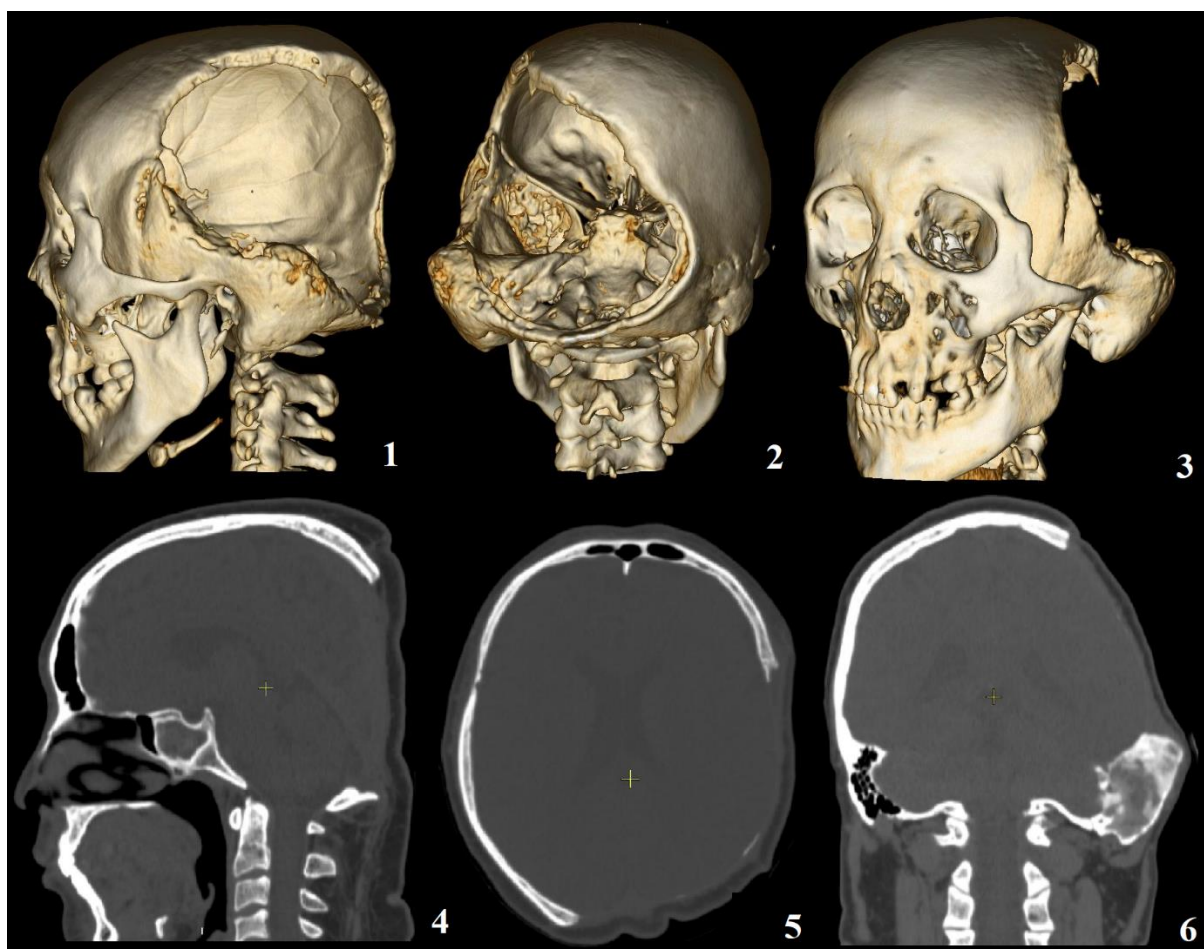


Рис. 2. МСКТ черепа больного после второго этапа оперативного лечения.

1, 2 и 3: состояние после удаления фиброзной дисплазии в левой височной, теменной и затылочной области. Имеющиеся участки дисплазии костей основания черепа и височной кости. 4, 5 и 6: очаговых изменений вещества головного мозга нет

Послеоперационный период протекал удовлетворительно, без осложнений. Усугубления неврологической симптоматики не отмечено. Пациент активизирован в первые часы после вмешательства, раневой дренаж удален на 1-е сутки.

МСКТ-контроль костей черепа и мозга после третьего этапа оперативного вмешательства с 3D-реконструкцией черепа представлен на рисунке 3.

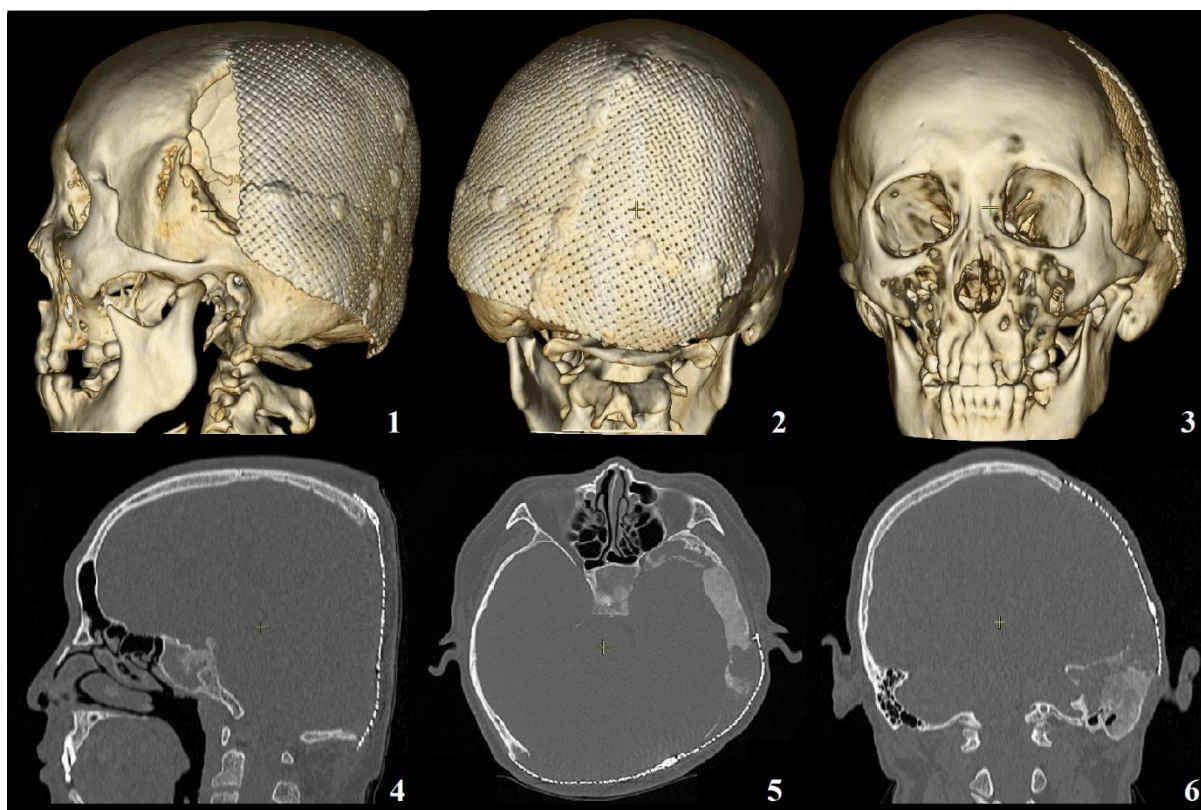


Рис. 3. МСКТ черепа больного после проведения третьего этапа оперативного лечения. 1, 2 и 3: состояние после краниопластики дефекта черепа в височно-теменно-затылочной области. Частично незамещенный дефект в левой височной области.

4, 5 и 6: свежих очаговых изменений вещества головного мозга нет. Сохраняющийся участок дисплазии в области височной кости, основания средней черепной ямки слева

Наличие жалоб больного на появившееся ощущение выраженного давления изнутри на левое глазное яблоко с сохраняющимся очагом фиброзной дисплазии в области левых височной и скуловой костей, основания средней черепной ямки слева и большого крыла клиновидной кости явилось показанием для проведения очередного оперативного вмешательства, направленного на удаление перечисленных участков пораженных костей черепа. Через 2 месяца (11.04.2017 г.) после последней операции ему проведен четвертый этап оперативного лечения, направленный на удаление имеющихся участков пораженных костей черепа. При этом после микрохирургической резекции измененных костей были одновременно замещены задние отделы латеральной стенки левой орбиты смоделированной пластиной из полиметилметакрилата. Размер костного дефекта, не закрытого титановыми пластинами в зоне проведенной операции, составил 6,4x7 см. Височная мышца подшита к ранее установленной титановой пластине для предотвращения ее вторичного сморщивания и

атрофии. Выполнено послойное ушивание раны с установлением дренажа по Редону, интраоперационная кровопотеря составила 350 мл.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Раневой дренаж удален на 2-е сутки, заживление раны первичным натяжением. Появления новой неврологической симптоматики не отмечено. В раннем послеоперационном периоде пациент отметил исчезновение отмечавшегося ранее чувства давления и дискомфорта в области левой орбиты и глазного яблока. Визуально у больного сохранялся косметический дефект в виде асимметрии левой половины черепа из-за ее скошенности и отсутствия нормальной анатомической кривизны черепа.

С учетом труднодоступной для резекции локализации участков дисплазии в области медиальных отделов основания средней черепной ямки, пирамиды височной кости, сосцевидного отростка и базального отдела затылочной кости было принято решение о динамическом наблюдении. Больной выписан из отделения для амбулаторного лечения в удовлетворительном состоянии.

МСКТ-контроль мозга и костей черепа после четвертого этапа хирургического лечения с 3D-реконструкцией черепа представлен на рисунке 4.

Через 3 года с момента проведения четвертого этапа операции у больного сохранялись жалобы на выраженные головные боли давящего характера в зоне оперативного вмешательства, резкое угнетение психоэмоционального состояния в связи с наличием косметического дефекта в виде заметной асимметрии головы в теменно-затылочной области слева, сохраняющейся после установленных стандартных перфорированных титановых пластин, и имеющегося незакрытого дефекта черепа в височной области слева, вызывающего значительную деформацию черепа в височной области. Перечисленные обстоятельства обусловили проведение заключительного этапа лечения, направленного на закрытие имеющегося костного дефекта в височной области и удаление стандартных пластин, закрывающих обширный дефект черепа, с заменой их на индивидуальные титановые имплантаты, изготовленные методом прямой трехмерной печати из порошка титанового сплава по технологии DMLS (Direct Metal Laser Sintering).

22.09.2020 г. в ходе оперативного лечения были удалены перфорированные стандартные титановые пластины, установленные ранее, которые вызывали сдавление твердой мозговой оболочки и подлежащего мозга. После удаления имплантата мозг расправился и хорошо запульсировал. Общий размер дефекта костей черепа составлял 13x25 см. На имеющийся дефект кости установлены два индивидуальных имплантата, изготовленных до операции с использованием компьютерных и аддитивных технологий из порошка титанового сплава, и фиксированы 13 винтами. После имплантации выполнено

ушивание раны послойно с установкой дренажных субгалеальных хлорвиниловых выпускников. Кожно-апоневротический лоскут сопоставлен и ушит металлическими скобами без натяжения.

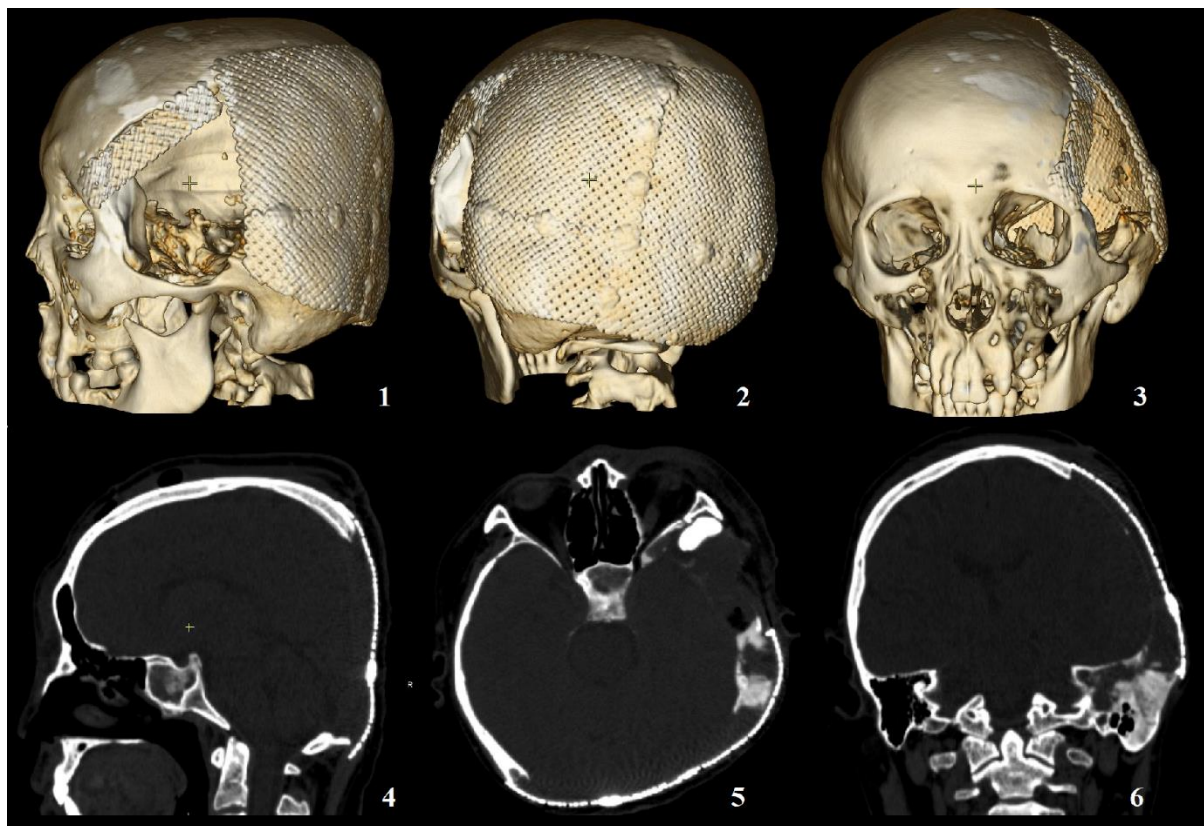


Рис. 4. МСКТ головного мозга и черепа больного после четвертого этапа оперативного лечения: состояние после резекционного удаления фиброзной дисплазии в височно-лобной области с заходом на орбиту. Замещенный дефект черепа задних отделов латеральной стенки орбиты костным цементом и замещенный дефект черепа в височно-теменно-затылочной области стандартной титановой сеткой слева. 4, 5 и 6: свежих очаговых изменений вещества головного мозга нет. Сохраняющийся участок дисплазии в области основания средней и задней черепных ямок

Выпускники удалены на 1-е сутки. Пациент активизирован, в соматическом и неврологическом статусе без нарастания симптоматики. Головные боли в зоне прежнего дефекта значительно уменьшились. Швы были сняты поэтапно на 12–16-е сутки, рана зажила первичным натяжением.

В ходе выполненной реимплантации имеющийся обширный дефект костей черепа был закрыт индивидуальной пластиной так, что было устранено имеющееся сдавление мозга, восстановлена симметричность черепа, что привело к желаемому косметическому эффекту, удовлетворившему пациента.

Больной был выписан в удовлетворительном стабильном состоянии. Контрольное МСКТ-исследование головы после снятия швов перед выпиской представлено на рисунке 5.

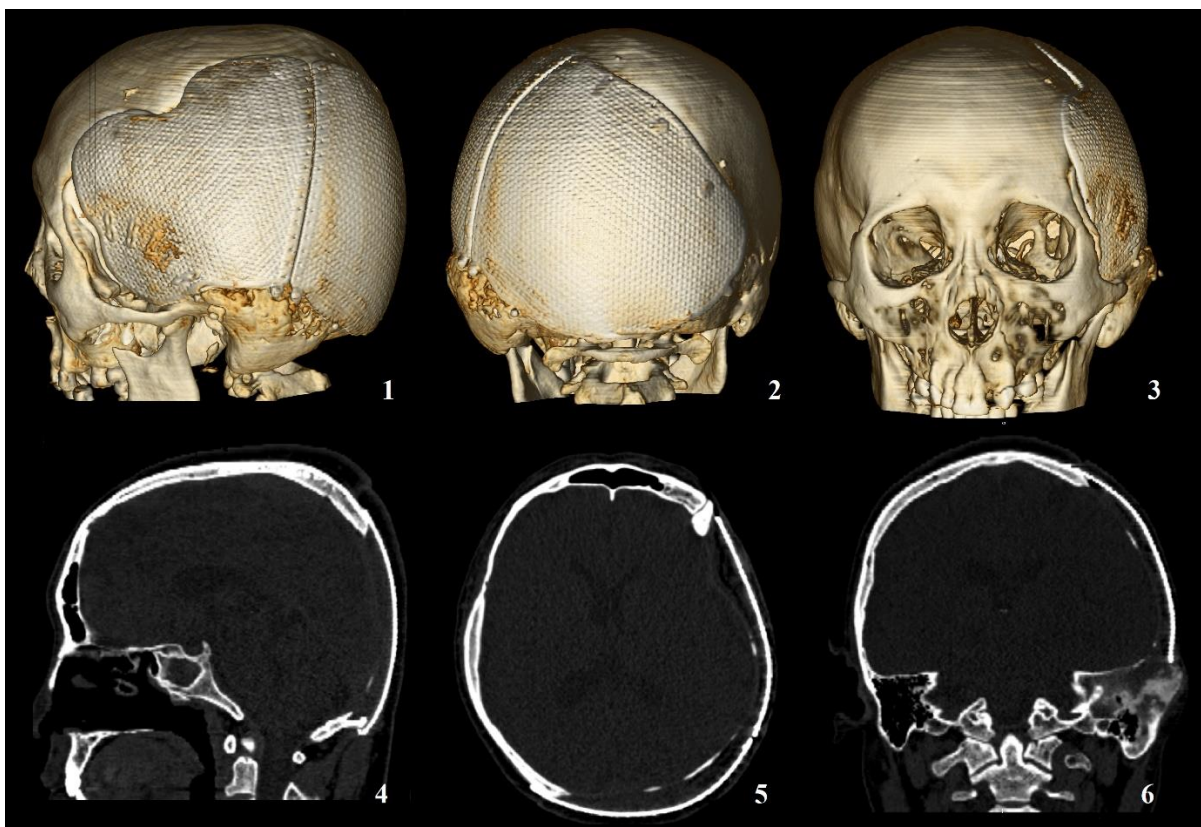


Рис. 5. МСКТ головного мозга и черепа после заключительного этапа оперативного лечения: 1,2,3 – состояние после реконструкции черепа после замещения обширного дефекта в височно-теменно-затылочной области двумя титановыми индивидуальными имплантатами. 4, 5 и 6: свежих очаговых изменений вещества головного мозга нет. Сохраняющийся участок дисплазии в области основания без признаков прогрессирования

Фиброзная дисплазия у взрослых является редким и медленно прогрессирующим заболеванием с преимущественным односторонним поражением, которое вызвано нарушенной пролиферацией и созреванием фибробластов, что, в свою очередь, приводит к замещению зрелой костной ткани слабой, незрелой фиброзно-костной тканью. Заболевание может поражать любую кость в организме человека, при вовлечении в процесс костей черепа в клинической картине преобладают жалобы на общемозговую симптоматику и косметический дефект, чаще всего обусловленный асимметрией лица и головы с возможной очаговой неврологической симптоматикой, такой как нарушение зрения, слуха, обоняния в зависимости от локализации и степени вовлечения невральных структур в патологический процесс.

При постановке диагноза дифференциальная диагностика проводится между фиброзной дисплазией, деформирующим остеитом (болезнью Педжета) и остеомой. Параклинические данные играют меньшую роль в диагностике, так как обменные процессы при данных патологиях нарушаются редко. Наиболее информативна в этом случае мультиспиральная компьютерная томография, которая позволяет не только определить область и степень поражения, взаимосвязь с окружающими структурами, но и обозначить границы хирургического вмешательства. МРТ-исследование дает возможность дифференцировать фиброзную дисплазию от менингиомы и остеомы. Патологические очаги, как правило, низкой изоинтенсивности на T1- и T2-взвешенных снимках и хорошо визуализируются при введении контрастных препаратов. Заключительный диагноз устанавливается на основе верификации опухолевого субстрата, по данным морфологического исследования интраоперационного биопсийного материала.

В настоящее время хирургическое вмешательство остается основным методом лечения. При этом степень радикальности резекции в каждом случае носит индивидуальный характер и зависит от многих факторов, где ключевыми моментами являются возможность максимального удаления измененной кости с сохранением неврологического статуса на дооперационном уровне и дальнейшее восстановление формы резецированной кости с достижением хорошего косметического результата операции.

Несмотря на продолжающийся поиск идеального материала для закрытия дефектов черепа, титановый сплав остается наиболее универсальным материалом в силу своих свойств, которыми являются: биологическая инертность, низкая токсичность, амагнитность и механическая устойчивость. Преимущество и эффективность индивидуальных титановых имплантатов, изготовленных путем трехмерной печати при реконструктивных вмешательствах на черепе для закрытия обширных дефектов черепа, были неоднократно освещены в научной литературе, их также демонстрирует и данный клинический случай [10].

Заключение. Фиброзная дисплазия костей свода черепа – достаточно редкое заболевание, требующее индивидуального подхода, и хирургическое вмешательство является основным методом его лечения. Тщательная диагностика с использованием современных методов лучевой диагностики позволяет спланировать оптимальную индивидуальную тактику хирургического лечения и добиться высокой степени радикальности при резекции патологически измененной кости. Данный клинический случай демонстрирует преимущество и эффективность использования индивидуальных титановых имплантатов, изготовленных путем трехмерной печати, в этапном лечении фиброзной дисплазии костей свода и основания черепа, что позволяет достигать желаемых косметических результатов, удовлетворяющих больных.

Данное исследование выполнено в рамках государственного задания на выполнение научных исследований и разработок, утвержденного для ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, на тему «Аддитивные, компьютерные и биотехнологии в реконструктивной хирургии дефектов костей черепа и твердой мозговой оболочки», руководитель темы – д.м.н., проф. В.В. Ступак, ответственный исполнитель – к.м.н. С.В. Мишинов (государственный регистрационный номер 121041400110-5).

Список литературы

1. Волков А.Г., Боджоков А.Р., Стагниева И.В., Ящинский Л.Б. Фиброзная остеодисплазия лобной кости (обзор литературы и собственное клиническое наблюдение) // Российская оториноларингология. 2011. № 5. С. 163–169.
2. Kushchayeva Y.S., Kushchayev S.V., Glushko T.Y., Tella S.H., Teytelboym O.M., Collins M.T., Boyce A.M. Fibrous dysplasia for radiologists: beyond ground glass bone matrix. Insights into Imaging. 2018. vol. 9. no 6. P. 1035–1056.
3. Lichtenstein L. Polyostotic Fibrous Dysplasia. Archives of Surgery. 1938. vol. 36. P. 874–898.
4. MacDonald D.S. Classification and nomenclature of fibro-osseous lesions. Oral Pathology and Oral Radiology. 2021. vol. 131. no. 4. P. 385–389. DOI: 10.1016/j.oooo.2020.12.004.
5. Васильев С.А., Песня-Прасолов С.Б., Заклязьминская Е.В., Федоров Д.Н., Ховрин В.В., Вяткин А.А. Успешное хирургическое лечение больного с распространённой фиброзной дисплазией лобной кости слева и крыши левой орбиты левой теменной кости // Клиническая и экспериментальная хирургия. 2013. № 2. С. 71–76.
6. Федорова А.В., Барна И.И., Блудов А.Б., Неред А.С., Замогильная Я.А., Кочергина Н.В. Фиброзная дисплазия // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2014. № 3, 4. С. 3-11.
7. Rau L.H., Reinheimer A., Meurer M.I. et al. Fibrous dysplasia with secondary aneurysmal bone cyst – a rare case report and literature review. Oral and Maxillofacial surgery. 2019. vol. 23. no 1. P. 101–107.
8. Свиридов Е.Г., Кадыкова А.И., Редько Н.А., Дробышев А.Ю., Деев Р.В. Генетическая гетерогенность опухолеподобных поражений костей челюстно-лицевой области // Гены и клетки. 2019. № 1. С. 49–54.
9. Потапов А.А., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Охлопков В.А., Чобулов С.А., Маряхин А.Д. Реконструктивная хирургия дефектов черепа // Клинические рекомендации. Ассоциация нейрохирургов России. 2015. 22 с.
10. Копорушко Н.А., Мишинов С.В., Кангельдиев А.Э., Ступак В.В. Косметические результаты реконструктивных нейрохирургических вмешательств на черепе // Политравма. 2020. № 1. С. 47–55. DOI: 10.24411/1819-1495-2020-10007.