



87. Reconstruction of the orbital floor with sheets of autogenous iliac cancellous bone / S.Sakakibara S. [et al.] // J Oral Maxillofac Surg. – 2009. – Vol. 67. – N 5. – P. 957–961.
88. Reconstruction of orbital wall defects with calcium phosphate cement: clinical and histological findings in a sheep model / B. Siniković [et al.] // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2007. – Vol. 36. – N 1. – P. 54–61.
89. Reconstruction of orbital floor fracture using solvent-preserved bone graft / R. Yavuzer [et al.] // Plast Reconstr Surg. – 2004. – Vol. 113. – N 1. – P. 34–44.
90. Rosbe K., Meredith S.D., Holmes D.K. Complication of maxillary sinus Foley balloon placement for orbital floor // Otolaryngology-Head & Neck Surgery. – 1997. – Vol. 117. – N 6. – P. 148–50.
91. Röpke E., Bloching M. Materials used in reconstructive surgery of the orbit // Klin Monbl Augenheilkd. – 2004. – Vol. 221. – N 11. – P. 985–991.
92. Schroeder H., Glaue H. Fractures of the orbital floor // Laring. Rhinol. Otol. – 1978. – Vol. 57. – N 12. – P. 1091–1096.
93. Siritongtaworn P., Tongsawas S., Siltharm S. Diplopia in facial fractures // J. Med. Assoc. Thai. – 2001. – Vol. 84. – N 2. – P. 491–494.
94. The oculomotor effects of the fractures of the floor of the orbit / Y. El Mansouri [et al.] // J Fr Ophtalmol. – 2000. – Vol. 23. – N 5. – P. 445–448.
95. The differences of blowout fracture of the inferior orbital wall between children and adults / J.H. Kwon [et al.] // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2005. Vol. 131. – N 8. – P. 723–727.
96. Use of membrane and bone grafts in the reconstruction of orbital fractures / I. Iatrou [et al.] // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2001. – Vol. 91. – N 3. – P. 281–286.
97. Use of autogenous cranial bone grafts for orbital floor reconstruction / Z. Zhu [et al.] // Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. – 2001. – Vol. 17. – N 5. – P. 294–296.
98. Woog J. J., Hartstein M. E., Gliklich R. Paranasal sinus endoscopy and orbital fracture repair // Arch Ophthalmol. – 1998. – Vol. 116. – N 5. – P. 688–691.

**Волков** Александр Григорьевич – д.м.н., проф., заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа Ростовского государственного медицинского университета. 344010, Ростов-на-Дону, пер. Ворошиловский, 105. E-mail: vag@aaanet.ru; тел. 8-863-232-37-54; **Боджоков** Адам Рамазанович – к.м.н., докторант этой же кафедры. E-mail: bodzhokov@mail.ru; тел. 8-863-250-07-72

УДК: 616.715.5-007.17

## **ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСПЛАЗИЯ ЛОБНОЙ КОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

**А. Г. Волков, А. Р. Боджоков, И. В. Стагниева, Л. Б. Ящинский**

### **FRONTAL BONE FIBROUS OSTEODYSPLASIA (LITERATURE REVIEW AND CLINICAL OBSERVATION)**

**A. G. Volkov, A. R. Wojokov, I. V. Stagnieva, L. B. Yashchinsky**

*ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ  
и соцразвития РФ*

*(Зав. каф. болезней уха, горла и носа – проф. А.Г.Волков)*

*Обобщены наблюдения фиброзной дисплазии (фиброзная остеодисплазия, фиброзная дисплазия костей, болезнь Лихтенштейна–Брайцева) как поражение костной ткани, характеризующиеся замещением ее фиброзной, что приводит к деформации плоских костей черепа – заболевание, которое редко встречается в оториноларингологии. По этой причине оно недостаточно изучено, диагностика его значительно затруднена. Обобщены единичные клинические наблюдения заболевания и приводятся описания рентгеновской картины структур лицевого скелета и патоморфологические изменения костей. Приведено собственное клиническое наблюдение больной с монооссальной формой фиброзной остеодисплазии лобной кости, своеобразные рентгеновские и патоморфологические изменения.*

**Ключевые слова:** лобная кость, фиброзная остеодисплазия, КТ изменения, «вздутие» околоносовых пазух.

**Библиография:** 18 источников.



*We have summarized the existing observations of fibrous dysplasia (fibrous osteodysplasia, bone fibrous dysplasia, Liechtenstein-Braitszev disease) as a bone tissue lesion characterized by its replacement with a fibrous tissue resulting in cranium flat bone deformation. This is an infrequent, therefore poorly studied otolaryngological disease, which all makes its diagnostics rather difficult. Summarized are single clinical observations and described the X-ray presentations of the face skeleton structures and bone pathomorphology deviations. We have conducted a clinical observation of a female patient suffering from monostotic frontal bone fibrous dysplasia noting peculiar X-ray and pathomorphology deviations.*

**Key words:** frontal bone, fibrous osteodysplasia, CC changes, paranasal sinus "swelling".

**Bibliography:** 18 source.

Фиброзная остеодисплазия – заболевание, которое редко встречается в оториноларингологии, по этой причине еще недостаточно изученное и поэтому диагностика его значительно затруднена. У детей фиброзная дисплазия занимает первое место среди опухолеподобных заболеваний костей лицевого скелета [1, 2].

Фиброзная дисплазия (фиброзная остеодисплазия, фиброзная дисплазия костей, болезнь Лихтенштейна-Брайцева) – это поражение костной ткани, характеризующееся замещением ее фиброзной тканью, что приводит к деформации плоских костей черепа [6].

Первые описания опухолевидных заболеваний костной ткани описаны в начале XX века и были названы «фиброзный остит». Позже исследования определили дистрофическую природу этих болезней, которые стали называться остеодистрофиями [7].

Впервые это заболевание описал в 1927 году Брайцев В.Р. и выдвинул предположение о том, что этот процесс следует рассматривать как порок развития. Несколько позже, в 1938 году Lichtenstein L. выделил данную аномалию костной ткани в отдельную нозологическую форму и заменил термин на «фиброзную дисплазию костей» или «фиброзную остеодисплазию» [4].

Происхождение фиброзной дисплазии долгое время не было изучено и рассматривалось как нарушение остеогенеза в эмбриональном периоде. Существовали теории возникновения дисплазии как предопухолевого состояния в постнатальном периоде. Также имели место эндокринная, инфекционная, интоксикационная, артериальная, травматическая, нейрогенная и неопластическая теории. По современным представлениям [9], сущность фиброзной остеодисплазии заключается в аномалии развития остеогенной мезенхимы в эмбриональном периоде (на соединительнотканной фазе остеогенеза). Остеобластическая мезенхима утрачивает способность преобразования в хрящевую и костную ткань и трансформируется преимущественно в волокнистую субстанцию, которая не имеет характерной для данной зоны структуры и механической прочности, содержит примитивные костные структуры, включения хрящевого и костного вещества [12].

Среди провоцирующих факторов наибольшее значение имеют травмы, местная инфекция, обменные нарушения, токсикоз беременной, удаление зубов, УВЧ-терапия. Активизация роста текущего процесса происходит после биопсии, использования оральных контрацептивов, становления менструального цикла. Одной из вероятных причин является воздействие токсических промышленных отходов на организм беременной и плода. В литературе описываются наследственные формы, например, фиброзная остеодисплазия нижней челюсти (херувизм) [1, 5].

Причиной фиброзной дисплазии является соматическая мутация Gs-белка костной ткани, что приводит к нарушению дифференцировки остеобластов, которые продуцируют патологическую фиброзную ткань, создавая неправильно сформированную кость с усилением резорбции костной ткани остеокластами [1].

В зависимости от распространенности процесса различают 2 формы фиброзной дисплазии: монооссальную, при которой поражена лишь одна кость, и полиоссальную, при которой поражено несколько костей, преимущественно на одной стороне тела [6]. Монооссальная форма фиброзной дисплазии может развиваться в любом возрасте, полиоссальная – чаще в детском, поэтому у больных этой формой дисплазии выражена диффузная деформация скелета, отмечается предрасположенность к множественным переломам, она может сочетаться с меланозом кожи и различными эндокринопатиями (например, синдром Олбрайта).



Макроскопически при фиброзной остеодисплазии в пораженных участках лицевого скелета обнаруживается достаточно плотная мягкотканая масса от серовато-белого до темно-серого цвета [1, 6]. В ней встречаются небольшие включения костного вещества, иногда островки хрящевой ткани, изредка – кисты. Скопления патологической ткани образуют узлы различной величины, диффузно замещающие нормальную костную ткань на значительном протяжении, вплоть до полного поражения кости.

Гистологическая структура [6] представлена недостаточно дифференцированной волокнистой тканью, содержащей веретенообразные малодифференцированные клетки типа фибробластов с беспорядочно переплетающимися пучками коллагеновых волокон, очагами кровоизлияний, фокусами дегенерации с отдельными гигантскими и ксантоматозными клетками по окружности. При этом создаются отдельные примитивные структуры остеогенеза, потерявшие свое функциональное значение. Выделяют три гистологические формы фиброзной дисплазии: основную, пролиферирующую и остеокластическую. Отмечают некоторые особенности гистологической картины фиброзной дисплазии лицевых костей: плотный компонент в очагах дисплазии может быть представлен тканью типа цемента (остеоцементодисплазия) [15].

Фиброзная остеодисплазия чаще всего встречается в детском возрасте и составляет по данным ряда авторов от 2 до 18 % опухолевидных образований костей, из них около 20-40% это челюстно-лицевая локализация [2, 3, 18]. Наиболее часто заболевание диагностируется в возрасте 6-15 лет, что соответствует периоду роста лицевого скелета, смены и роста зубов, изменению уровня половых гормонов. В структуре заболевания преобладает женский пол [7].

Большинство пациентов с черепно-лицевой фиброзной дисплазией имеют монооссальный вариант, он составляет около 30% среди опухолевидных образований лицевого скелета [2]. Локализация фиброзной остеодисплазии в костях черепа обычно бывает односторонней. Из костей черепа чаще всего в процесс вовлекаются верхняя и нижняя челюсть, фронтоэтомидальные и орбитальные области [10, 11]. Нередко поражение лобной кости сочетается с другими опухолевыми или дегенеративно-дистрофическими процессами: например: остеомой [3].

Каждый случай этого своеобразного заболевания имеет неповторяемые индивидуальные особенности. Исключительное значение для диагностики имеет прогрессирование патологического процесса в период роста ребенка до половой зрелости, цикличность его течения и стабилизация поражения после окончания развития организма ребенка [1, 2, 5]. Таким образом, в течении фиброзной дисплазии различают два периода: период прогрессирования и период стабилизации, типичный для взрослых. Эта закономерность имеет большое практическое значение, так как прогрессирование процесса у взрослых указывает на появление осложнений или возникновение качественно нового процесса. Больных беспокоят косметические недостатки, асимметрия лица, но может отмечаться головная боль, нарушение слуха, зрения, нарушение носового дыхания, ринорея, чихание, слезотечение.

Фиброзная остеодисплазия верхней челюсти чаще всего поражает ее тело, далее в зону дисплазии вовлекается лобный и скуловой отростки [16, 17]. Изменяется нижняя стенка орбиты, нарастает экзофтальм, но движение глазного яблока не ограничено, диплопия отсутствует. При пальпации определяется плотное, округлой формы, с ровными или бугристыми контурами образование с четкими границами, пневматизация верхнечелюстной пазухи сохранена. Распространение процесса на лобный отросток верхней челюсти сопровождается сужением или облитерацией носо-слезного канала и возникновением постоянного слезотечения и частыми конъюнктивитами. Распространение процесса на медиальную стенку верхней челюсти приводит к снижению пневматизации верхнечелюстной пазухи, сужению просветов носовых ходов, искривлению перегородки носа [12]. Дыхание постепенно ухудшается, появляется гипо- и аносмия, гипертрофия слизистой оболочки полости носа.

Фиброзная дисплазия может поражать все околоносовые пазухи. При вовлечении в процесс клиновидной пазухи могут развиваться внутричерепные осложнения – сдавление зрительного нерва, сосудистые нарушения.

У некоторых больных фиброзная ткань может полностью заполнять просвет околоносовых пазух и задерживать их нормальное развитие.



В доступной нам литературе встречаются единичные данные о локализации процесса в лобной или решетчатой пазухах. Описаны отдельные единичные случаи локализации очага остеофиброзной дисплазии в лобной кости [9]. К жалобам на головную боль в лобной области присоединялась клиника «лобной психики». При КТ исследовании у одного больного было обнаружено утолщение лобной кости в области передней черепной ямки [13].

Многообразие клинических симптомов и длительный период формирования симптомов заболевания делает диагностику крайне затруднительной.

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе накоплено достаточно сведений о рентгеновской диагностике фиброзной дисплазии. Многие авторы [2, 5, 7, 12, 13] считают рентгеновский метод более точным, чем гистологический. Рентгеновская диагностика позволяет обнаружить структурные изменения костей даже тогда, когда нет изменения формы кости. При фиброзной остеодисплазии костей лицевого скелета рентгеновская картина достаточно многообразна. Кость увеличивается в объеме во всех направлениях, изменяется её форма и размеры, приобретая вид «вздутой» кости, истончается кортикальный слой, границы поражения достаточно четкие. На фоне мелкосетчатого рисунка кости выявляется множество однородных кистовидных просветлений, разделенных ободками грубых трабекул. Рентгеновская картина поражения участка кости может быть диффузной или ограниченной. При очаговой форме проявляются хорошо очерченные округлые очаги просветления в кости, имеющие четкую границу в виде склеротического участка. Диффузная форма характеризуется разрежением костной ткани без четких границ, окружающая их ткань порозна.

Рентгенологически были выделены 3 формы дисплазии костной ткани: склеротическая, псевдокистозная и педжетоподобная [18].

Компьютерная томография наиболее полезна в оценке челюстно-лицевых поражений и позволяет выявлять степень причастности различных областей, помогая определиться с характером хирургического вмешательства. КТ позволяет определить не только границы, но и плотность новообразования, что может помочь при дифференциальной диагностике с другими патологическими состояниями, например, остеомиелитом. Фиброзная дисплазия характеризуется высокими значениями плотности (70-130Н). Процент диагностических ошибок при данном заболевании до сих пор достаточно велик, так как не изучена клиника отдельных локализаций этого поражения.

Окончательный диагноз требует морфологического подтверждения. Лабораторные данные при этом заболевании особой роли не играют – обменные процессы, как правило, не нарушаются.

Дифференциальная диагностика монооссальной формы фиброзной дисплазии часто трудна, особенно когда на рентгенограмме имеется лишь один ограниченный участок просветления округлой формы, что может быть принято за одонтогенную кисту или остеому. Остеома на рентгенограмме показывает более интенсивное гомогенное образование с четкими контурами. Фиброзную остеодисплазию необходимо дифференцировать с остеобластокластомой, остеогенной саркомой, цементомой, эозинофильной гранулемой, поражением костей при менингоме, гипертиреозной дистрофией, деформирующим остозом (болезнью Педжета), остеомиелитом плоских костей, гиперпластическими процессами воспалительной или травматической природы.

Важное значение для клиники и прогнозирования имеет трансформация фиброзной дисплазии в злокачественную опухоль. Причины злокачественного перерождения: не радикально выполненные хирургические вмешательства, применение рентгенотерапии, физиотерапии. Малигнизация фиброзной дисплазии происходит в 0,4–1% случаев. Появление боли на фоне спокойного течения фиброзной дисплазии без предшествующей травмы – важный сигнал врачу для проведения дополнительной КТ диагностики или биопсии.

Различие этиологических факторов и разнообразные клинические проявления заболевания привели к отсутствию какой-либо единой тактики лечения. Взгляды на лечение фиброзной дисплазии самые разнообразные [2, 3, 16, 17]. Одни авторы, считающие дисплазию пороком развития, весьма скептически относятся к возможности лечения данного заболевания. Этиотропной и патогенетической терапии данного заболевания нет. В разное время были



предприняты попытки медикаментозной коррекции нарушенного остеогенеза – использовались препараты кальция, гормоны, витамины, фосфаты и др. Однако опыт их применения мал и основан на единичных наблюдениях. Были попытки применения лучевой терапии, но результаты оказались неблагоприятными.

В настоящее время основным методом лечения является хирургический [8, 14]. Техника вмешательств обсуждается многими авторами: щадящая операция, радикальные иссечения участков нарушенного остеогенеза без или с имплантацией костного трансплантата. Авторы основываются на собственных единичных наблюдениях.

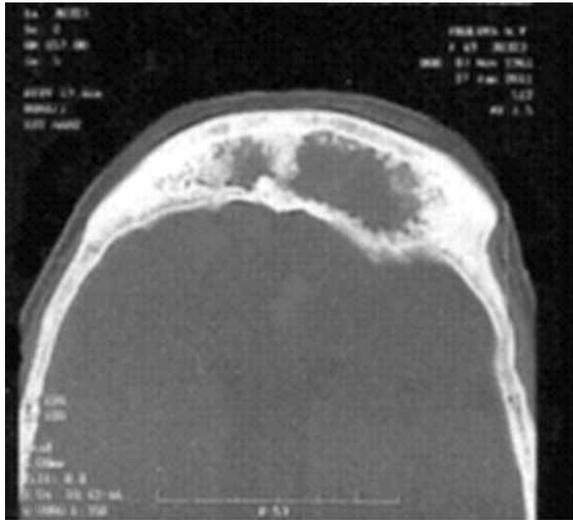
Монооссальная форма фиброзной дисплазии костей лицевого черепа должна быть подвергнута хирургическому лечению как можно раньше и в объеме полной резекции патологически измененной кости [14]. Хирургическое лечение стоит проводить в периоде стабилизации процесса, то есть – во взрослом возрасте. Некоторые авторы [9, 12] считают показанием к хирургическому вмешательству только нарушение функции пораженного органа.

Корректирующие вмешательства производятся как при любых других опухолевидных образованиях, согласно принципам современной онкологии. При этом выбирается метод, дающий в каждом конкретном случае наилучший результат – лучше проводить резекцию (частичную или полную) при быстром росте патологического очага, прогрессирующей перестройке костной ткани (по рентгеновским показателям), боли, нарушении функции, а также косметическом дефекте.

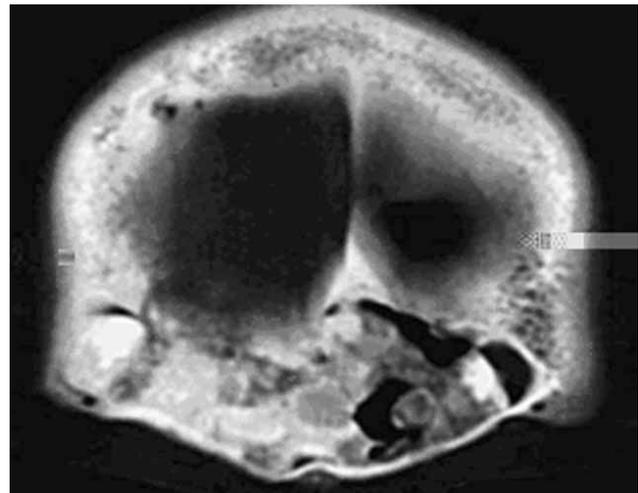
Рецидивы заболевания, прогрессирование или малигнизация после хирургического лечения, по данным некоторых авторов [2], доходят до 8-10%. Успех в лечении не корректирует с размером образования. Недостаточно данных и для сравнительной характеристики способов хирургического лечения.

Таким образом, при выборе хирургического метода лечения необходимо учитывать вид и характер новообразования, локализацию, возраст и состояние больного, а также возможность последующего восстановления формы и функции поврежденной кости и окружающих тканей.

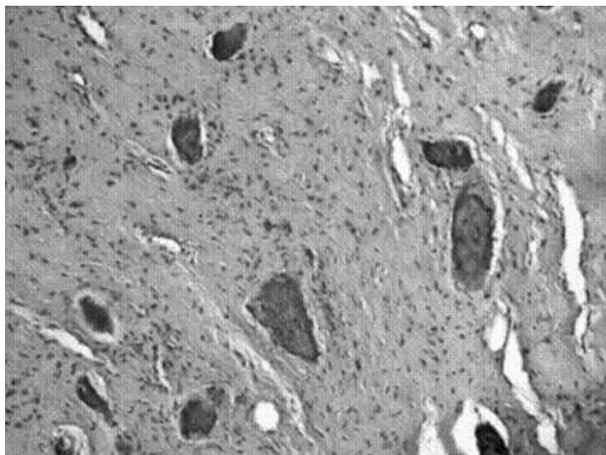
Приводим наблюдение, единственное в нашей практике за 45 лет клинического опыта. Больная Ф., 49 лет, и.б. № 56401, обратилась в ЛОР клинику Рост ГМУ с жалобами на боль и «тяжесть» в левой лобной области, усиливающиеся при наклоне головы вперед. Из анамнеза заболевания установлено, что больна около 1,5 лет, когда стала отмечать появление головной боли в левой лобной области, преимущественно, в вечерние часы. Выделений из носа не отмечалось. Со временем, боль в лобной области усиливалась и стала постоянной. Во время рентгеновского исследования околоносовых пазух обнаружены изменения в области левой лобной пазухи, по поводу чего и обратилась к врачу. На рентгенограммах и КТ обнаружено неоднородное затемнение лобных пазух, просвет их сужен. Лицевые и мозговые стенки пазухи значительно неоднородно утолщены на всем протяжении, края их изъедены, межпазушная перегородка значительно утолщена, неоднородна (рис. 1). С диагнозом: «остеофиброзная дисплазия левой лобной пазухи, монооссальная форма» больная была госпитализирована и через 2 дня под эндотрахеальным наркозом ей было произведено экстраназальное вскрытие лобных пазух. Во время вмешательства, проведенного через лицевую стенку левой лобной пазухи, обнаружено: стенки лобных пазух резко утолщены, изъедены, межпазушная перегородка отсутствует, в просвете пазухи левой лобной пазухи – образование в оболочке фиброзной плотности, диаметром около 3 см, без содержимого. Лобно-носовые каналы не функционируют. Удалены измененные части стенок пазух, лобно-носовой канал слева расширен за счет резекции части передней группы клеток решетчатой пазухи. Все патологическое из пазухи удалено, проведена пластика послеоперационных дефектов адекватными фрагментами деминерализованных костных трансплантатов. Мягкие ткани ушиты наглухо. Гистологическое исследование: основная масса исследуемого биоптата была представлена клеточно-волоконистой субстанцией (фиброретикулярной тканью) с неравномерно выраженным остеогенезом. Местами имелись довольно широкие включения костных балок, разделенные фиброретикулярными прослойками, на основном же протяжении остеогенный потенциал был выражен незначительно, проявляясь в виде небольших включений тонковолокнистых, не связанных между собой костных



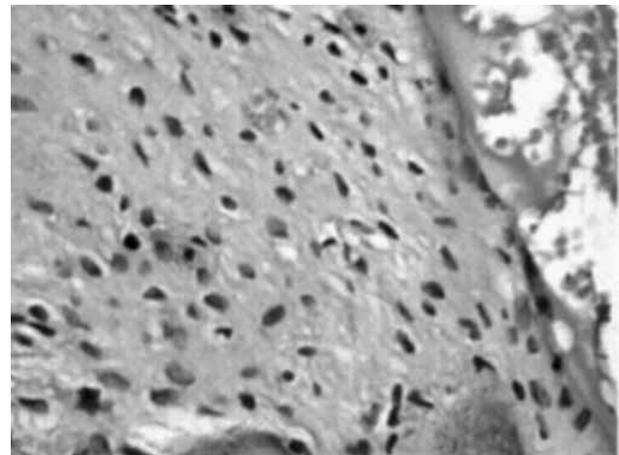
**Рис. 1.** КТ лобной кости больной Ф.



**Рис. 2.** КТ лобной кости из статьи Artal R. et al. (2010).



**Рис. 3.** Коллагенизированная, плотная фиброретикулярная ткань с включением остеогенной, с очагами оментворения. Выраженная эктазия сосудов. Г.э. Ув. 40x10.



**Рис. 4.** Клеточный состав фиброретикулярной ткани представлен фибробластами, гистиоцитами с мелкими фокусами петрификации. Г.э. Ув. 40x10.

структур. Фиброретикулярная строма местами носила клеточный характер, с преобладанием фибробластов и гистиоцитов, атипичные митозы, признаки деления клеток отсутствовали. В большинстве исследуемых препаратов строма была коллагенизирована, отличалась выраженным фиброзом, наличием эктазированных сосудов и небольшим количеством клеточных элементов (рис. 3, 4).

Послеоперационный период без осложнений, швы сняты на 7 день, рана зажила первичным натяжением. Больная была осмотрена через 1 и 6 месяцев после вмешательства – жалоб нет.

Так как, указанная патология встречается весьма редко, то для сравнения рентгеновских данных хотелось бы привести обнаруженную нами в изученных работах КТ лобной кости, близкую к данным нашего наблюдения, из работы Artal R. et al. [17] (рис. 2).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М. Р., Котова Е. Н. Этиология, патогенез, клиника и диагностика фиброзной дисплазии ЛОР-органов у детей // Вестник оторинолар. – 2004. – № 4. – С. 60–63.
2. Богомильский М. Р., Котова Е. Н. Проблемы дифференциальной диагностики и лечения фиброзной дисплазии ЛОР органов у детей // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 1. – С. 57–61.
3. Елин Д. М. Фиброзная остеодистрофия лобной кости // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1965. – № 5. – С. 79–80.



4. Колесов А. А. Новообразования лицевого скелета. М., 1969. 128 с.
5. Кузнецова С. В., Корсак А. К., Трихманенко С. В. Фиброзная остеодисплазия костей лицевого скелета у детей: учебно-методическое пособие. Минск: 2000. 96 с.
6. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. М.: «Медицина», 1993. – 688 с.
7. Чуфистов В. М., Чуфистов М. Е. Об осложнениях фиброзной дисплазии височной кости // Вестник оторинолар. – 2007. – № 5. – С. 75–76.
8. Alves R.V., Souza A.R., Silva Ados S. Co-existing fibrous dysplasia and meningothelial meningioma // Arq Neuropsiquiatr. – 2009. – № 67(3A). – P. 699–700.
9. Bruce D. A. A lateral approach at the upper corner of orbit in fronto-orbital fibrous dysplasia: less invasive and more effective approach for morphologic reconstruction and optic functional restoration // J. Craniofac Surg-2009. – № 20. – P. 1836.
10. Derham C., Bucur S., Russell J. Frontal sinus mucocele in association with fibrous dysplasia: review and report of two cases. // Childs Nerv Syst. – 2011. – № 27(2). – P. 327–331.
11. Fibrous dysplasia of skull./ Wei Y. T. [ et al.] // Craniofac Surg. – 2010. – № 21(2). – P. 538–542.
12. Fibrous dysplasia of the skull discovered accidentally on CT from different indication. / Sztuk S. [et al.] // Przegl Lek.-2010. – № 67(4). – P. 289–294.
13. Fibrous Dysplasia-Like Appearance of the Frontal Process of the Maxilla on CT: Prevalence in North China. / Yang BT [et al.] // Am J Neuroradiol. – 2011. – № 1. – P. 20.
14. Hadidy A. M., Tamimi A. F. Aneurysmal bone cyst concomitant with fibrous dysplasia in the frontal bone. // Neurosciences (Riyadh). 2010. – № 15(4). – P. 280–300.
15. Oukabli M., Akhaddar A., Qamouss O. Nasoethmoidal psammomatoid cemento-ossifying fibroma with intraorbital extension. // Rev Stomatol Chir Maxillofac. – 2010. – № 111(1). – P. 43–45.
16. Pommier S. Acute blepharoptosis caused by fibrous dysplasia. // J Fr Ophtalmol. – 2008. – № 31(6 Pt 1). – P. 623.
17. Symptomatic frontal pneumocephaly secondary to fibrous dysplasia of the sinus / Artal R. [et al.] // Acta Otorrinolaringol Esp. – 2010. – № 25. – P. 123–129.
18. Yang X., Guo Z., Mu X. A lateral approach at the upper corner of the orbit in fronto-orbital fibrous dysplasia: less invasive and more effective approach for morphologic reconstruction and optic functional restoration. // J Craniofac Surg. – 2009. – № 20. – P. 1831–1835.

**Волков** Александр Григорьевич – Засл.врач РФ, проф., д.м.н., заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа Ростовского ГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, пер. Ворошиловский, 105. тел. 8-918-555-28-35. e-mail: vag@aaanet.ru; **Боджоков** Адам Рамазанович – к. м. н., докторант той же кафедры РГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, пер. Ворошиловский, 105. тел.8-918-920-36-30; **Стагниева** Ирина Вениаминовна – к. м. н., ассистент той же кафедры РГМУ. 344010 Ростов-на-Дону, пер. Ворошиловский, 105., тел. 8-903-401-69-08, e-mail: irinastagnieva@yandex.ru; **Ящинский** Леонид Борисович – ассистент кафедры патологической анатомии РГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, пер. Ворошиловский, 105. тел. 8-918-557-96-67.