УДК616.289-006.327-007.17-006.327+616.288.5-007.271+616.284-003.2+616.284.258]-089/87
<https://doi.org/10.18692/1810-4800-2021-1-93-101>

Фиброзная дисплазия височной кости со стенозом наружного слухового прохода и вторичной холестеатомой

С. Д. Полякова¹, Т. С. Хегай², Н. Н. Батенева¹, Е. А. Некрасова¹

¹ Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко,
г. Воронеж, 394036, Россия

² Институт повышения квалификации медицинских кадров,
Воронеж, 394018, Россия

Fibrous dysplasia of temporal bone with stenosis of external auditory canal and secondary cholesteatoma

S. D. Polyakova¹, T. S. Khagai², N. N. Bateneva¹, E. A. Nekrasova¹

¹ Burdenko Voronezh State Medical University,
Voronezh, 394036, Russia

² Institute for advanced training of medical personnel,
Voronezh, 394018, Russia

Авторами дана историческая справка первых документальных описаний клинической, рентгенологической, микроскопической картины измененных костей, характерных для такого редкого заболевания, как фиброзная дисплазия (ФД). ФД вызывается врожденной мутацией гена GNAS1, что приводит к образованию фиброзной дезорганизованной костной матрицы с примитивной костной тканью, не способной созреть в пластинчатые кости. Выделяют монооссальную, полиоссальную формы ФД, а также множественное поражение костей с пигментацией и эндокринными аномалиями. При ФД костей черепа обычно поражены (в порядке уменьшающейся частоты): лобная, клиновидная, решетчатая, теменная, височная и затылочная кости. Увеличение размеров височной кости приводит к развитию стеноза наружного слухового прохода, что клинически проявляется гноетечением из уха, снижением слуха по типу звукопроводения, а также развитием холестеатомы. Представлен клинический случай пациента с двусторонней локализацией ФД височной кости и односторонним клиническим проявлением слева (стенозом наружного слухового прохода и вторичной холестеатомой). В 18-летнем возрасте в ЛОР-отделении городской больницы больному было проведено удаление экзостозов левого слухового прохода, что не предотвратило дальнейшее прогрессирование заболевания. Спустя 10 лет у больного вновь развился субтотальный стеноз слухового прохода в костном отделе, что послужило поводом для повторной операции. Пациенту проведено хирургическое лечение с последующим динамическим наблюдением и КТ височных костей в течение 10 лет.

Ключевые слова: фиброзная дисплазия, височная кость, наружный слуховой проход, холестеатома, компьютерная томография.

Для цитирования: Полякова С. Д., Хегай Т. С., Батенева Н. Н., Некрасова Е. А. Фиброзная дисплазия височной кости со стенозом наружного слухового прохода и вторичной холестеатомой. *Российская оториноларингология*. 2021;20(1):93–101. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2021-1-93-101>

The authors give historical reference to the first documentary descriptions of the clinical, radiological, microscopic images of altered bones characteristic of such a rare disease as fibrous dysplasia (FD). FD is caused by a congenital mutation of the GNAS1 gene, which leads to the formation of a fibrous disorganized bone matrix with primitive bone tissue that is not able to mature into lamellar bones. Monossal, polyossal forms of FD are distinguished, as well as multiple bone damage with pigmentation and endocrine abnormalities. In FD, skull bones are usually affected (in order of decreasing frequency): frontal, sphenoid, ethmoid, parietal, temporal and occipital bones. An enlargement in the size of the temporal bone leads to the development of stenosis of the external auditory canal, which is clinically manifested by bleeding from the ear, conductive hearing loss, as well as the development of cholesteatoma. A clinical case of a patient with bilateral localization of temporal bone FD and unilateral clinical manifestation on the left (stenosis of the external auditory canal and secondary cholesteatoma) is presented. At the age of 18, the patient was operated on for the exostosis of

the auditory canal in the ENT department of the city hospital, which did not prevent further progression of the disease. After 10 years, the subtotal stenosis of the left auditory canal again developed, which was the reason for the re-operation. The patient underwent surgical treatment followed by dynamic observation and computed tomography of temporal bones for 10 years.

Keywords: fibrotic dysplasia, temporal bone, external auditory canal, cholesteatoma, computed tomography.

For citation: Polyakova S. D., Khagai T. S., Bateneva N. N., Nekrasova E. A. Fibrous dysplasia of temporal bone with stenosis of external auditory canal and secondary cholesteatoma. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2021;20(1):93–101. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2021-1-93-101>

Фиброзная дисплазия (ФД) – редкое заболевание, в основе которого лежит замедленная и извращенная оссификация эмбрионального хряща.

ФД была впервые описана Даниелем фон Реклингхаузенем в 1891 году. На XIX съезде российских хирургов в 1927 г. В. Р. Брайцев первым подробно привел точное описание клинической, рентгенологической, микроскопической картины измененных костей и сообщил о микроскопическом строении очага фиброзной дисплазии. Описав морфологическую картину фиброзной дисплазии, В. Р. Брайцев делает следующий вывод: «Сущность фиброзной остеодистрофии состоит в функциональном отклонении остеобластической мезенхимы при развитии кости в эмбриональном периоде, вследствие чего с самого начала создается своеобразная кость с фиброзным костным мозгом, способным разрастаться и давать остеонидную ткань и кость незаконченного типа» [1]. В. Р. Брайцев описал фиброзную дисплазию также в журналах «Новая хирургия» (1928) и «Archiv klinische Chirurgie» (1928), т. е. на 10 лет раньше J. Lichtenstein, который в 1938 г. сообщил об этом заболевании, а в 1942 г. описал 15 собственных наблюдений [2]. Поэтому гораздо больше оснований присвоить фиброзной дисплазии костей имя В. Р. Брайцева, чем называть ее болезнью Лихтенштейна или Лихтенштейна–Яффе, которые лишь уточнили и дальше развили положения В. Р. Брайцева [3].

Позже было установлено, что ФД вызывается врожденной мутацией гена GNAS1, локализованного на хромосоме 20q13.2-13.3, который кодирует альфа-субъединицу стимулирующего белка G, Gsa. Вследствие этой мутации происходит замена аминокислоты аргинина в положении 201 (R201) на аминокислотой цистеин (R201C) или гистидин (R201H). Аномальный белок стимулирует G1 циклический аденозинмонофосфат (АМФ) и остеобласты к более высокой скорости синтеза ДНК, чем в нормальных клетках, что приводит к образованию фиброзной дезорганизованной костной матрицы с примитивной костной тканью, не способной созреть в пластинчатые кости [4–6].

Заболевание начинается в детстве, но вследствие, как правило, длительного бессимптомного течения может обнаруживаться в любом возрасте. Наиболее часто заболевание диагностируется

в возрасте 6–15 лет, что соответствует периоду роста лицевого скелета, смены и роста зубов, изменению уровня половых гормонов [7].

По характеру изменений в кости различают очаговую (монооссальную форму ФД, 70%), диффузную (полиоссальную форму ФД, 27%), а также множественное поражение костей с пигментацией и эндокринными аномалиями (синдром МакКуна–Олбрайта, 3%) [8, 9].

Чаще всего поражаются ребра и черепно-лицевая область, тогда как остальные отделы скелета сохраняют нормальное строение. Поражение черепно-лицевой области встречается у 31% больных [10]. При ФД костей черепа обычно поражены (в порядке уменьшающейся частоты): лобная, клиновидная, решетчатая, теменная, височная и затылочная кости [11], при этом ФД височной кости встречается в 18% случаев [12].

Увеличение размеров височной кости приводит к развитию стеноза наружного слухового прохода в 80%, что нередко сопровождается гноеотечением из уха, снижением слуха по типу звукопроводения, а также развитием вторичной холестеатомы у 40% больных с фиброзной дисплазией [13–17]. Сенсоневральная потеря слуха отмечается у 14–17% пациентов и является результатом разрушения улитки и стеноза внутреннего слухового прохода [18, 19].

К другим осложнениям ФД височной кости относятся: эрозия стенок сосудов, компрессия черепных нервов, например зрительного нерва, что может привести к слепоте. Разрастание височной кости может также вызвать механический блок височно-нижнечелюстного сустава, сопровождающийся тризмом жевательных мышц, блоком слуховой трубы, что может явиться причиной возникновения среднего отита. О параличе, или парезе лицевого нерва, сообщается в 9% рассмотренных случаев [20, 21]. Описан случай развития парафарингеального абсцесса при ФД височной кости [22].

Barrionuevo с соавторами предложена клиническая классификация ФД височной кости в соответствии с прогрессированием заболевания: 1-я стадия – латентная или бессимптомная, когда показано только регулярное наблюдение; 2-я стадия – симптоматическая; 3-я стадия – развитие осложнений. Хирургическое лечение ФД височной

кости показано только при выраженных деформациях слухового прохода, приводящих к потере слуха, или наличии компрессии черепных нервов (в том числе лицевого нерва) либо сосудов, пересекающих височную кость [23].

Мы представляем клинический случай пациента с ФД височной кости с двусторонней локализацией процесса и односторонним клиническим проявлением, оперированного по поводу повторного стеноза наружного слухового прохода и вторичной холестеатомы. Этот случай представляет особый интерес, так как наблюдается динамика развития ФД процесса в течение последующих 10 послеоперационных лет, подтвержденная данными компьютерной томографии височной кости.

Больной Н., 30 лет, поступил 18.03.2010 г. в отоларингологическое отделение № 2 ВОКБ № 1 в плановом порядке с жалобами на снижение слуха на левое ухо, шум в левом ухе, выделения из уха с неприятным запахом. При поступлении в стационар состояние пациента удовлетворительное. Считает себя больным с детства, неоднократно лечился по поводу гноетечения из уха в детской поликлинике. В 18-летнем возрасте в ЛОР-отделении городской больницы перенес операцию по удалению экзостозов левого слухового прохода (документы не сохранились, точного названия операции не помнит). После операции выделения из уха временно уменьшились, продолжал консервативное лечение отита амбулаторно. Последние годы состояние ухудшилось: слуховой проход вновь «закрылся», выделения из уха продолжали беспокоить. К сурдологу в областную поликлинику обратился в 2009 г. Было проведено обследование (аудиометрическое, КТ височной кости). По данным КТ поставлен диагноз: фиброзная дисплазия левой височной кости. Консультирован отохирургом отоларингологического отделения № 2 ВОКБ № 1, рекомендовано хирургическое лечение, от которого временно воздержался. Госпитализирован в марте 2010 г.

При осмотре: определяется увеличение размеров левой височной кости (рис. 1).

При передней риноскопии: слизистая полости носа розовая, отделяемого в носовых ходах нет, носовая перегородка умеренно искривлена в задних отделах. Фарингоскопия: слизистая рото-

Рис. 1. Увеличение размеров левой височной кости

Fig. 1. Enlargement of the pars squamosa of the left temporal bone

глотки розовая, небные миндалины субатрофичны, спаяны передними небными дужками, в лакунках патологического отделяемого нет. Отоскопия: справа – слуховой проход широкий, барабанная перепонка серая, блестящая, с четкими опознавательными знаками; слева – наружный слуховой проход резко сужен за счет костного образования задней и нижней стенок, кожный покров не изменен, умеренное слизисто-гнойное отделяемое в щелевидном просвете, барабанная перепонка не обзревается.

При акуметрическом обследовании справа шепотная речь 6 м, разговорная речь > 6 м, слева шепотная речь 3 м, разговорная речь 6 м, камертональные пробы справа положительные, слева отрицательные. Проходимость слуховых труб с обеих сторон 2-й степени. На тональной аудиограмме справа – норма, слева – снижение слуха по смешанному типу, имеется костно-воздушный интервал до 10 дБ (рис. 2).

Общеклинические и биохимические исследования – без патологии.

Бактериологическое исследование – выделен золотистый стафилококк.

Основным методом диагностики при данной патологии является трехмерная компьютерная томография, позволяющая определить распространенность и локализацию процесса и соответственно планировать объем оперативного вмешательства [24].

На компьютерных томограммах височных костей от 05.08.2009 г. Правая височная кость: определяются объемное увеличение, уплотнение и утолщение большого крыла клиновидной кости, латеральной и нижней стенки глазницы справа за счет перестройки костной структуры с преобладанием изменений по типу «матового стекла» плотностью 867 ± 385 HU и гиподенсных очагов, неправильной формы с четкими, неров-

Рис. 2. Тональная аудиограмма. Исследование синим цветом – до операции. Исследование красным цветом – после операции:

— — костная проводимость; - - - - воздушная проводимость

Fig. 2. Tone audiogram. Study in blue – before surgery. Study in red – after surgery

— — bone conductivity; - - - - air conductivity

Рис. 3. Аксиальный срез, костное окно. Перестройка костной структуры большого крыла клиновидной кости справа по типу «матового стекла» (тонкая стрелка) и гиподенсных фокусов (наиболее соответствующих кистозной перестройке, толстая стрелка)

Fig. 3. Axial reconstruction, bone window. Rearrangement of the bone structure of the large wing of the right sphenoid bone on the type of „matte glass“ (thin arrow) and hypodense foci (most corresponding to cystic rearrangement, thick arrow)

ными контурами, плотностью 32 ± 6 HU (рис. 3). Вовлеченное в процесс foramen rotundum деформировано, сужено до 1,14 мм (рис. 4, указано стрелкой). Высокое расположение луковицы правой внутренней яремной вены с выраженным локальным истончением задней стенки костной части наружного слухового прохода, менее 1 мм (косвенные признаки дигенции) (рис. 5).

Левая височная кость: визуализируется объемное увеличение височной кости с поражением чешуйчатой, каменистой и барабанной частей, с тотальным вовлечением в процесс сосцевидного отростка, большого крыла клиновидной кости, скулового отростка, верхушки пирамиды, паракохлеарной области с сохранением формы костей, с неравномерным склерозированием наружной пластинки височной кости (рис. 6).

Определяется диффузная перестройка костной ткани, преимущественно по типу «матового стекла» плотностью 704 HU, многочисленные склеротические фокусы, плотностью 1216 HU

Рис. 4. Корональный срез, костное окно. Foramen rotundum (круглое отверстие) $D < S$

Fig. 4. Coronal reconstruction, bone window. Foramen rotundum (round hole) $D < S$

Рис. 5. Аксиальный срез, костное окно. Высокое расположение луковицы правой внутренней яремной вены с признаками дегенции задней стенки костной части наружного слухового прохода

Fig. 5. Axial reconstruction, bone window. High location of the bulb of the right internal jugular vein with signs of digeneration of the posterior wall of the bone part of the external auditory canal

и «пятнистые» вкрапления, плотностью 56 HU с четкими, неровными контурами (наиболее соответствуют кистозной перестройке).

В сосцевидном отростке, а также в проекции суженной до 3 мм деформированной костной части наружного слухового прохода, тотально обтурированной патологическим компонентом, плотностью 65 HU (рис. 7) отмечается большая полость, неправильной округлой формы, с четкими, неровными контурами, размерами $21 \times 17 \times 15$ мм, заполненная гетерогенным содержимым, плотностью 31 ± 22 HU с включениями единичных мелких пузырьков газа с признаками деструкции стенок, максимальным размером до 12 мм, распространением процесса на большое крыло клиновидной кости и суставной бугорок левого височно-нижнечелюстного сустава (рис. 8), внутреннюю пластинку височной кости (размер дефекта до 8 мм в наибольшем измерении) (рис. 9). В барабанной части височной кости отмечается аналогичная полость, округлой формы, с ровными, четкими контурами, размерами $6 \times 7 \times 8$ мм, заполненная патологическим содержимым, плотностью ~ 52 HU с деструкцией кортикального слоя, размером дефекта до 4 мм (рис. 10).

Рис. 6. 3D-реконструкция, аксиальная и сагиттальная плоскость, утолщение левой височной кости

Fig. 6. 3D-reconstruction, axial and sagittal plane, thickening of the left temporal bone

Рис. 7. Корональное сечение, костное окно. Сужение костной части левого наружного слухового прохода с обтурацией просвета на всем протяжении патологическим содержимым, плотностью 65 HU

Fig. 7. Coronal reconstruction, bone window. Narrowing of the bone part of the left external auditory canal with obturation with pathological contents, density +65HU

Рис. 8. *a* – сагиттальный срез, костное окно; деструкция верхней стенки костной части деформированного левого наружного слухового прохода (тонкая стрелка), распространение процесса на большое крыло клиновидной кости (толстая стрелка), а также локальные дефекты кортикального слоя суставного бугорка левого височно-нижнечелюстного сустава (изогнутая стрелка); *b* – корональный срез, костное окно; деструкция нижней стенки костной части левого наружного слухового прохода

Fig. 8. *a* – sagittal reconstruction, bone window; destruction of the upper wall of the bone part of the deformed left external auditory canal (thin arrow), extension of the process to the large wing of the sphenoid bone (thick arrow), as well as local defects of the cortical layer of the articular cusp of the left temporomandibular joint (curved arrow); *b* – coronal reconstruction, bone window; destruction of the lower wall of the bone part of the left external auditory canal

Рис. 9. Аксиальный срез, костное окно. Деструкция внутренней пластинки левой височной кости

Fig. 9. Axial reconstruction, bone window. Destruction of the inner plate of the left temporal bone

Рис. 10. Корональный срез, костное окно; полость деструкции в барабанной части левой височной кости с нарушением целостности кортикального слоя

Fig. 10. Coronal reconstruction, bone window; destruction cavity in the drum part of left temporal bone with violation of cortical layer integrity

Пневматизация антрума, адитуса и левой барабанной полости тотально снижена за счет гомогенного патологического содержимого плотностью ~4–8 НУ, с вовлечением в процесс цепи слуховых косточек, без смещения, без признаков деминерализации и деструкции с окклюзией овального, круглого окон, устья слуховой трубы. Крыша барабанной полости сохранена, утолщена до 3 мм за счет фиброзной перестройки. В единичных сохраненных клетках сосцевидного отростка определяется патологический субстрат, плотностью ~52 НУ.

С учетом данных клинического обследования и КТ височных костей установлен диагноз: полиоссальная форма фиброзной дисплазии височных костей, стеноз левого слухового прохода, левосторонний хронический гнойный средний отит, холестеатома.

После предоперационной подготовки пациенту под наркозом произведена постаурикулярная канальная мастоидэктомия с широкой каналопластикой. Обнажен костный массив сосцевидного отростка и задней стенки слухового прохода, практически полностью перекрывающий слуховой проход, удален с помощью режущих фрез. Слуховой проход расширен, барабанная перепонка целая. Передняя стенка аттика и антрума частично разрушены. Фрезами полностью удалены передняя стенка аттика и антрума, обнаружена обширная полость (2 × 2 см), распространяющаяся кпереди и кверху (над барабанной полостью) в чешую височной кости, заполненная грануляциями, холестеатомой (в капсуле 1 × 2 см). После удаления грануляционной ткани и холестеатомы в передневерхнем отделе полости обнаружено отсутствие костной стенки капсулы височно-нижнечелюстного сустава. Алмазной фрезой сглажены стенки образованной полости. Смоделированные лоскуты кожи слухового прохода уложены на стенки полости, прикрыты силиконом. Послеоперационная полость тампонируется марлевыми турундами с ципрофлоксацином. Послеоперационный период протекал гладко, поэтапно удалялись тампоны, проводилась обработка кожи слухового прохода антибактериальными и противогрибковыми препаратами. После полного удаления тампонов и силикона на 14-е сутки – послеоперационная полость больших размеров, хорошо обозрима, с четкими контурами, с удовлетворительной эпителизацией. Кожа наружного слухового прохода отечная, отделяемого нет. Проведено 3 сеанса лазеротерапии эндотурально. Слух у больного улучшился, на аудиограмме – костно-воздушный интервал полностью сократился.

Гистологическое исследование кусочков операционного материала: холестеатома, хроническое воспаление, фиброзная остеодисплазия.

При осмотре больного через 1 год: пациент жалоб не предъявляет. При отоскопии: слуховой проход широкий, отделяемого из уха нет, послеоперационная полость больших размеров, частично занимающая мастоидальную полость и большей частью распространяющаяся кверху и кпереди надбарабанного пространства в чешую височной кости, заполнена сухими эпидермальными массами, после удаления которых определена полная ее эпидермизация. Барабанная перепонка целая. На аудиограмме – костно-воздушный интервал отсутствует.

При контрольной КТ височной кости от 20.12.2011 г. Правая височная кость: без динамики (в сравнении с исследованием от 2009 г.).

Левая височная кость: состояние после постаурикулярной канальной мастоидэктомии с широкой каналопластикой. В сравнении с исследованием от 2009 г. определяется значительная положительная динамика в виде полной пневматизации наружного слухового прохода на всем протяжении, без стенозирования просвета, без патологического содержимого, без вовлечения в процесс структур среднего, внутреннего уха, канала лицевого нерва (рис. 11).

Отмечается появление большого дефекта с фрагментарным истончением кортикального слоя нижнечелюстной ямки, толщиной менее 1 мм, протяженностью до 5,5 мм с пролабированием мягкотканого содержимого плотностью 55 НУ до 2,3 мм в пневматизированную обширную полость, неправильной округлой формы, с четкими, достаточно ровными, минимально эрозированными внутренними контурами, расположенную в сосцевидном отростке, костной части наружного слухового прохода.

В барабанной части височной кости сохраняется округлая полость, с ровными, четкими контурами, размерами 5 × 5 × 6 мм (ранее 6 × 7 × 8 мм), с деструкцией кортикального слоя, размером дефекта до 2 мм (ранее 4 мм, динамика положительная) (рис. 12).

Пневматизация антрума, адитуса и левой барабанной полости сохранена.

В нашей клинике пациент наблюдается в течение 10 лет. Периодически (раз в год или два), по обращению, проводился туалет трепанационной полости.

Пневматизация антрума, адитуса и левой барабанной полости сохранена.

Периодически (раз в 2–3 года), по обращению, проводилась эндоскопическая ревизия операционной полости, с удалением эпидермальных масс из полости и проведением местной противовоспалительной терапии.

В январе 2020 г. пациент обратился с жалобами на выделения из левого уха. При КТ-обследовании отмечается субтотальное снижение пневматизации

Рис. 11. Корональное сечение, костное окно: а – 2009 г. – левый наружный слуховой проход до оперативного лечения; б – 2011 г. после оперативного лечения

Fig. 11. Coronal reconstruction, bone window: a – 2009 Left external auditory canal before surgical treatment; b – 2011 – after surgical treatment

Рис. 12. 2011 г. Аксиальный срез, костное окно. Уменьшение в размерах округлого образования в сравнении с исследованием от 2009 г.

Fig. 12. 2011. Axial reconstruction, bone window. Reduction in rounded formation compared to 2009 study

Рис. 13. Корональный срез: а – левый наружный слуховой проход 2011 г.; б – Левый наружный слуховой проход 2020 г.; динамика отрицательная с тенденцией к повторной стриктуре левого наружного слухового прохода

Fig. 13. Coronal reconstruction: a – left external auditory canal in 2011; b – left external auditory canal in 2020. Dynamics are negative with a tendency to re-stricture of the left external auditory canal

ции обширной полости неправильной округлой формы, расположенной в сосцевидном отростке, костной части наружного слухового прохода за счет мягкотканого образования (рис. 13).

В целом на КТ височных костей с 2009 по 2020 г. отрицательной динамики не определяется, отмечается фиброзирование гиподенсных очагов.

При отоскопии: справа – без особенностей, слева – слуховой проход резко сужен за счет отека тканей слухового прохода. Слуховой проход и послеоперационная полость больших размеров заполнены нагноившимися эпидермальными массами, после удаления которых под контролем эндоскопа отмечена удовлетворительная эпидермизация стенок полости, холестеатомы нет. На тональной аудиограмме слева – повышение порогов костной проводимости без динамики, костно-воздушный интервал отсутствует. После проведенной консервативной противовоспалительной местной терапии слуховой проход расширился, гноетечение прекратилось.

Заключение

Особенностью представленного случая является двусторонняя локализация ФД височной кости с односторонним клиническим проявлением слева (стенозом наружного слухового прохода и вторичной холестеатомой). Основным методом лечения ФД является хирургическое с последующим динамическим наблюдением. Учитывая, что фиброзная дисплазия имеет тенденцию к стабилизации после подросткового возраста, операция должна быть отложена до полового созревания [25], что подтверждает неблагоприятное течение с развитием рестеноза левого слухового прохода после частичного удаления костной стриктуры в возрасте 18 лет. Однако и после расширенной каналоластики в возрасте 30 лет в данном случае, хотя облитерации слухового прохода за 10 лет не произошло, все же отметилось медленное прогрессирование процесса слева (сужение слухового прохода), что требует регулярного динамического наблюдения и эндоскопической ревизии операционной полости. Положительным

можно считать тот факт, что холестеатома не рецидивировала. Изменения в правой височной кости также соответствуют фиброзной дисплазии.

Учитывая доброкачественность изменений правой височной кости, обнаруженных при КТ-исследовании, и отсутствие клинических сим-

птомов в течение 10 лет, следует ограничиться наблюдением с рекомендацией пациенту регулярного последовательного КТ-сканирования или магнитно-резонансной томографии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Брайцев В. Р. Osteodystrophia fibrosa localisata: материалы 19-го съезда российских хирургов. Ленинград, 1927:301–315. [Braitsev V. R. Osteodystrophia fibrosa localisata: Materialy 19-go s'ezda rossiiskikh khirurgov. Leningrad, 1927:301–315. (In Russ.)]
2. Lichtenstein L. et al. Fibrous dysplasia of bone. *Arch Patol.* 1942;33:777–816.
3. Виноградова Т. П. Опухоли костей. Москва: М., 1973. 336 с. [Vinogradova T. P. *Opukholi kostei.* Moscow: Meditsina, 1973. 336 p. (In Russ.)]
4. Nicole D. Riddle, MD; Marilyn M. Bui, MD, PhD. Fibrous Dysplasia. Archives of pathology & laboratory medicine. *Arch Pathol Lab Med.* 2013;137:134–138. doi: 10.5828.arpa/2012.0013-RS.
5. Marie P. J., de Pollak C., Chanson P., Lomri A. Increased proliferation of osteoblastic cells expressing the activating Gs α mutation in monostotic and polyostotic fibrous dysplasia. *Am J Pathol.* 1997;150:1059–1069. doi: 10.5858/
6. Weinstein L. S., Shenker A., Gejman P. V., Merino M. J., Friedman E., Spiegel A. M. Activating mutations of the stimulating G protein in the McCune-Albright syndrome. *N Engl J Med.* 1991;325:1688–1695.
7. Józef Mierzwiński, Justyna Kosowska et al. Different clinical presentation and management of temporal bone fibrous dysplasia in children. *World Journal of Surgical Oncology.* 2018;16(1):5. doi: 10.1186/s12957-017-1302-5
8. Волков М. В. Болезни костей у детей. М.: Медицина, 1985. 512 с. [Volkov M. V. *Bolezni kostei u detei.* Moscow: Meditsina, 1985. 512 p. (In Russ.)]
9. Papadakis C. E., Skoulakis C. E., Prokopakis E. P., Nikolidakis A. A., Bizakis J. G., Velegrakis G. A. et al. Fibrous dysplasia of the temporal bone: report of a case and a review of its characteristics. *Ear Nose Throat J.* 2000;79:52–57.
10. Nager G. T., Holliday M. J. Fibrous dysplasia of the temporal bone. Update with case reports. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984;93, p.630-3
11. Van Tilburg W. Fibrous dysplasia. In: Vinken P. J., Bruyn G. W. eds. Handbook of Clinical Neurology. Vol. 14. Amsterdam: North Holland Publishing; 1972:163-212.
12. Pouwels A. B., Cremers C. W. Fibrous dysplasia of the temporal bone. *J Laryngol Otol.* 1988;102(2):171-2
13. Гаров Е. В. Фиброзная дисплазия височной кости. *Вестник оториноларингологии.* 2005;2:58-59. [Garov E. V. *Fibroznaya displaziya visochnoi kosti.* *Vestnik otorinolaringologii.* 2005;2:58-59. (In Russ.)]
14. Couturier A, Aumaitre O, Gilain L, Jean B, Mom T, André M. Craniofacial fibrous dysplasia: a 10-case series. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2017;134(4):229-35.;
15. Liu YH1, Chang KP. Fibrous Dysplasia of the Temporal Bone with External Auditory Canal Stenosis and Secondary Cholesteatoma. *J Int Adv Otol.* 2016; Apr;12(1):125-8. doi: 10.5152/iao.2016.1381 PMID: 27340999
16. Fandiño, Marcela, Bhimrao, Sanjiv Kumar, Saxby, Alexander J., Dar Santos, Rachelle C., Westerberg, Brian D. Fibrous Dysplasia of the Temporal Bone: Systematic Review of Management and Hearing Outcomes Otology & Neurotology. December. 2014;35(10):1698-1706. doi: 10.1097/MAO.0000000000000602;
17. Megerian C. A., Sofferman R. A., McKenna M. J. et al. Fibrous dysplasia of the temporal bone: Ten new cases demonstrating the spectrum of otologic sequelae. *Am J Otol.* 1995;16(4):408-419.
18. Fandiño, Marcela; Bhimrao, Sanjiv Kumar; Saxby, Alexander J.; Dar Santos, Rachelle C.; Westerberg, Brian D. Fibrous Dysplasia of the Temporal Bone: Systematic Review of Management and Hearing Outcomes. *Otology & Neurotology.* 2014;35(10):1698-1706.
19. Chariton E, Papadakis, et al : Fibrous dysplasia of the temporal bone: Report of a case and a review of its characteristics. *ENT-Ear, Nose & Throat Journal.* 2000;79(1):52-57. doi: 10.1177/014556130007900112Corpus
20. A. Pardo-Maza, L. Lassaletta et al. *Medicine Journal of Medical Case Reports.* 2015
21. Nager G. T., Holliday M. J. Fibrous dysplasia of the temporal bone. Update with case reports. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984;93(6 Pt 1):630-633].
22. Michelle R. Yagoda (a1), Samuel H. Selesnick (a1). Temporal bone fibrous dysplasia and cholesteatoma leading to the development of a parapharyngeal abscess. *The Journal of Laryngology & Otology.* 1994;108(1):51-53. OI: <https://doi.org/10.1017/S0022215100125824>.
23. Barrionuevo C. F., Marcallo F. A. et al. Fibrous dysplasia and the temporal bone. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:298-301. doi: 10.1001 / archotol.1980.00790290050016.
24. Dr Ashok Kumar Mandal et al. Fibrous Dysplasia of Skull and Facial Bones: A Hospital Based Survey Based on Computed Tomography (CT) Findings. *JMSCR.* 2017;05(09):27703-27706. doi: 10.18535/jmscr/v5i9.57Corpus ID: 59058064;
25. Józef Mierzwiński, Justyna Kosowska et al. Different clinical presentation and management of temporal bone fibrous dysplasia in children. *World Journal of Surgical Oncology.* 2018;16(1):5. doi: 10.1186/s12957-017-1302-5

Сведения об авторах

✉ **Полякова Светлана Дмитриевна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры производственной медицины ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко Минздрава России (394036, Россия, Воронеж, Студенческая ул., д. 10); тел.: 8 (4732) 57-96-49, e-mail: SD.Polyakova@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5939-6631>

Хегай Татьяна Сергеевна – врач-рентгенолог, Институт повышения квалификации медицинских кадров (394018, Россия, Воронеж, ул. Фридриха Энгельса, д. 58); тел.: 8 (800) 350-94-21, e-mail: avergin2011@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8394-6122>

Батенева Наталья Николаевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры производственной медицины ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко Минздрава России (394036, Россия, Воронеж, Студенческая ул., д. 10); тел.: 8 (4732) 57-96-70, e-mail: rn3ot@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6451-7688>

Некрасова Екатерина Аркадьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры производственной медицины ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко Минздрава России (394036, Россия, Воронеж, Студенческая ул., д. 10); тел.: 8 (4732) 57-96-49, e-mail: nekrasova.vr@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5918-4030>

Information about the authors

✉ **Svetlana D. Polyakova** – MD, Professor of the Chair of Production Medicine of the Institute of Supplementary Professional Education, Burdenko Voronezh State Medical University (10, Studencheskaya str., Voronezh, Russia, 394036); phone: 8(4732) 57-96-49, e-mail: SD.Polyakova@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5939-6631>

Tat'yana S. Khagai – Radiologist, Institute for Advanced Training of Medical Personnel (58, F. Engels Str., Voronezh, Russia, 394018); phone: 8 (800) 350-94-21, e-mail: avergin2011@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8394-6122>

Natal'ya N. Bateneva – MD Candidate, Teaching Assistant of Chair of Production Medicine of the Institute of Supplementary Professional Education, Burdenko Voronezh State Medical University (10, Studencheskaya str., Voronezh, Russia, 394036); phone: 8 (4732) 57-96-70, e-mail: rn3ot@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6451-7688>

Ekaterina A. Nekrasova – MD Candidate, Teaching Assistant of Chair of Production Medicine of the Institute of Supplementary Professional Education, Burdenko Voronezh State Medical University (10, Studencheskaya str., Voronezh, Russia, 394036); phone: 8 (4732) 57-96-49, e-mail: nekrasova.vr@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5918-4030>