

УДК [616.71-002.28-007.15]-02-092-08-085
DOI: 10.56871/ViM.2025.74.84.004

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МНОЖЕСТВЕННУЮ ЭКЗОСТОЗНУЮ ХОНДРОДИСПЛАЗИЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

© Елена Анатольевна Сотникова, Мария Сергеевна Левина, Евгения Александровна Савалей,
Ольга Николаевна Киселева, Ольга Федоровна Позднякова, Юлия Викторовна Ташчилкина,
Артур Михайлович Сергеев

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург,
ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Елена Анатольевна Сотникова — к.м.н., доцент кафедры медицинской биофизики.
E-mail: elena_sotnikova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-3392-3129> SPIN: 4762-6501

Для цитирования: Сотникова Е.А., Левина М.С., Савалей Е.А., Киселева О.Н., Позднякова О.Ф., Ташчилкина Ю.В.,
Сергеев А.М. Современный взгляд на множественную экзостозную хондродисплазию (обзор литературы, клиническое
наблюдение). Визуализация в медицине. 2025;7(1):36–46. DOI: <https://doi.org/10.56871/ViM.2025.74.84.004>

Поступила: 17.01.2025

Одобрена: 25.02.2025

Принята к печати: 26.03.2025

Резюме. Множественная экзостозная хондродисплазия (МЭХ) представляет собой относительно редкое наследственное заболевание, сопровождающееся образованием множественных остеохондром. МЭХ имеет аутосомно-доминантный тип наследования и характеризуется вариабельной экспрессивностью, что приводит к значительным различиям в клинических проявлениях. Наиболее часто возникновение МЭХ обусловлено мутациями в генах экзостозин-1 (*EXT-1*) и экзостозин-2 (*EXT-2*), играющих важную роль в синтезе гепарансульфата (ГС), участвующего в регуляции формирования костной и хрящевой тканей. Дефект в синтезе ГС приводит к нарушению нормального роста костей, что проявляется развитием остеохондром — доброкачественных костно-хрящевых образований, возникающих преимущественно в области длинных трубчатых костей, особенно в метафизарных зонах. Несмотря на то что МЭХ может протекать бессимптомно, у пациентов, страдающих этим заболеванием, наблюдается широкий спектр клинических проявлений. Симптоматика варьирует от локальных болевых ощущений, возникающих вследствие давления образования на окружающие ткани, до выраженных костных деформаций и функциональных расстройств. Деформации скелета могут приводить к укорочению конечностей, нарушению осанки, ограничению подвижности суставов и компрессии сосудисто-нервных структур. Одним из наиболее опасных осложнений МЭХ является злокачественная трансформация остеохондромы во вторичную хондросаркому (1–5% случаев). Терапевтический подход при МЭХ складывается из динамического наблюдения и хирургической резекции в случае наличия показаний. В последние годы ведутся исследования по возможному применению таргетной терапии, направленной на коррекцию нарушенного метаболизма гепарансульфата, однако клиническое применение подобных методов пока остается на стадии изучения. Целью настоящей статьи является обзор обновленных данных относительно эпидемиологии, патогенеза, клинической картины, методов визуализации, вариантов лечения и прогноза МЭХ.

Ключевые слова: множественная экзостозная хондродисплазия, остеохондрома, костно-хрящевой экзостоз, экзостозин-1, *EXT-1*, экзостозин-2, *EXT-2*, гепарансульфат, костные деформации

MODERN VIEW ON HEREDITARY MULTIPLE EXOSTOSES (LITERATURE REVIEW, CASE REPORT)

© Elena A. Sotnikova, Maria S. Levina, Evgeniya A. Savaley, Olga N. Kiseleva, Olga F. Pozdnyakova,
Yulia V. Tashchilkina, Artur M. Sergeev

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

Contact information: Elena A. Sotnikova — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Medical Biophysics. E-mail: elena_sotnikova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-3392-3129> SPIN: 4762-6501

For citation: Sotnikova EA, Levina MS, Savaley EA, Kiseleva ON, Pozdnyakova OF, Tashchilkina YuV, Sergeev AM. Modern view on hereditary multiple exostoses (literature review, case report). Visualization in Medicine. 2025;7(1):36–46. DOI: <https://doi.org/10.56871/ViM.2025.74.84.004>

Received: 17.01.2025

Revised: 25.02.2025

Accepted: 26.03.2025

Abstract. Hereditary multiple exostoses (HME) is a relatively rare hereditary disorder characterized by the formation of multiple osteochondromas. HME has an autosomal dominant inheritance pattern and is characterized by variable expressivity, which leads to significant differences in clinical manifestations. Most often, HME is caused by mutations in the exostosin-1 (*EXT-1*) and exostosin-2 (*EXT-2*) genes, which play an important role in the synthesis of heparan sulfate (HS), which is involved in the regulation of bone

and cartilage tissue formation. A defect in the synthesis of HS leads to disruption of normal bone growth, which is manifested by the development of osteochondromas — benign osteochondral formations that occur mainly in the area of long tubular bones, especially in the metaphyseal zones. Although HME may be asymptomatic, patients with this disease experience a wide range of clinical manifestations. Symptoms range from localized pain caused by the pressure of the tumor on surrounding tissues to severe bone deformities and functional disorders. Skeletal deformities may lead to shortening of the limbs, poor posture, limited joint mobility, and compression of vascular and nerve structures. One of the most dangerous complications of HME is the malignant transformation of osteochondroma into secondary chondrosarcoma (1–5% cases). The therapeutic approach to HME consists of dynamic observation and surgical resection if indicated. In recent years, studies have been conducted on the possible use of targeted therapy aimed at correcting impaired heparan sulfate metabolism, but the clinical application of such methods is still at the study stage. The aim of this article is to review updated data regarding the epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, imaging modalities, treatment options, and prognosis of HME.

Keywords: hereditary multiple exostoses, osteochondroma, osteochondral exostosis, exostosin-1, *EXT-1*, exostosin-2 *EXT-2*, heparansulfate, bone deformities

ВВЕДЕНИЕ

Наследственные заболевания скелета представляют собой группу генетически детерминированных патологий, характеризующихся нарушениями в структуре и функции костно-суставного аппарата. Эти заболевания могут проявляться аномалиями роста и развития костей и суставов, дефектами соединительной ткани, различными функциональными расстройствами. Прогресс в области молекулярной генетики и биологии тканей значительно расширил знания о молекулярных механизмах, лежащих в основе этих патологий.

Патогенез наследственных заболеваний скелета часто связан с мутациями в генах, которые отвечают за формирование и ремоделирование костной ткани, что приводит к разнообразным клиническим проявлениям. Наследственные заболевания скелета могут передаваться по различным типам наследования, включая аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и сцепленный с полом.

Наследственные заболевания скелета могут варьировать от легких, клинически незначительных аномалий, до тяжелых нарушений, приводящих к выраженным визуальным дефектам и ухудшению качества жизни пациентов.

Классификация, предложенная Н.С. Косинской в 1960-х годах, включает несколько групп заболеваний в зависимости от основного патогенетического механизма.

1. Несовершенный хондрогенез, характеризующийся преимущественно количественными нарушениями в структуре костно-суставного аппарата.

2. Несовершенный остеогенез, характеризующийся комплексными нарушениями в нескольких функциональных системах.

3. Несовершенное развитие комплексов аппаратов мезодермального происхождения, проявляющееся структурными дефектами отдельных элементов костно-суставного аппарата или их комплексов [2].

В данной статье особое внимание уделяется несовершенному хондрогенезу, в частности множест-

венной экзостозной хондродисплазии (МЭХ), также известной как наследственные множественные экзостозы, и семейному остеохондроматозу — наследственному заболеванию, характеризующемуся образованием множественных хрящевых экзостозов (остеохондром)¹ в зонах роста костей.

Остеохондрома, также в некоторых устаревших источниках известная как костно-хрящевой экзостоз, представляет собой доброкачественное экзодифференцированное образование, локализующееся на поверхности кости и состоящее из костного основания, являющегося продолжением «материнской кости», с хрящевой покрышкой, на долю которой приходится 20–50% доброкачественных опухолей костей и 9% всех опухолей костей [3, 9, 13, 23, 29].

Остеохондрома может иметь широкое основание, в таком случае она именуется сидячей, или ножку — ножковая. Следует отметить, что остеохондromы на ножке всегда направлены в противоположную сторону от пластины роста и сустава.

Остеохондromы характеризуются возникновением и ростом в детском возрасте, до закрытия пластин роста, прекращая свое развитие после достижения скелетной зрелости [4, 8, 31].

Остеохондрома может проявляться как в солитарной, так и во множественной форме (15% пациентов) [8], которая развивается в контексте множественной экзостозной хондродисплазии (МЭХ), — редкого генетического заболевания, наследуемого по аутосомно-доминантному типу [13]. В литературе МЭХ также упоминается как множественные наследственные

¹ Остеохондromы ранее назывались экзостозами, однако термин «экзостоз», согласно обновленной терминологии, принятой Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), больше не используется, поскольку термин «остеохондрома» указывает на истинное строение образований, включающих в себя и хрящевой компонент, а не только кость. Однако термины «наследственные множественные экзостозы» и «множественные наследственные экзостозы» по-прежнему часто используются в литературе в качестве описания МЭХ.

остеохондромы, множественные наследственные экзостозы и множественные хрящевые экзостозы [10].

Заболевание может протекать бессимптомно, часто выявляясь случайно при рентгенологическом обследовании, либо проявляться яркой клинической картиной, особенно у пациентов с семейным анамнезом. При МЭХ остеохондромы часто имеют причудливую форму, а также могут стать чрезвычайно большими. Избыточное разрастание костно-хрящевых образований приводит к деформациям костей и суставов, хроническому болевому синдрому, а также сдавлению сосудисто-нервных структур. Одним из серьезных осложнений остеохондром является злокачественная трансформация [13, 22].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Множественная экзостозная хондродисплазия встречается относительно редко, ее распространенность оценивается в 1 на 50 000 человек, а заболеваемость среди западной популяции составляет 1,5% в год, имея преобладание среди мужчин европеоидной расы (соотношение мужчин и женщин 3:1) [8, 20, 22, 26]. Однако эти значения, вероятно, занижены, поскольку у пациентов с бессимптомным течением заболевания МЭХ часто не диагностируются.

МЭХ обычно выявляется до 12 лет. Средний возраст постановки диагноза составляет 3 года. Пациенты с МЭХ имеют положительный семейный анамнез примерно в 65% случаев [21].

Солитарные остеохондромы встречаются примерно в шесть раз чаще, чем МЭХ. Обычно они выявляются в течение первых 40 лет жизни, причем 75% таких поражений возникают в возрасте до 20 лет [1, 16, 20].

ЭТИОЛОГИЯ И ГЕНЕТИКА

Множественная экзостозная хондродисплазия связана с мутациями в генах экзостозин-1 (*EXT-1*) и экзостозин-2 (*EXT-2*), расположенных на хромосоме 8q24.11-q24.13 и на хромосоме 11p11-12 соответственно. Связь гена *EXT-3* на хромосоме 19 поставлена под сомнение. У пациентов с МЭХ присутствуют множество мутаций в этих генах, включая миссенс-мутации, мутации со сдвигом рамки считывания и мутации сайта сплайсинга [20, 29].

Только у 30% пациентов отмечается спонтанность генетической мутации, тогда как оставшиеся 70% имеют семейный анамнез [21]. Отмечается, что у пациентов с мутациями *EXT-1* заболевание протекает тяжелее ввиду развития большего количества остеохондром и повышенной склонности к онкотрансформации [12].

Семейство EXT кодируют ферменты гликозилтрансферазы, которые необходимы для синтеза гепарансульфата (ГС), — полисахарида, который связывается с белками для производства гепарансульфатпротеогликанов (ГСПГ). ГСПГ входят в состав клеточных мембран и внеклеточного матрикса и взаимодействуют с белками костной ткани, участвуя в регуляции формирования костей и хрящей.

Генетические мутации обуславливают структурные изменения в кодируемых белках, что приводит к нарушению взаимодействий и снижению ферментативной активности с образованием дефектного ГС либо значительного его недостатка. Таким образом, нарушение синтеза ГС является причиной образования остеохондром. Более того, было доказано, что тяжесть заболевания обратно пропорциональна уровню ГС [24, 29].

ЛОКАЛИЗАЦИЯ

Наиболее часто остеохондромы поражают конечности, предпочтительно выбирая длинные трубчатые кости. Около 30% остеохондром расположены в дистальном отделе бедренной кости, 15–20% отводится проксимальному отделу большеберцовой кости и 10–20% плечевой кости, за которыми следуют стопы и руки — 10% [11, 29]. Остеохондромы обычно расположены в метафизарном отделе кости и растут в противоположном от суставов направлении.

Плоские кости, такие как лопатка, ребра, кости таза, поражаются менее чем в 5% случаев [23]. Одиночные остеохондромы редко располагаются в позвонках, тогда как у 68% пациентов с МЭХ наблюдаются спинальные остеохондромы [16]. Хотя может быть поражена любая часть позвоночника, шейный отдел поражается в 50% случаев, особенно позвонок C_{II}. Второе по частоте место поражения — грудной отдел позвоночника, особенно позвонок Th_{VIII} [23].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптоматика МЭХ зависит от локализации, размера и взаимодействия с окружающими тканями. Визуально и пальпаторно остеохондрома представляется как выпуклое, плотное, безболезненное и неподвижное образование [22].

Основные симптомы:

- Механическое воздействие на сосудисто-нервные пучки приводит к выраженной боли, онемению, покалыванию в конечностях, изменению характера пульса в дистальных отделах пораженной конечности, нарушению перфузии. В тяжелых случаях также возможны такие со-

- судистые осложнения, как артериальный и венозный тромбозы, образование аневризмы или псевдоаневризмы. Чаще всего поражаются подколенная артерия, общий малоберцовый нерв и задний большеберцовый нерв [14, 15, 27].
- В некоторых случаях остеохондромы могут располагаться под сухожилиями, вызывая боль во время соответствующих движений [20].
 - Деформации конечностей, такие как искривления или укорочение сегментов. Могут наблюдаться вальгусные деформации, такие как *coxa valga*, *genu valgum* и лодыжечная вальгусная деформация. Другие проявления — неравномерная длина конечностей, аномалии лучезапястной и локтевой девиации, укорочение пястных, плюсневых или фаланговых костей, дисплазия вертлужной впадины, вывих или подвывих бедра, надколенника или таранной кости [29]. МЭХ может привести к непропорциональной низкорослости, что обуславливается не только затрагиванием костно-хрящевым образованием зон роста, но и системным влиянием генетического дефекта на скорость их закрытия (например, у подростков, особенно мальчиков, наблюдается более раннее закрытие пластин роста).
 - Сдавление мягких тканей с формированием бурситов [22].
 - Остеохондрома позвоночника может вызвать кифоз или спондилолистез.
 - Асимметрия лица и дисфункция жевательных мышц в случае расположения остеохондром в области головы и шейного отдела позвоночника.

- Редкие осложнения при поражении ребер, такие как пневмоторакс и гемоторакс из-за повреждения межреберной артерии или разрыва диафрагмы [29].
- В редких случаях растущее образование может вызвать дисфагию, кишечную непроходимость или обструкцию мочевыводящих путей [20].
- Злокачественная трансформация.

Недавно была разработана клиническая система классификации МЭХ, опубликованная Istituto Ortopedico Rizzoli (IOR) (табл. 1). В этой системе классификации МЭХ делится на три класса в зависимости от количества пораженных сегментов костей и наличия деформаций скелета и/или функциональных ограничений [33].

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ

Самым опасным осложнением остеохондром является злокачественная трансформация, которая обычно происходит в хрящевой покрышке и приводит к развитию вторичной хондросаркомы [11]. По оценкам специалистов, злокачественная трансформация происходит примерно в 1% случаев одиночных остеохондром и 10% случаев МЭХ. Такие злокачественные опухоли, как остеосаркома, крайне редко могут осложнять остеохондрому [8, 18, 29].

Обычными местами формирования вторичной хондросаркомы являются проксимальный отдел бедренной кости, проксимальный отдел плечевой кости, лопатка и таз. Большинство этих опухолей имеют низкую или среднюю степень злокачественности, характеризуюсь медленным ростом и редким метастазированием [19].

Таблица 1

Клиническая классификация множественной экзостозной хондродисплазии (IOR)

Table 1

Clinical Classification of Multiple Exostotic Chondrodysplasia (IOR)

Критерии / Criteria	Класс / Class	Подкласс / Subclass	
1. Отсутствие деформаций и функциональных ограничений / Absence of deformations and functional limitations	I	IA	≤5 участков с остеохондромами / ≤5 sites with osteochondromas
		IB	>5 участков с остеохондромами / >5 sites with osteochondromas
2. Деформации в отсутствие функциональных ограничений / Deformations in the absence of functional limitations	II	IIA	≤5 участков с деформациями / ≤5 sites with deformation
		IIB	>5 участков с деформациями / >5 sites with deformation
3. Деформации и функциональные ограничения / Deformations and functional limitations	III	IIIA	1 участок с функциональными ограничениями / 1 site with functional limitation
		IIIB	>1 участка с функциональными ограничениями / >1 site with functional limitation

К «тревожным» признакам относятся рост образования или вновь появившаяся боль после достижения скелетной зрелости, увеличение толщины хрящевой покрышки, эрозированность или дольчатость края, рассеянные кальцификации в хрящевой покрышке, формирование остеолитических очагов в остеохондроме [5, 22, 31].

Однако наиболее надежным методом подтверждения онкологического перерождения является магнитно-резонансная томография (МРТ), при помощи которой можно определить толщину хрящевой покрышки: более 3 см у детей или 2 см у взрослых является признаком злокачественной трансформации [22]. Отмечается также, что хондросаркома демонстрирует септальное усиление на контрастной МРТ, тогда как остеохондрома демонстрирует только периферическое усиление [17, 23]. Точная верификация диагноза осуществляется путем гистологического исследования.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика остеохондромы основывается на комплексном применении различных методов визуализации, которые позволяют точно определить характер образования, его размеры, расположение и взаимодействие с соседними анатомическими структурами.

Обычно для установления диагноза достаточно классической рентгенографии, однако для оценки хрящевой покрышки, а также в случае расположения остеохондромы в сложных анатомических областях используются компьютерная томография (КТ), МРТ и ультразвуковое исследование (УЗИ).

Диагноз множественной остеохондромы основывается на сочетании двух или более рентгенологически документированных остеохондром, происходящих из юкта-метафизарной области длинных трубчатых костей, с положительным семейным анамнезом или без него [17].

Ключевыми рентгенологическими признаками остеохондромы являются непрерывность кортикального слоя и губчатого вещества между образованием и «материнской» костью, а также наличие хрящевой покрышки [6, 9, 25].

Рентгенография остается основным и наиболее доступным методом диагностики остеохондромы. Образование обычно варьирует в размере и состоит из коркового слоя и губчатого вещества, которые находятся в непрерывности с подлежащей костью. При рентгенологическом исследовании можно выявить следующие характерные признаки:

- плавный переход контуров остеохондромы в контуры «материнской» кости, контуры могут быть четкими или несколько размытыми;
- прикрепление к кости в виде широкого основания («сидячая» остеохондрома) или через узкую ножку (ножковая остеохондрома); в случае ножковидной остеохондромы можно наблюдать утолщение подлежащей кости в области прикрепления образования [20];
- хрящевая покрышка остеохондромы на классических рентгенограммах обычно неразличима, поскольку ее плотность аналогична плотности окружающих мягких тканей; однако возможна визуализация участков кальцификации хрящевой ткани в виде дуг или колец; чрезмерная кальцификация «хлопьевидного» типа позволяет заподозрить онкотрансформацию;
- визуализация «тревожных» признаков, таких как нарушение контуров кортикального слоя, остеолитические очаги, зоны эрозии и деструкции.

Компьютерная томография дополняет классическую рентгенографию и позволяет получать более подробные изображения костных структур благодаря высокой разрешающей способности. Аксиальные томографические срезы облегчают интерпретацию поражений, расположенных в сложных анатомических локализациях, таких как позвоночник, лопатка и таз.

Особенности КТ при остеохондромах включают:

- высокую детализацию костных структур — КТ позволяет точно выявить мельчайшие анатомические особенности опухоли, включая ее размеры, форму, а также расположение в отношении других структур, таких как нервы и сосуды;
- возможность раннего выявления признаков агрессивного роста опухоли;
- трехмерную реконструкцию — КТ позволяет создавать трехмерные модели, которые помогают в планировании хирургического вмешательства и позволяют точно оценить пространственное расположение образования относительно других анатомических структур.

Магнитно-резонансная томография является высокоинформативным методом для визуализации точной морфологии остеохондромы и всех ранее описанных осложнений, особенно в случаях, когда необходимо оценить состояние окружающих мягких тканей и хрящевой покрышки.

МРТ предоставляет следующие важные данные:

- Оценку хрящевой ткани — МРТ позволяет точно измерить толщину хрящевой покрышки на поверхности остеохондромы. Хрящевая покрышка имеет низкий/средний сигнал

на T1-взвешенных изображениях и высокий сигнал на T2-взвешенных изображениях из-за высокого содержания воды [11]. Толщина хрящевой покрышки более 3 см у детей или 2 см у взрослых указывает на развитие вторичной хондросаркомы [18, 22]. Другие особенности визуализации включают в себя лежащий выше образования тонкий ободок низкого сигнала, представляющий собой надхрящницу, и периферическое усиление после введения гадолиния [6, 11, 23].

- Оценку прилегающих структур — МРТ помогает выявить степень компрессии сосудисто-нервных пучков и других важных анатомических структур, таких как спинной мозг, мышцы и сухожилия, что может быть важно при планировании хирургического вмешательства.

Ультразвуковое исследование используется для визуализации хрящевой покрышки остеохондромы и оценки состояния окружающих мягких тканей. Этот метод имеет следующие преимущества:

- определение хрящевой покрышки — при УЗИ хрящевая покрышка остеохондромы будет отображаться как гипоехогенная область, ограниченная гиперэхогенной костью снизу и мягкими тканями или жировой клетчаткой сверху;
- с помощью УЗИ можно обнаружить сосудистые осложнения, такие как артериальный и венозный тромбозы, аневризма или псевдоаневризмы; также УЗИ имеет большое значение в диагностике бурсита.

Методы сцинтиграфии и позитронно-эмиссионной томографии с фтордезоксиглюкозой (ФДГ-ПЭТ) являются дополнительными и применяются для диагностики и дифференциальной диагностики хондросарком. Сцинтиграфия исследует метаболическую активность опухоли и обнаруживает новые очаги костного поражения в случае метастазирования [7, 20, 28].

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время не существует медикаментозной терапии МЭХ, хотя в будущем могут появиться биологические методы лечения: активно изучаются свойства агонистов гамма-рецептора ретинойдной кислоты (RAR γ) [10]. RAR γ — это ядерный рецептор, действующий как фактор транскрипции. Он играет важную роль в развитии и росте хряща. Иностранные доклинические исследования показали, что введение агонистов RAR γ ингибирует гетеротопическую оссификацию у мышей и крыс [30].

Сегодня основой консервативного лечения является динамическое наблюдение с помощью проведения классической рентгенографии ежегодно

или раз в два года. В случае появления жалоб или ускоренного роста образования предпочтительно проведение КТ и МРТ [8].

В большинстве случаев остеохондромы не требуют специализированного лечения, если они не вызывают осложнений. Основными показаниями для хирургического удаления экзостозов являются: прогрессирующие симптомы боли или ограничение подвижности суставов, подозрение на злокачественную трансформацию, косметические дефекты, вызванные большими образованиями, нарушение функций соседних органов и тканей [29].

Если остеохондрома бессимптомна, операцию проводить не следует, так как риск осложнений, связанных с операцией, выше, чем связанных с образованием. У детей резекцию с целью предостережения от повреждения зон роста предпочтительно отложить до достижения скелетной зрелости [20].

Полная резекция путем удаления экзостозов у основания кости с последующим удалением хрящевой покрышки и надхрящницы является операцией выбора. Если ложе резекции чистое и нет остатков хрящевой покрышки и надхрящницы, риск рецидива крайне низок [32].

В случае злокачественной трансформации хондросаркомы хирургическая резекция также является методом выбора ввиду того, что вторичные хондросаркомы в большинстве своем имеют низкую степень злокачественности.

Роль адъювантной радиотерапии и химиотерапии при вторичных хондросаркомах не доказана, и их использование остается спорным [10, 20].

ПРОГНОЗ

Прогноз остеохондром благоприятный, так как образования по своей природе доброкачественные. Частота местного рецидивирования после хирургической резекции составляет менее 2%. Оценочный риск онкотрансформации составляет 1 и 10% для одиночных остеохондром и МЭХ соответственно [8, 32].

В случае развития вторичной хондросаркомы прогноз зависит от гистологической степени.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В ряде случаев важно отличать остеохондрому от других костных и хрящевых образований, а также от патологий, которые могут имитировать остеохондрому по рентгенологическим или клиническим признакам. Дифференциальная диагностика наиболее часто проводится с аномальной параостальной остеохондроматозной пролиферацией (остеофитами),

остеомой, хондромой, надмыщелковой шпорой, оссифицирующим миозитом, неправильно сросшимся переломом и болезнью Педжета.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Д., 2008 года рождения (17 лет), наблюдается у травматолога-ортопеда в Консультативно-диагностическом центре (КДЦ) Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ) с 2013 года.

Впервые патологические изменения были замечены в 2013 году, когда родители обратили внимание на визуально определяемое образование костной плотности в области ребер слева. Спустя шесть месяцев у ребенка появилось интенсивно растущее образование в правой лопаточной области, что стало поводом для обращения в КДЦ СПбГПМУ.

При первичном осмотре пациент жаловался на наличие образования в правой подлопаточной области и дискомфорт при движениях. При объективном обследовании в области угла правой лопатки пальпировалось плотное образование размером 4×3 см, пальпация безболезненная. Объем движений в правой верхней конечности сохранялся в полном объеме, однако при максимальной амплитуде движений в правом плечевом суставе паци-

ент испытывал дискомфорт. Были также выявлены множественные экзостозы ребер, бедренных костей, костей голени, плечевых и локтевых костей.

Пациент был направлен в Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера, где после обследования ему был установлен диагноз «множественная экзостозная хондродисплазия». В 2017 году, в возрасте 9 лет, ему было рекомендовано плановое оперативное лечение, в ходе которого была проведена резекция экзостоза переднего отрезка VII ребра слева и краевая резекция правой лопатки.

С 2017 года пациент находится под динамическим наблюдением у ортопеда.

В начале 2024 года, в возрасте 16 лет, пациент вновь обратился в КДЦ с жалобами на болезненность при пальпации экзостоза в нижней трети правого бедра, а также ограничение движений в суставах нижних конечностей в виде нарушения отведения бедер и сгибания правого коленного сустава.

Проведена рентгенография коленных суставов в прямой проекции и левого в боковой — соотношения в суставах не нарушены. Суставные щели не изменены. Определяются множественные экзостозы правой и левой бедренных костей — в проекции дистального метадиафиза справа и слева, по медиальной и латеральной поверхностям, и в проекции

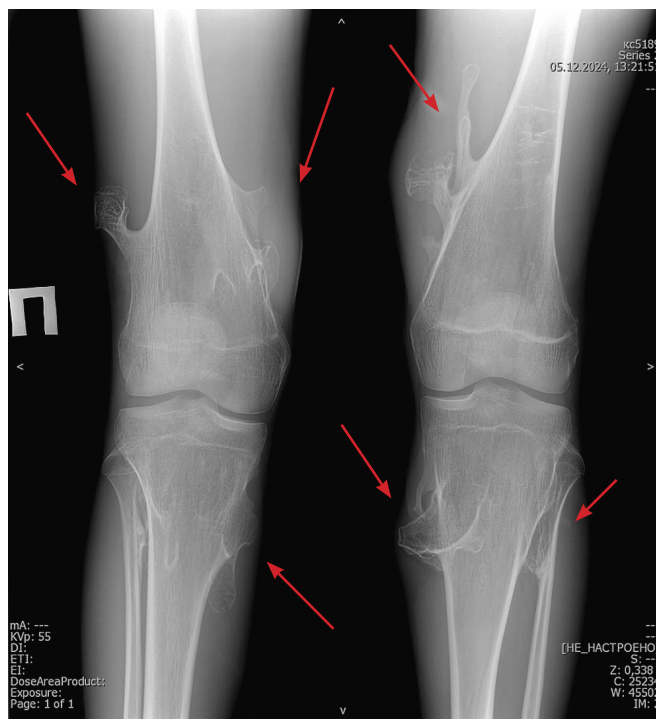


Рис. 1. Рентгенограмма коленных суставов в прямой проекции

Fig. 1. X-ray of the knee joints in direct projection



Рис. 2. Рентгенограмма левого коленного сустава в боковой проекции

Fig. 2. X-ray of the left knee joint in lateral projection

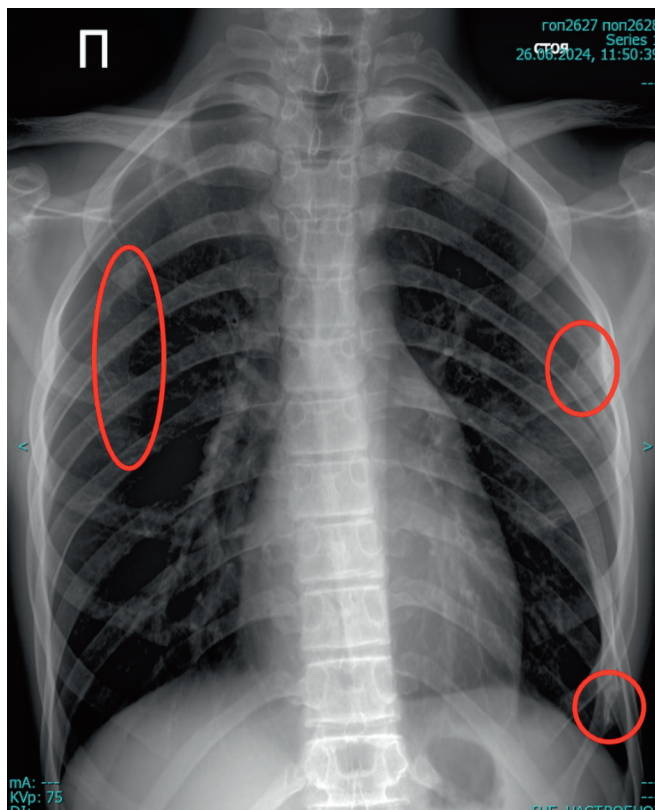


Рис. 3. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника в прямой проекции

Fig. 3. X-ray of the thoracic spine in direct projection

проксимальных метадиафизов костей голени, по медиальной и латеральной поверхностям (рис. 1, 2; см. красные стрелки).

На рентгенограммах поясничного и крестцового отделов позвоночника в прямой и правой боковой проекциях стоя, а также грудного отдела в прямой проекции, определяется крупный экзостоз по верхнему краю правой подвздошной кости с неровными контурами, нельзя исключить экзостозы крыла левой подвздошной кости, экзостоз левой лопатки в нижнем отделе, деформация тела правой лопатки по внутреннему краю. Участок разрежения костной ткани по переднему отрезку VII ребра слева, нижний контур ребра на этом уровне неровный, с козырьками (рис. 3–5; см. красные обозначения).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наследственные заболевания скелета представляют собой важную группу патологий, обусловленную генетическими мутациями, которые могут значительно повлиять на качество жизни пациента. Остеохондрома как одна из самых распространенных форм таких заболеваний требует внимательного подхода к диагностике и лечению.

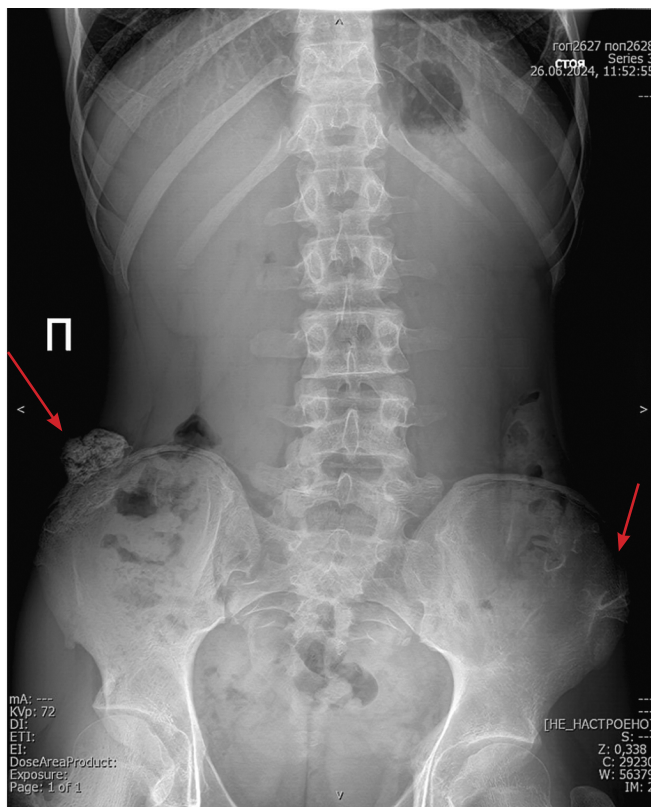


Рис. 4. Рентгенограмма поясничного и крестцового отделов позвоночника в прямой проекции

Fig. 4. X-ray of the lumbar and sacral spine in direct projection



Рис. 5. Рентгенограмма поясничного и крестцового отделов позвоночника в боковой проекции

Fig. 5. X-ray of the lumbar and sacral spine in lateral projection

Хотя большинство остеохондром протекает бессимптомно, возможно развитие различных осложнений, включая сдавление сосудисто-нервных пучков, деформации костей и злокачественную трансформацию. По оценкам специалистов, последнее встречается примерно в 1% солитарных остеохондром и в 10% случаев множественной экзостозной хондродисплазии.

Вновь появившаяся боль, рост образования после достижения скелетной зрелости, неровность края, рассеянные кальцификации, очаги деструкции, эрозия соседних костей, толщина хрящевой покрышки >2 см у взрослых или >3 см у детей являются признаками онкотрансформации.

Несмотря на то что классической рентгенографии обычно достаточно для диагностики остеохондром, дополнительные методы визуализации, такие как КТ и МРТ, полезны для оценки поражений, расположенных в сложных областях, осложнений и оценки толщины хрящевой покрышки.

Важно, чтобы пациенты с этим заболеванием находились под регулярным динамическим наблюдением, а в случае необходимости проводилась хирургическая резекция.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдук И.М., Байрова С.В., Полищук Т.В., Булычева В.И., Ревнова М.О., Сахно Л.В., Колтунцева И.В., Мишкина Т.В., Орел В.И., Ким А.В., Рослова З.А. Организация медико-социальной помощи подросткам в современных условиях. Медицина и организация здравоохранения. 2021;6(3):84–95.
2. Косинская Н.С. Наследственные заболевания скелета: классификация, патогенез и клинические проявления. М.: Медицина; 1968.
3. Орел В.И., Середа В.М., Ким А.В., Шарафутдинова Л.Л., Беженар С.И., Булдакова Т.И., Рослова З.А., Орел В.В., Гурьева Н.А. Здоровье детей Санкт-Петербурга. Педиатр. 2017;8(1):112–119. DOI: 10.17816/PED81112-119.
4. Потапчук А.А., Дидур М.Д. Осанка и физическое развитие детей. Программы диагностики и коррекции нарушений. СПб.; 2001.
5. Ahmed A.R., Tan T.S., Unni K.K., Collins M.S., Wenger D.E., Sim F.H. Secondary chondrosarcoma in osteochondroma: report of 107 patients. Clin Orthop Relat Res. 2003;411:193–206. DOI: 10.1097/01.blo.0000069888.31220.2b.
6. Alyas F., James S.L., Davies A.M., Saifuddin A. The role of MR imaging in the diagnostic characterisation of appendicular bone tumours and tumour-like conditions. Eur Radiol. 2007;17(10):2675–86. DOI: 10.1007/s00330-007-0597-y.
7. Aoki J., Watanabe H., Shinozaki T., Tokunaga M., Inoue T., Endo K. FDG-PET in differential diagnosis and grading of chondrosarcomas. J Comput Assist Tomogr. 1999;23(4):603–8. DOI: 10.1097/00004728-199907000-00022.
8. Bovée J.V. Multiple osteochondromas. Orphanet J Rare Dis. 2008;3:3. DOI: 10.1186/1750-1172-3-3.
9. Brien E.W., Mirra J.M., Luck J.V. Jr. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joint: their anatomic and theoretical basis with an emphasis on radiology, pathology and clinical biology. II. Juxtacortical cartilage tumors. Skeletal Radiol. 1999;28(1):1–20. DOI: 10.1007/s002560050466.
10. D'Arienzo A., Andreani L., Sacchetti F., Colangeli S., Capanna R. Hereditary Multiple Exostoses: Current Insights. Orthop Res Rev. 2019;11:199–211. DOI: 10.2147/ORR.S183979.
11. Douis H., Saifuddin A. The imaging of cartilaginous bone tumours. I. Benign lesions. Skeletal Radiol. 2012;41(10):1195–212. DOI: 10.1007/s00256-012-1427-0.
12. Francannet C., Cohen-Tanugi A., Le Merrer M., Munnich A., Bonaventure J., Legeai-Mallet L. Genotype-phenotype correlation in hereditary multiple exostoses. J Med Genet. 2001;38(7):430–4. DOI: 10.1136/jmg.38.7.430.
13. Garcia R.A., Inwards C.Y., Unni K.K. Benign bone tumors — recent developments. Semin Diagn Pathol. 2011;28(1):73–85. DOI: 10.1053/j.semmp.2011.02.013.

14. Gavanier M., Blum A. Imaging of benign complications of exostoses of the shoulder, pelvic girdles and appendicular skeleton. *Diagn Interv Imaging*. 2017;98(1):21–28. DOI: 10.1016/j.diii.2015.11.021.
15. Göçmen S., Topuz A.K., Atabey C., Şimşek H., Keklikçi K., Rodop O. Peripheral nerve injuries due to osteochondromas: analysis of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg*. 2014;120(5):1105–12. DOI: 10.3171/2013.11.JNS13310.
16. Hakim D.N., Pelly T., Kulendran M., Caris J.A. Benign tumours of the bone: A review. *J Bone Oncol*. 2015;4(2):37–41. DOI: 10.1016/j.jbo.2015.02.001.
17. Hameetman L., Bovée J.V., Taminiau A.H., Kroon H.M., Hogendoorn P.C. Multiple osteochondromas: clinico-pathological and genetic spectrum and suggestions for clinical management. *Hered Cancer Clin Pract*. 2004;2(4):161–173. DOI: 10.1186/1897-4287-2-4-161.
18. Herget G.W., Kontny U., Saueressig U., Baumhoer D., Hauschild O., Elger T., Südkamp N.P., Uhl M. Osteochondrom und multiple Osteochondrome: Empfehlungen zur Diagnostik und Vorsorge unter besonderer Berücksichtigung des Auftretens sekundärer Chondrosarkome. *Radiologe*. 2013;53(12):1125–36. (In German). DOI: 10.1007/s00117-013-2571-9.
19. Khosla A., Parry R.L. Costal osteochondroma causing pneumothorax in an adolescent: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg*. 2010;45(11):2250–3. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2010.06.045.
20. Kitsoulis P., Galani V., Stefanaki K., Paraskevas G., Karatzias G., Agnantis N.J., Bai M. Osteochondromas: review of the clinical, radiological and pathological features. *In Vivo*. 2008;22(5):633–46.
21. Legeai-Mallet L., Munnich A., Maroteaux P., Le Merrer M. Incomplete penetrance and expressivity skewing in hereditary multiple exostoses. *Clin Genet*. 1997;52(1):12–6. DOI: 10.1111/j.1399-0004.1997.tb02508.x.
22. Motamedi K., Seeger L.L. Benign bone tumors. *Radiol Clin North Am*. 2011;49(6):1115–34. DOI: 10.1016/j.rcl.2011.07.002.
23. Murphey M.D., Choi J.J., Kransdorf M.J., Flemming D.J., Gannon F.H. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2000;20(5):1407–34. DOI: 10.1148/radiographics.20.5.g00se171407.
24. Pacifici M. Hereditary Multiple Exostoses: New Insights into Pathogenesis, Clinical Complications, and Potential Treatments. *Curr Osteoporos Rep*. 2017;15(3):142–152. DOI: 10.1007/s11914-017-0355-2.
25. Pontes ÍCM., Leão R.V., Lobo CFT., Paula V.T., Yamachira V.S., Baptista A.M., Helito PVP. Imaging of solitary and multiple osteochondromas: From head to toe — A review. *Clin Imaging*. 2023;103:109989. DOI: 10.1016/j.clinimag.2023.109989.
26. Ryckx A., Somers J.F., Allaert L. Hereditary multiple exostosis. *Acta Orthop Belg*. 2013;79(6):597–607.
27. Sakata T., Mogi K., Sakurai M., Nomura A., Fujii M., Takahara Y. Popliteal Artery Pseudoaneurysm Caused by Osteochondroma. *Ann Vasc Surg*. 2017;43:313.e5–313.e7. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.04.003.
28. Sánchez-Rodríguez V., Medina-Romero F., Gómez Rodríguez-Bethencourt M.Á., González Díaz M.A., González Soto M.J., Alarcó Hernández R. Value of the bone scintigraphy in multiple osteochondromatosis with sarcomatous degeneration. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2012;31(5):270–4. (In English, Spanish). DOI: 10.1016/j.remnm.2011.10.011.
29. Tepelenis K., Papathanakos G., Kitsouli A., Troupis T., Barbouti A., Vlachos K., Kanavaros P., Kitsoulis P. Osteochondromas: An Updated Review of Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Presentation, Radiological Features and Treatment Options. *In Vivo*. 2021;35(2):681–691. DOI: 10.21873/invivo.12308.
30. Williams J.A., Kondo N., Okabe T., Takeshita N., Pilchak D.M., Koyama E., Ochiai T., Jensen D., Chu M.L., Kane M.A., Napoli J.L., Enomoto-Iwamoto M., Ghyselinck N., Chambon P., Pacifici M., Iwamoto M. Retinoic acid receptors are required for skeletal growth, matrix homeostasis and growth plate function in postnatal mouse. *Dev Biol*. 2009;328(2):315–27. DOI: 10.1016/j.ydbio.2009.01.031.
31. Wootton-Gorges S.L. MR imaging of primary bone tumors and tumor-like conditions in children. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2009;17(3):469–87. DOI: 10.1016/j.mric.2009.03.010.
32. Xing S.G., Mao T. Surgical excision of enchondromas and osteochondromas in the hand under local anaesthesia without tourniquet. *J Hand Surg Eur Vol*. 2019;44(7):745–747. DOI: 10.1177/1753193419845254.

REFERENCES

1. Gajduk I.M., Bairova S.V., Polishchuk T.V., Bulycheva V.I., Revnova M.O., Sahno L.V., Koltuncheva I.V., Mishkina T.V., Orel V.I., Kim A.V., Roslova Z.A. Organization of medical and social helping teenagers in modern conditions. *Medicine and Health Care Organization*. 2021;6(3):84–95. (In Russian).
2. Kosinskaya N.S. Hereditary diseases of the skeleton: classification, pathogenesis and clinical manifestations. Moscow: Medicina; 1968. (In Russian).
3. Orel V.I., Sereda V.M., Kim A.V., Sharafutdinova L.L., Bezhenar S.I., Buldakova T.I., Roslova Z.A., Orel V.V., Gur'eva N.A. Children's health in St. Petersburg. *Pediatr*. 2017;8(1):112–119. (In Russian). DOI: 10.17816/PED81112-119.
4. Potapchuk A.A., Didur M.D. Posture and physical development of children. Programs for the diagnosis and correction of disorders. Saint Petersburg; 2001. (In Russian).
5. Ahmed A.R., Tan T.S., Unni K.K., Collins M.S., Wenger D.E., Sim F.H. Secondary chondrosarcoma in osteochondroma: report of 107 patients. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;411:193–206. DOI: 10.1097/01.blo.0000069888.31220.2b.
6. Alyas F., James S.L., Davies A.M., Saifuddin A. The role of MR imaging in the diagnostic characterisation of appendicular bone tumours and tumour-like conditions. *Eur Radiol*. 2007;17(10):2675–86. DOI: 10.1007/s00330-007-0597-y.

7. Aoki J., Watanabe H., Shinozaki T., Tokunaga M., Inoue T., Endo K. FDG-PET in differential diagnosis and grading of chondrosarcomas. *J Comput Assist Tomogr.* 1999;23(4):603–8. DOI: 10.1097/00004728-199907000-00022.
8. Bovée J.V. Multiple osteochondromas. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3:3. DOI: 10.1186/1750-1172-3-3.
9. Brien E.W., Mirra J.M., Luck J.V. Jr. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joint: their anatomic and theoretical basis with an emphasis on radiology, pathology and clinical biology. II. Juxtacortical cartilage tumors. *Skeletal Radiol.* 1999;28(1):1–20. DOI: 10.1007/s002560050466.
10. D'Arienzo A., Andreani L., Sacchetti F., Colangeli S., Capanna R. Hereditary Multiple Exostoses: Current Insights. *Orthop Res Rev.* 2019;11:199–211. DOI: 10.2147/ORR.S183979.
11. Douis H., Saifuddin A. The imaging of cartilaginous bone tumours. I. Benign lesions. *Skeletal Radiol.* 2012;41(10):1195–212. DOI: 10.1007/s00256-012-1427-0.
12. Francannet C., Cohen-Tanugi A., Le Merrer M., Munnich A., Bonaventure J., Legeai-Mallet L. Genotype-phenotype correlation in hereditary multiple exostoses. *J Med Genet.* 2001;38(7):430–4. DOI: 10.1136/jmg.38.7.430.
13. Garcia R.A., Inwards C.Y., Unni K.K. Benign bone tumors-recent developments. *Semin Diagn Pathol.* 2011;28(1):73–85. DOI: 10.1053/j.semdp.2011.02.013.
14. Gavanier M., Blum A. Imaging of benign complications of exostoses of the shoulder, pelvic girdles and appendicular skeleton. *Diagn Interv Imaging.* 2017;98(1):21–28. DOI: 10.1016/j.diii.2015.11.021.
15. Göçmen S., Topuz A.K., Atabey C., Şimşek H., Keklikçi K., Rodop O. Peripheral nerve injuries due to osteochondromas: analysis of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg.* 2014;120(5):1105–12. DOI: 10.3171/2013.11.JNS13310.
16. Hakim D.N., Pelly T., Kulendran M., Caris J.A. Benign tumours of the bone: A review. *J Bone Oncol.* 2015;4(2):37–41. DOI: 10.1016/j.jbo.2015.02.001.
17. Hameetman L., Bovée J.V., Taminiau A.H., Kroon H.M., Hogendoorn P.C. Multiple osteochondromas: clinicopathological and genetic spectrum and suggestions for clinical management. *Hered Cancer Clin Pract.* 2004;2(4):161–173. DOI: 10.1186/1897-4287-2-4-161.
18. Hergert G.W., Kontny U., Saueressig U., Baumhoer D., Hauschild O., Elger T., Südkamp N.P., Uhl M. Osteochondrom und multiple Osteochondrome: Empfehlungen zur Diagnostik und Vorsorge unter besonderer Berücksichtigung des Auftretens sekundärer Chondrosarkome. *Radiologe.* 2013;53(12):1125–36. (In German). DOI: 10.1007/s00117-013-2571-9.
19. Khosla A., Parry R.L. Costal osteochondroma causing pneumothorax in an adolescent: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg.* 2010;45(11):2250–3. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2010.06.045.
20. Kitsoulis P., Galani V., Stefanaki K., Paraskevas G., Karatzias G., Agnantis N.J., Bai M. Osteochondromas: review of the clinical, radiological and pathological features. *In Vivo.* 2008;22(5):633–46.
21. Legeai-Mallet L., Munnich A., Maroteaux P., Le Merrer M. Incomplete penetrance and expressivity skewing in hereditary multiple exostoses. *Clin Genet.* 1997;52(1):12–6. DOI: 10.1111/j.1399-0004.1997.tb02508.x.
22. Motamedi K., Seeger L.L. Benign bone tumors. *Radiol Clin North Am.* 2011;49(6):1115–34. DOI: 10.1016/j.rcl.2011.07.002.
23. Murphey M.D., Choi J.J., Kransdorf M.J., Flemming D.J., Gannon F.H. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2000;20(5):1407–34. DOI: 10.1148/radiographics.20.5.g00se171407.
24. Pacifici M. Hereditary Multiple Exostoses: New Insights into Pathogenesis, Clinical Complications, and Potential Treatments. *Curr Osteoporos Rep.* 2017;15(3):142–152. DOI: 10.1007/s11914-017-0355-2.
25. Pontes ÍCM., Leão R.V., Lobo CFT., Paula V.T., Yamachira V.S., Baptista A.M., Helito PVP. Imaging of solitary and multiple osteochondromas: From head to toe — A review. *Clin Imaging.* 2023;103:109989. DOI: 10.1016/j.clinim-ag.2023.109989.
26. Ryckx A., Somers J.F., Allaert L. Hereditary multiple exostosis. *Acta Orthop Belg.* 2013;79(6):597–607.
27. Sakata T., Mogi K., Sakurai M., Nomura A., Fujii M., Takahara Y. Popliteal Artery Pseudoaneurysm Caused by Osteochondroma. *Ann Vasc Surg.* 2017;43:313.e5–313.e7. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.04.003.
28. Sánchez-Rodríguez V., Medina-Romero F., Gómez Rodríguez-Bethencourt M.Á., González Díaz M.A., González Soto M.J., Alarcó Hernández R. Value of the bone scintigraphy in multiple osteochondromatosis with sarcomatous degeneration. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol.* 2012;31(5):270–4. (In English, Spanish) .DOI: 10.1016/j.remnm.2011.10.011.
29. Tepelenis K., Papathanakos G., Kitsouli A., Troupis T., Barbouti A., Vlachos K., Kanavaros P., Kitsoulis P. Osteochondromas: An Updated Review of Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Presentation, Radiological Features and Treatment Options. *In Vivo.* 2021;35(2):681–691. DOI: 10.21873/in vivo.12308.
30. Williams J.A., Kondo N., Okabe T., Takeshita N., Pilchak D.M., Koyama E., Ochiai T., Jensen D., Chu M.L., Kane M.A., Napoli J.L., Enomoto-Iwamoto M., Ghyselinck N., Chambon P., Pacifici M., Iwamoto M. Retinoic acid receptors are required for skeletal growth, matrix homeostasis and growth plate function in postnatal mouse. *Dev Biol.* 2009;328(2):315–27. DOI: 10.1016/j.ydbio.2009.01.031.
31. Wootton-Gorges S.L. MR imaging of primary bone tumors and tumor-like conditions in children. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2009;17(3):469–87. DOI: 10.1016/j.mric.2009.03.010.
32. Xing S.G., Mao T. Surgical excision of enchondromas and osteochondromas in the hand under local anaesthesia without tourniquet. *J Hand Surg Eur Vol.* 2019;44(7):745–747. DOI: 10.1177/1753193419845254.