

УДК 616.71-007.2-053.6

DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-2-13>

**Михайло ПРОЦАЙЛО**

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, [protsaylo@tdmu.edu.ua](mailto:protsaylo@tdmu.edu.ua)  
ORCID: 0000-0003-1710-3172

**Уляна МУДРИК**

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, [mydrukym@tdmu.edu.ua](mailto:mydrukym@tdmu.edu.ua)  
ORCID: 0000-0001-8078-0462

**Олена ІСКРА**

студентка 5-го курсу, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, [iskra\\_oleole@tdmu.edu.ua](mailto:iskra_oleole@tdmu.edu.ua)  
ORCID: 0009-0005-5960-4292

**Тамара ВОРОНЦОВА**

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, [voroncova@tdmu.edu.ua](mailto:voroncova@tdmu.edu.ua)  
ORCID: 0000-0002-5434-7064

**Ігор ГОРІШНИЙ**

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, [gorishniy@tdmu.edu.ua](mailto:gorishniy@tdmu.edu.ua).  
ORCID: 0000-0002-7109-4652

**Павло ГОЩИНСЬКИЙ**

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, [hoschynsky@tdmu.edu.ua](mailto:hoschynsky@tdmu.edu.ua).  
ORCID: 0000-0002-5849-0335

## СИНДРОМАЛЬНІ ПРОЯВИ ФІБРОЗНО-КОРТИКАЛЬНОГО ДЕФЕКТУ У ПІДЛІТКА – КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Фіброзний кортикальний дефект (ФКД) трапляється в дітей та підлітків і найчастіше діагностується у віці 1–15 років. Невеликі ФКД як правило мають прихований перебіг і нічим себе не проявляють. Великі ФКД, що перевищують половину діаметру кістки є загрозою патологічного перелому на місці фіброзного вогнища, що супроводжується болем, атрофією мускулатури, кульгавістю. При переломі кістки на місці ФКД клініка не викликає труднощів – біль на рівні перелому, зміна осі кінцівки (при зміщенні уламків), опора на кінцівку не можлива через біль. При рентгенологічному обстеженні, у такому випадку, чітко видно перелом і випадково дефект кістки, а саме фіброзний кортикальний дефект. Практично всі ФКД розташовані в метафізах довгих кісток. Найчастіше вражається дистальний і проксимальний метафізи стегнової та великогомілкової кісток відповідно. Остаточна причина ФКД не відома, залишається великою загадкою, чому острівці ембріональної сполучної тканини в довгих кістках своєчасно не замінюються зрілою кістковою тканиною одразу після народження, а розтягуються в часі до періоду завершення росту дитини. Дисбаланс морфогенезу сполучної тканини при ФКД може супроводжуватися різними фенотиповими проявами, що потрібно пам'ятати при комплексному обстеженні таких дітей.

**Мета дослідження:** ознайомити практичних лікарів із багатограними клінічними проявами кортикального фіброзного дефекту стегнової кістки з метою своєчасної діагностики та адекватного лікування основної та супутньої патології, що була притаманна в нашому клінічному випадку.

**Матеріали та методи.** Проведено клінічний огляд дитини, який включав оцінку загального стану, ортопедичної патології, а також фізикальне дослідження для виявлення супутніх патологій. Анамнез зібрано шляхом опитування батьків та аналізу медичної документації. Рентгенологічне обстеження здійснювалося на стандартному обладнанні, магнітно-резонансна томографія – на приладі Philips Ingenia 1,5 Тл із градієнтами експертного типу з використанням стандартної комбінації імпульсних послідовностей, без та з внутрішньовенним контрастним посиленням (гадовіст 7,0 мл). УЗД внутрішніх органів – стандартне обладнання. Загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулогра-

ма – стандартна методика. Проба по Нечипоренко, Земницькому. Контрастна цистографія сечового міхура. Здійснювався імуноферментний аналіз із метою виявлення IgG, IgM до капслярного антигену EBV, а також метод полімеразної ланцюгової реакції з метою виявлення ДНК EBV плазми та слини.

**Результати обстеження та їх обговорення.** Дитина обстежувалася з приводу правобічної хвороби Осгуд-Шляттера. На рентгенограмі МРТ правого колінного суглоба випадково був діагностований фіброзний кортикальний дефект дистального метафіза стегнової кістки. Унаслідок ретельного клінічного та лабораторного обстеження виявлено цілу низку супутньої синдромальної патології: атиповий (алергічний) дерматит, рецидивуючу Епіштейн-Барр спорадичну вірусну інфекцію, оперізуючий лишай, нейрогенну дисфункцію сечового міхура, часті носові кровотечі, двобічну плоскостопість. Останній рік домінує ортопедична патологія – хвороба Осгуд-Шляттера, фіброзний кортикальний дефект дистального метафіза стегнової кістки, двобічна плоскостопість.

**Висновки.** Локальні розлади остеогенезу в ембріональному періоді, що проявляються несвоєчасною заміною мезенхімальної тканини на кісткову у вигляді островців фіброзного кортикального дефекту зтягнулися у 14 років і супроводжуються також розладами формування апофізів великогомілкових кісток та фоні цілої низки супутніх захворювань – атиповий (алергічний) дерматит, рецидивуюча Епіштейн-Барр спорадична інфекція, оперізуючий лишай, нейрогенна дисфункція сечового міхура, часті носові кровотечі, двобічна плоскостопість. Наявність фіброзного кортикального дефекту значно знижує якість життя дитини через заборону всіх фізіотерапевтичних процедур, які необхідні для повноцінного лікування хвороби Осгуд-Шляттера, та обмеження рухової активності.

**Ключові слова:** синдром, дитина, фіброзний кортикальний дефект, остеохондропатія, вірус Епіштейн-Барр, кістка.

### Mykhailo Protsailo, Uliana Mudryk, Olena Iskra, Tamara Voroncova, Ihor Horishnyi, Pavlo Hoshchynskyi. SYNDROMIC MANIFESTATIONS OF FIBROCORTICAL DEFECT IN AN ADOLESCENT – A CLINICAL CASE

Fibrous cortical defect (FCD) occurs in children and adolescents and is most often diagnosed at the age of 1–15 years. Small FCDs usually have a latent course and do not manifest themselves in any way. Large FCDs that exceed half the bone diameter pose a threat of pathological fracture at the site of the fibrous focus, accompanied by pain, muscle atrophy, and lameness. In case of a bone fracture at the site of FCD, the clinic does not cause any difficulties: pain at the level of the fracture, change of the limb axis (in case of fragments mixing), and limb support is not possible due to pain. In this case, an X-ray examination clearly shows a fracture and, occasionally, a bone defect, namely a fibrous cortical defect. Almost all FCDs are located in the metaphysis of long bones. The most commonly affected are the distal and proximal metaphyses of the femur and tibia, respectively. The cause of FCD is not fully known, and it remains a great mystery why the islands of embryonic connective tissue in the long bones are not replaced by mature bone tissue immediately after birth, but are stretched in time until the child's growth is complete. The imbalance of connective tissue morphogenesis in FCD can be accompanied by various phenotypic manifestations, which should be kept in mind during a comprehensive examination of such children.

**The aim of the study** is to familiarise practitioners with the multifaceted clinical manifestations of cortical fibrous defect of the femur in order to timely diagnose and adequately treat the main and concomitant pathology that was inherent in our clinical case.

**Materials and methods.** A clinical examination of the child was carried out, which included an assessment of the general condition, orthopaedic pathology, as well as a physical examination to identify concomitant pathologies. Anamnesis was collected by interviewing parents and analysing medical records. X-ray examination was performed using standard equipment, magnetic resonance imaging – on a Philips Ingenia 1.5 Tesla device with expert-type gradients using a standard combination of pulse sequences, without and with intravenous contrast enhancement (7.0 ml gadovist). Ultrasound of internal organs is standard equipment. Complete blood count, biochemical blood count, coagulogram – standard methods. Nechiporenko and Zemnytsky test. Contrast cystography of the bladder. An enzyme-linked immunosorbent assay was performed to detect IgG, IgM to EBV capsular antigen, as well as a polymerase chain reaction method to detect EBV DNA in plasma and saliva.

**Results.** The child was examined for right-sided Osgood-Schlatter disease. A fibrous cortical defect of the distal femoral metaphysis was incidentally diagnosed on an MRI radiograph of the right knee joint. A thorough clinical and laboratory examination revealed a number of concomitant syndromic pathologies: atypical (allergic) dermatitis, recurrent Epstein-Barr sporadic viral infection, shingles, neurogenic bladder dysfunction, frequent nosebleeds, and bilateral flat feet. The last year has been dominated by orthopaedic pathology – Osgood-Schlatter disease, fibrous cortical defect of the distal femoral metaphysis, bilateral flat feet.

**Conclusions.** Local disorders of osteogenesis in the embryonic period, manifested by untimely replacement of mesenchymal tissue with bone tissue in the form of islands of fibrous cortical defect, were delayed at the age of 14 and were accompanied by disorders of tibial apophysis formation and a number of concomitant diseases – atypical (allergic) dermatitis, recurrent Epstein-Barr sporadic infection, shingles, neurogenic bladder dysfunction, frequent nosebleeds, bilateral flat feet. The presence of a fibrous cortical defect significantly reduces the child's quality of life due to the prohibition of all physiotherapy procedures necessary for the full treatment of Osgood-Schlatter disease and restriction of motor activity.

**Key words:** syndrome, child, fibrous cortical defect, osteochondropathy, Epstein-Barr virus, bone.

**Вступ.** Фіброзний кортикальний дефект (ФКД) є доброякісною патологією, що зазвичай зустрічається у дітей та підлітків, з найвищою частотою діагностики в період від 1 до 15 років [10]. У більшості випадків невеликі ФКД мають латентний перебіг і не проявляються клінічно. Однак, великі фіброзні дефекти, що займають понад половину діаметру кістки, можуть становити загрозу

для виникнення патологічного перелому в зоні фіброзного вогнища. Це супроводжується болем, атрофією мускулатури та кульгавістю [3]. При переломі кістки на фоні фіброзного кортикального дефекту клінічна картина зазвичай не викликає труднощів у діагностиці [5]. Пацієнти скаржаться на біль, що локалізується в зоні перелому, зміну осі кінцівки (у разі зміщення уламків) та

неможливість опори на кінцівку через біль. Рентгенологічне обстеження дозволяє чітко виявити перелом, а також випадково виявити дефект у вигляді фіброзного вогнища – ФКД. Більшість ФКД локалізуються у метафізах довгих кісток, зокрема найчастіше вражаються дистальний та проксимальний метафізи стегнової та великогомілкової кісток відповідно [1; 9]. Попри вивчені випадки, остаточна причина виникнення ФКД залишається неясною, і до сих пір залишається питанням, чому острівці ембріональної сполучної тканини в довгих кістках не заміщуються зрілою кістковою тканиною після народження, а продовжують існувати до завершення росту дитини [4; 6; 8]. Це порушення морфогенезу сполучної тканини може супроводжуватися різноманітними фенотиповими проявами, що потребують уваги при комплексному обстеженні таких пацієнтів [2; 7]. ФКД може поєднуватися з іншими захворюваннями, зокрема остеохондропатією горбистості великогомілкової кістки (хвороба Осгуд-Шляттера), плоскостопістю та викривленням хребта, що вимагає подальшого вивчення цієї проблеми [11].

**Мета дослідження** ознайомити практичних лікарів із багатогранними клінічними проявами кортикального фіброзного дефекту стегнової кістки з метою своєчасної діагностики та адекватного лікування основної та супутньої патології, що була притаманна у нашому клінічному випадку.

**Матеріали та методи.** Рентгенологічне обстеження здійснювалося на стандартному обладнанні, магнітно-резонансна томографія – на приладі Philips Ingenia 1,5 Тл із градієнтами експертного типу з використанням стандартної комбінації імпульсних послідовностей, без та з внутрішньовенним контрастним посиленням (гадовіст 7,0 мл). УЗД внутрішніх органів – стандартне обладнання. Загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма – стандартна методика. Проба по Нечипоренко, Земницькому. Контрастна цистографія сечового міхура. Здійснювався імуноферментний аналіз (ІФА) з метою виявлення IgG до капсулярного антигену EBV (вірус Епштейн-Барр), а також метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з метою виявлення ДНК EBV плазми та слини.

**Результати обстеження та їх обговорення.** Дитина обстежувалася з приводу правобічної хвороби Осгуд-Шляттера. На рентгенограмі та МРТ правого колінного суглоба випадково був діагностований фіброзний кортикальний дефект дистального метафіза стегнової кістки. Унаслідок ретельного клінічного та лабораторного обстеження виявлено цілу низку супутньої синдромальної патології: атиповий (алергічний)

дерматит; рецидивуючу Епштейн-Барр спорадичну вірусну інфекцію; оперізуючий лишай; нейрогенну дисфункцію сечового міхура; часті носові кровотечі; двобічну плоскостопість. Останній рік домінує ортопедична патологія – хвороба Осгуд-Шляттера, фіброзний кортикальний дефект дистального метафіза стегнової кістки, двобічна плоскостопість.

**Клінічний випадок.** Хлопчик А., 14 років. Анамнез життя: друга доношена вагітність, важкі пологи. Перші чотири дні після народження перебував на апаратному диханні у відділенні інтенсивної терапії. Використовував штучне вигодовування, слабо набирив масу тіла. З дитинства ріс хворобливим, часто хворів на респіраторні захворювання, бронхіти, ангіни, а також атипові дерматити. З раннього віку спостерігалось нічне нетримання сечі (практично щоночі) до 13 років. Два роки тому перехворів на оперізуючий лишай. З восьмирічного віку у дитини були немотивовані сильні носові кровотечі, які траплялися 2-3 рази на тиждень. Після 14 років їх частота значно зменшилася і наразі вони відбуваються лише раз на місяць. У 2015 році лікувався стаціонарно з приводу нейрогенної дисфункції сечового міхура, частих носових кровотеч, рецидивуючої Епштейн-Барр спорадичної вірусної інфекції та алергічного дерматиту.

Приблизно на протязі року тому у хлопчика вперше виник біль у правій гомілці, що посилювався при фізичному навантаженні (біг, стрибки, присідання, їзда на велосипеді), але зменшувався в стані спокою. Лікуванням амбулаторно були застосовані знеболюючі мазі. Під час рентгенологічного та МРТ обстеження правого колінного суглоба у районі випадково виявлено «деструкцію» та «пухлину» дистального метафіза стегнової кістки, яка клінічно не проявляла жодних симптомів. Було запропоновано негайне оперативне втручання з метою видалення «пухлини» правого стегна.

При огляді виявлено кульгавість на праву ногу. При згинанні правого колінного суглоба спостерігається біль у місці прикріплення власної зв'язки на колінника. Апофіз правої великогомілкової кістки набряклий, болючий при натисканні, шкіра над кісткою без ознак запалення. Форма правого стегна нормальна, атрофії мускулатури не виявлено. Сплощення обох стоп свідчить про клінічну плоскостопість.

На рентгенограмі та МРТ виявлено фрагментацію та остеопороз апофізу правої великогомілкової кістки. Протокол магнітно-резонансної томографії показав на рівні нижньої третини правої стегнової кістки ексцентричне розташування дефекту кортикального шару овальної форми з чіткими фестончастими краями розмірами 27×11×7,4 мм, що має гіпоінтенсивний МР сигнал (рис. 1).



**Рис. 1. МРТ дистального метафізу правого стегна. Бокова та поперечна проекція. Кортикальний дефект із чіткими контурами**

Періостальна реакція над кортикальним дефектом кістки відсутня, реактивні зміни прилеглих м'яких тканин – не спостерігаються. Мускулатура та сухожилки на рівні обстеження структуровані та відповідають нормальній МР структурі, сигнал не змінений. На контрастних томограмах спостерігається накопичення контрастної речовини на рівні кортикального дефекту дистального метафізу стегнової кістки.

Висновок МРТ – ознаки фіброзного кортикального дефекту дистального метафізу правої стегнової кістки. Правобічна Хвороба Осгуд-Шляттера.

Загальний аналіз крові – у межах вікової норми. Час кровотечі 2' 00// -7'00//. Біохімічний аналіз крові, показники згортальної системи крові в межах норми. Загальний аналіз сечі, проба по Нечипоренко, за Земницьким у межах норми. Згідно даних ІФА, виявлено IgG, IgM позитивні до капсидного антигену EBV. ПЛР EBV плазма – негативні. ПЛР EBV слина – позитивні. УЗД органів черевної порожнини – структура та розміри обстежених органів у межах вікової норми.

**Клінічний діагноз.** Фіброзний кортикальний дефект дистального метафізу правої стегнової кістки. Правобічна хвороба Осгуд-Шляттера з незначними функціональними розладами пересування. Двобічна плоскостопість. Рецидивуюча Епштейн-Барр спорадична вірусна інфекція.

Два роки тому перехворів на оперізуючий лишай (ОЛ). ОЛ – інфекційне захворювання викликане вірусом вітряної віспи в осіб, які в минулому хворіли на вітряну віспу. Захворюваність на ОЛ становить 1,2 до 4 випадків на 1000 осіб на рік. У людей віком старше 65 років кількість випадків ОЛ зростає до 4–12 на 1000 осіб.

Із невідомих причин, найчастіше внаслідок зниження захисних сил організму, відбувається нестримне розмноження вірусу вітряної віспи (VZV), що клінічно проявляється як ОЛ. Це поява болючих

прозорих пухирців (везикул) із надзвичайно характерною локацією, по ходу міжреберних нервів, у межах іннервації спинномозкового корінця (дерматом) і яка не виходить за межі середньої лінії тіла. Висип супроводжується печією, свербіжем, болем, парестезією. Після одужання вірус VZV залишається в організмі дитини в неактивному стані протягом усього життя.

При ушкодженні черепно-мозкових нервів, зокрема слухового (VIII пара) спостерігається зниження слуху, при ураженні ококорухового (III пара), блокового (IV пара), відвідного (VI пара) – зниження гостроти зору. Локація вірусу у вісцеральних нервах може протікати із супутньою патологією – пневмонією, і захворюваннями внутрішніх органів черевної порожнини.

У 2015 році лікувався стаціонарно з приводу рецидивуючої Епштейн-Барр спорадичної вірусної інфекції. Вірус Епштейн-Барр (ВЕБ) – хвороба, що спричинена герпесвірусом людини 4-го типу. Шлях передачі вірусу повітряно-крапельний, через слину (хвороба поцілунку). ВЕБ проникає в епітелій верхніх дихальних шляхів, лімфоїдну тканину (фолікули, мигдалики глотки) та поширюється по лімфатичній системі дитини. Надходження великої кількості вірусів, на фоні зниження імунітету, обумовлює масову загибель В-лімфоцитів і збільшує кількість атипичних лімфоцитів (мононуклеарів). Дисбаланс Т-клітинного контролю призводить до неконтрольованої проліферації В-лімфоцитів, лімфоїдної тканини, що є загрозою розвитку злоякісних пухлин, автоімунних захворювань. Виявити інфекцію можна шляхом імуно-ферментного аналізу (ІФА) та методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), загального аналізу крові.

Капсидний антиген VCA IgG, IgM – це антитіла, що синтезує організм на ВЕБ. Наявність даного імуноглобуліну вказує на перенесений раніше або наявний інфекційний мононуклеоз. Антитіло

IgG – зберігається протягом усього життя. У більшості випадків хвороба минає безслідно та самотійно. Серед ускладнень ВЕБ виокремлюють обструкцію верхніх дихальних шляхів, розрив селезінки, тромбоцитопенію, гемолітичну анемію, назофарингіальну карциному, лімфому Беркитта, яка має три варіанти:

1. Африканський, ендемічний варіант, трапляється у дітей, які живуть в ендемічних по малярії територіях. Тривала малярія знижує імунний захист, що сприяє швидкому прогресуванню вірусу, розростанню пухлин кісток лицевої частини черепа, товстої кишки, яєчника, центральної нервової системи.

2. Спорадичний варіант, трапляється найчастіше. Пухлинні клітини схожі на ВЕБ. Найчастіше вражаються іліоцекальна частина кишківника, щелепа – рідко. Чоловіки хворіють у 3 рази частіше, ніж жінки.

3. Імунодефіцитний варіант. Як правило розвивається при застосуванні імуносупресивних препаратів, при ВІЛ-інфекції. Остаточний механізм розвитку даного варіанту не відомий [11].

**Синдром нейрогенної дисфункції сечового міхура.** Енурез (ЕН) – особливий стан організму, в якому дитина не неспроможна контролювати сечовипускання, особливо уві сні. ЕН у дітей віком до 6 років вважається нормою тому, що сечовий міхур ще не повністю анатомічно та функціонально сформований. Мозок дитини до 5-6 років неспроможний адекватно передати інформацію про необхідність помочитися, тому вона не прокидається та відбувається нічне нетримання сечі [12]. Після 6 років нетримання сечі вважається медичною проблемою. Розрізняють такі види ЕН:

– нічний – дитина не може контролювати сечовипускання під час сну;

– денний – нетримання сечі відбувається в день і залежить від фізичних, емоційних та інших причин;

– комбінований – нетримання сечі не залежить від часу доби.

Виокремлюють також психогенний ЕН (пов'язаний із тривогою, стресом, психічними розладами), органічний (інфекція сечових шляхів, дисбаланс мускулатури сечового міхура), функціональний (надмірне продукування сечі). Низька якість сну або його недостатня кількість, сором'язливість, нерішучість, страх, стрес збільшують ймовірність ЕН. У даному випадку, спостерігалось нічне нетримання сечі практично щоночі до 13 років, що вважається серйозною медичною проблемою. Результати швидкості клубочкової фільтрації по формулі Шварца були в межах вікової норми. УЗД органів черевної порожнини, результати контрастної цистографії сечового міхура були в межах норми. Тому найбільша ймовірність ЕН у нашої дитини була обумовлена нейрогенною дисфункцією сечового міхура. Протягом останнього року сечопуск нормалізувався.

**Висновки.** Розлади остеогенезу в ембріональному періоді, що проявляються несвоєчасною заміною мезенхімальної тканини на кісткову протягом 14 років, супроводжуються також розладами формування апофізів великогомілкових кісток та цілою низкою супутніх захворювань – атиповий (алергічний) дерматит, рецидивуюча Епштейн-Барр спорадична інфекція, оперізуючий лишай, нейрогенна дисфункція сечового міхура, часті носові кровотечі, двобічна плоскостопість. Наявність фіброзного кортикального дефекту значно знижує якість життя дитини, забороняє всі фізіотерапевтичні процедури, які необхідні для лікування хвороби Осгуд-Шляттера.

#### Література:

1. Abdelsayed R. A., Sharma S., Ferguson H. Fibrous cortical defect (nonossifying fibroma) of the mandibular ramus: report of 2 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010. 110(4), 504-8. doi: 10.1016/j.tripleo.2010.04.047.
2. Akintoye S. O., Adisa A. O., Okwuosa C. U., Mupparapu M. Craniofacial disorders and dysplasias: Molecular, clinical, and management perspectives. *Bone Rep.* 2024. 20, 101747. doi: 10.1016/j.bonr.2024.101747.
3. Berk E., Aydogan Baykara R. Are Fibrous Cortical Defects (FCDs) and Non-Ossifying Fibromas (NOFs) Only Radiological Findings? The Relationship between Radiological/Clinical Findings and Physical Activity in Children and Adolescents: A Cross-Sectional Study. *J Clin Med.* 2024. 13(19), 5751. doi: 10.3390/jcm13195751.
4. Bouaicha W., Jlidi M., Nechi S., Lammouchi M., Sbahi S., Daas S. An unusually aggressive multiple non-ossifying fibroma of the distal tibia and fibula: A case report. *Bone Rep.* 2023. 19, 101721. doi: 10.1016/j.bonr.2023.101721.
5. Emori M., Tsuchie H., Teramoto A., Shimizu J., Mizushima E., Murahashi Y., Nagasawa H., Miyakoshi N., Yamashita T. Non-ossifying fibromas and fibrous cortical defects around the knee – an epidemiologic survey in a Japanese pediatric population. *BMC Musculoskelet Disord.* 2022. 23(1), 378. doi: 10.1186/s12891-022-05330-9.
6. Nabil Y., Maged M., Sarhan M., Magdy M., Alkheder A., Taha M. M. Non-ossifying fibroma: a case report and comprehensive review of clinical presentation, management strategies, and prognostic outcomes. *J Surg Case Rep.* 2025. 2025(7):rjaf468. doi: 10.1093/jscr/rjaf468.
7. Patel R. R., Damron T. A. The Role of Surveillance in Predicting Fracture in Pediatric Patients With Incidentally Discovered Nonossifying Fibromas and Fibrous Cortical Defects: Is It Worth It? *J Pediatr Orthop.* 2024. 44(6), 395-401. doi: 10.1097/BPO.0000000000002666.

8. Protsailo M., Dzhyvak V., Krycky I., Hoshchynskyi P., Horishnyi I., Chornomydz I. The prevalence of undifferentiated connective tissue dysplasia in senior students. *Reabilitacijos Mokslai: Slauga, Kineziterapija, Ergoterapija*. 2023. 2(29), 69–81. doi:10.33607/rmske.v2i29.1426
9. Protsailo M., Dzhyvak V., Krycky I., Hoshchynskyi P., Horishnyi I., Chornomydz I. The Prevalence of Undifferentiated Connective Tissue Dysplasia in Senior Students. *Reabilitacijos Mokslai: Slauga, Kineziterapija, Ergoterapija*. 2023. 2(29), 69–81. doi:10.33607/rmske.v2i29.1426.
10. Protsailo M. D., Fedortsiv O. Y., Dzhyvak V. G., Krycky I. O., Hoshchynskyi P. V., Horishnyi I. M., Chornomydz I. B., Rohalska Y. V., Synytska V. O., Prodan A. M., Nikitina I. M. Clinical features of connective tissue dysplasia, Osgood-Schlatter disease and multiple cortical disorders in a child. *Wiad Lek*. 2023. 76(8), 1854–1860. doi: 10.36740/WLek202308120.
11. Severino M., Geraldo A. F., Utz N., Tortora D., Pogledic I., Klonowski W., Triulzi F., Arrigoni F., Mankad K., Leventer R. J., Mancini GMS., Barkovich J. A., Lequin M. H., Rossi A. Definitions and classification of malformations of cortical development: practical guidelines. *Brain*. 2020. 143(10), 2874–2894. doi: 10.1093/brain/awaa174.

Дата надходження статті: 27.07.2025

Дата прийняття статті: 20.08.2025

Опубліковано: 14.11.2025