DOI: https://doi.org/10.17650/2618-7019-2026-9-1-19-27

©Все права защищены
©All rights reserved

# ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ КОСТЕОБРАЗУЮЩИЕ ОПУХОЛИ

**Булычева И. В.[1], Неред А. С.[2]**

*[1]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; Россия, 115522 Москва, Каширское шоссе, 24;*
*[2]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России; Россия, 127299 Москва, ул. Приорова, 10*

**Контакты:** Ирина Владиславовна Булычева *irena@boulytcheva.com*

При подозрении на опухоль кости обязательной остается лучевая диагностика, основной метод установления диагноза – гистологическое исследование. В статье представлены диагностические рентгенологические и морфологические признаки доброкачественных костеобразующих опухолей, морфологическая диагностика которых имеет ряд особенностей. Представлена информация об этиологии и клинической картине этих образований.

**Ключевые слова:** доброкачественная костеобразующая опухоль, остеома, островок компактной костной ткани, остеоидная остеома, остеобластома

**Для цитирования:** Булычева И. В., Неред А. С. Доброкачественные костеобразующие опухоли. Онкопатология 2026;9(1): 19–27.
DOI: https://doi.org/10.17650/2618-7019-2026-9-1-19-27

## Benign bone-forming tumors

***Bulycheva I. V.[1], Nered A. S.[2]***

*[1]N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia; 24 Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia;*
*[2]N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Ministry of Health of Russia; 10 Priorova St., Moscow 127299, Russia*

**Contacts:** Irina Vladislavovna Bulycheva *irena@boulytcheva.com*

Suspicion of bone tumor requires radiological diagnostics, while the main method of diagnosis is histological examination. The article presents diagnostic radiological and morphological signs of benign bone-forming tumors. Morphological diagnosis of these tumors has several specific features. Information on etiology and clinical picture of these lesions is presented.

**Keywords:** benign bone-forming tumor, osteoma, bone island, osteoid osteoma, osteoblastoma

**For citation:** Bulycheva I. V., Nered A. S. Benign bone-forming tumors. Onkopatologiya = Oncopathology 2026;9(1):19–27. (In Russ.).
DOI: https://doi.org/10.17650/2618-7019-2026-9-1-19-27

## ВВЕДЕНИЕ

Онкопатология костной системы – молодой раздел онкологии, несмотря на то что антропологические данные и патологические процессы в скелете человека подробно изучаются в течение нескольких столетий. Опухоли костей, как доброкачественные, так и злокачественные, встречаются редко, диагностика их сложна для морфолога.

При подозрении на наличие опухоли кости обязательной остается предварительная лучевая диагностика, а основным методом установления диагноза служит гистологическое исследование, основанное на морфологии клеток, наличии и характере межуточного вещества (коллагена, остеоида или продукции хрящевого матрикса).

Морфологическая диагностика доброкачественных костеобразующих опухолей имеет ряд особенностей. Важны лучевые методы диагностики, качество гистологических препаратов, сопоставление морфологических картин (лучевого обследования и гистологических

данных) и дополнительные иммуногенетические анализы [1–3]. В табл. 1 приводятся коды костеобразующих опухолей в соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения и их характеристики.

**Таблица 1.** *Классификация костеобразующих опухолей Всемирной организации здравоохранения 5-го пересмотра (2020)*

**Table 1.** *Classification of bone-forming tumors of the World Health Organization, 5th edition (2020)*

| Опухоль<br>Tumor | Код<br>Code |
|---|---|
| Доброкачественные:<br>Benign: | |
| остеома<br>osteoma | 9180/0 |
| остеоидная остеома<br>osteoid osteoma | 9191/0 |
| Промежуточная (с локально агрессивным ростом):<br>Intermediate (with locally aggressive growth): | 9200/1 |
| остеобластома<br>osteoblastoma | |

## ОСТЕОМА

Одна из доброкачественных костеобразующих опухолей – остеома, которая возникает на поверхности кости. Опухоль представлена пластинчатой костью кортикальной пластинки. Для остеомы, развивающейся в костномозговом канале, используют термины «доброкачественный костный островок» или «островок компактной костной ткани».

Благодаря высокому содержанию неорганического матрикса остеомы относятся к наиболее хорошо сохранившимся и наиболее четко документированным опухолям в истории человечества, начиная с периода позднего Древнего Египта (664–332 гг. до н. э.). Поскольку остеомы обычно представляют собой случайные находки, их фактическую распространенность трудно определить, по некоторым данным, она достигает 6,4 %. Частота встречаемости остеомы не отличается среди мужчин и женщин, тогда как костные островки, по-видимому, чаще наблюдаются у мужчин [4, 5].

Этиология спорадических остеом неизвестна. Наличие множественных остеом характерно для синдрома Гарднера (подтипа семейного аденоматозного полипоза). Семейный аденоматозный полипоз – аутосомно-доминантное заболевание, вызванное мутациями в гене *APC*. Множественные костные островки наблюдаются при остеопойкилии – пятнистой болезни костей, аутосомно-доминантном заболевании, вызванном мутациями гена *LEMD3*. Он кодирует внутриядерный мембранный белок, который взаимодействует как с сигнальными путями BMP, так и с TGFβ, контролируя рост, дифференцировку клеток и развитие костей. В ряде случаев остеопойкилия сочетается с мелореостозом (болезнь Лери) и дерматофиброзом – дерматоостеопойкилия (синдром Бушке–Оллендорф). Однако большинство случаев костных островков, по-видимому, представляют собой гамартомные поражения [6, 7].

Остеомы возникают преимущественно на костях свода черепа, лицевого скелета, челюсти и редко встречаются вне черепа. Интрамедуллярные поражения обычно возникают в эпифизах и метафизах длинных трубчатых костей, тазовых костях и телах позвонков [8].

Обычно опухоль растет медленно и бессимптомно, но иногда вызывает локальную головную боль, обструкцию околоносовых пазух и местные отеки. Островки компактной костной ткани, как правило, не превышают 1 см в наибольшем измерении, однако описаны случаи «гигантских» островков.

При лучевом обследовании остеома имеет вид высокоплотного (по типу «слоновой кости») образования с четким контуром, прилежащего к корковому слою кости без его вовлечения. И остеомы, и островки компактной костной массы медленно увеличиваются в размерах, что отражается на остеосцинтиграфии в виде незначительного повышения накопления радиофармацевтического препарата. Островки компактной костной массы при компьютерной томографии выглядят как склеротические очаги, что требует их дифференциальной диагностики с метастатическим поражением, особенно при остеопойкилозе. Ряд авторов предлагают использовать для дифференциальной диагностики значение плотности в 885 единиц Хаунсфилда (плотность островков компактной костной массы выше). Костные островки при остеопойкилии обычно двусторонние и симметрично распределены, как правило, они располагаются в метаэпифизарных зонах трубчатой кости, иногда в лобной кости. При магнитно-резонансной томографии и остеомы, и островки компактной костной массы имеют сигнал, характерный для кортикальной кости (участки «выпадения» сигнала), без изменения окружающей костной структуры (рис. 1, 2).

**Макроскопическая картина.** Остеомы располагаются на поверхности кости в виде четко очерченной опухоли с широким прикреплением к подлежащей кости. Интрамедуллярные костные островки состоят из компактной кости, которая сливается с окружающей трабекулярной костью.

**Микроскопическая картина.** Гистологически остеома представлена преимущественно зрелой пластинчатой/кортикальной костью и делится на компактный и губчатый подтипы. В губчатых областях хорошо васкуляризированная и умеренно клеточная и фиброзная строма заполняет костномозговые пространства. Остеобласты и остеоциты, как правило, незаметны; воспалительные инфильтраты обычно отсутствуют. Однако в лобно-решетчатой области может присутствовать заметная остеобластическая и остеокластическая активность, имитирующая остеобластому (рис. 3).

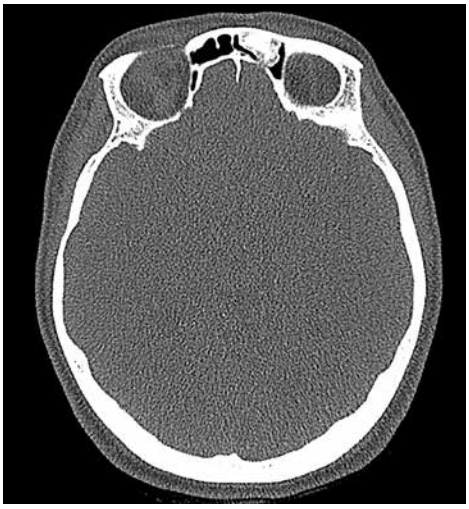


**Рис. 1.** *Остеома. Компьютерная томография, аксиальные срезы. В левой камере лобной пазухи образование, имеющее неравномерную костную структуру, с четкими контурами, тесно прилежащее к корковому слою кости без признаков врастания*

**Fig. 1.** *Osteoma. Computed tomography, axial sections. In the left chamber of the frontal sinus a lesion with heterogenous bone structure, defined boundaries, closely pressed against cortical bone layer without signs of ingrowth is visualized*



**Рис. 2.** *Островок компактной костной ткани. Компьютерная томография, аксиальные срезы. В медиальных отделах крыла левой подвздошной кости очаг неравномерного уплотнения костной структуры с четкими контурами (плотностью до 1468 единиц Хаунсфилда). Окружающая костная структура не изменена. Целостность коркового слоя не нарушена. В динамическом наблюдении в течение 5 лет без динамики в размерах и структуре*

**Fig. 2.** *Bone island, an area of compact bone. Computed tomography, axial sections. In the medial parts of the left ilium, a lesion of heterogenous compactization of bone structure with defined boundaries (density up to 1468 Hounsfield units) is visualized. The surrounding bone tissue is unchanged. The cortical layer is intact. Dynamic observation for 5 years showed no changes in size and structure*

**Лечение.** Бессимптомные случаи обычно не требуют лечения и имеют вялотекущее клиническое течение. Симптоматические случаи можно лечить консервативно.

## ОСТЕОИДНАЯ ОСТЕОМА

Остеоидная остеома – доброкачественная костеобразующая опухоль, характеризующаяся небольшим размером (<2 см) и ограниченным потенциалом роста.

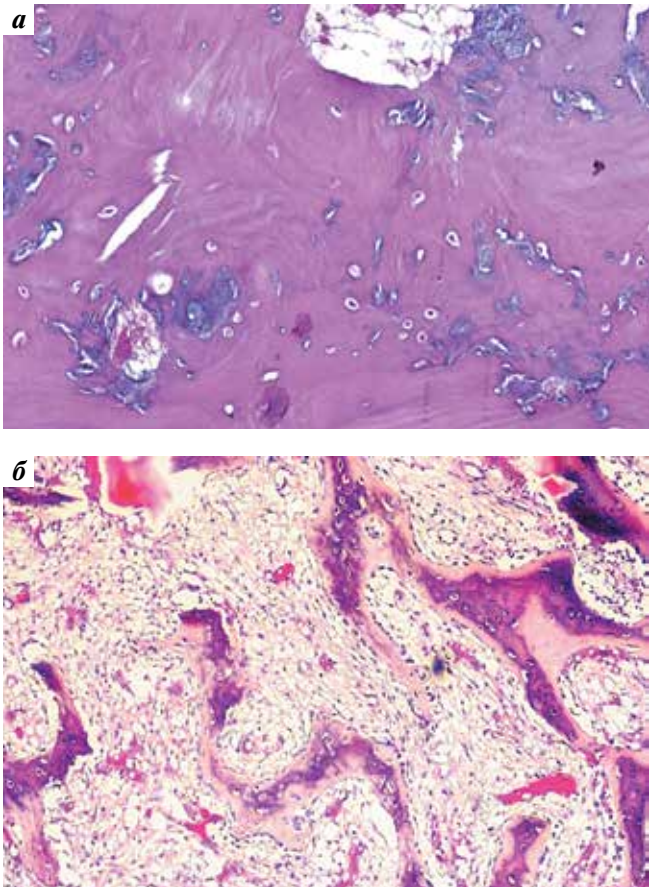



**Рис. 3.** *Микроскопические варианты строения остеомы: а – фрагмент остеомы компактного строения представлен зрелой пластинчатой костью; б – фрагмент остеомы губчатого строения. Отмечаются усиленная васкуляризация, разреженно расположенные костные балки, расположенные в фиброзированной строме*

**Fig. 3.** *Microscopic types of osteoma structure: a – fragment of osteoma with compact structure is represented by mature lamellar bone; б – fragment of osteoma with spongy structure. Increased vascularization, sparse bone rods in fibrotic stroma are observed*

Остеоидная остеома составляет 10–12 % первичных опухолей костей. Обычно она встречается у детей и подростков, иногда у пожилых людей. У мужчин в 2 раза чаще.

Перестройку *FOS*, присутствующую в 91 % случаев, можно обнаружить на уровне белка в виде ядерной иммунореактивности в остеобластических клетках при иммуногистохимическом исследовании с маркером c-FOS [9].

В болевой синдром остеоидной остеомы активно вовлечены простагландины, особенно PGE2, PGI2 и COX-2, что объясняет его исключительную чувствительность к нестероидным противовоспалительным препаратам.

Чаще всего остеоидные остеомы локализуются в длинных костях, особенно в бедренной и большеберцовой. Другие типичные места включают мелкие кости кистей и стоп. В позвоночнике в основном поражаются дужки позвонков. Нетипичные места включают




**Рис. 4.** *Остеоидная остеома. Компьютерная томография: а – аксиальные срезы; б – коронарная реконструкция; в – сагиттальная реконструкция. Субпериостально по задней поверхности средней трети диафиза большеберцовой кости очаг литической деструкции с мелким оссификатом в центре. Размер очага не превышает 1,5 см. Выявляется выраженный перифокальный реактивный склероз. На уровне очага отмечается неравномерное уплотнение структуры костномозгового канала*

**Fig. 4.** *Osteoid osteoma. Computed tomography: a – axial sections; б – coronal reconstruction; в – sagittal reconstruction. Subperiosteally along the anterior surface of the median third of the tibial diaphysis, a lesion of lytic destruction with small ossification in the center is visualized. Lesion size is below 1.5 cm. Marked perifocal reactive sclerosis is observed. At the lesion level, heterogenous compaction of the spinal canal structure is visualized*

плоские кости, редко – кости лицевого скелета. Остеоидная остеома поражает преимущественно корковый слой (75 % случаев), реже – медуллярное пространство (25 %). Поднадкостничные (поверхностные) поражения встречаются редко [10, 11].

Обычный клинический симптом при остеоидной остеоме – боль. Сначала периодическая и слабая, с ночным обострением, со временем она становится настолько сильной, что мешает спать. Примерно у 80 % пациентов нестероидные противовоспалительные препараты временно, но полностью снимают боль. При наружном осмотре часто обнаруживается область локализованной болезненности, покраснения и отека. Нестандартные проявления опухоли зависят от локализации. Например, остеоидные остеомы в эпифизах длинных костей могут вызывать отек и выпот в прилежащем суставе. Внутрисуставные остеоидные остеомы иногда приводят к остеоартриту и эктопической оссификации. Пациенты с остеоидными остеомами в позвоночнике страдают от болей и сколиоза из-за спазма параспинальных мышц. В пальцах рук постоянный отек мягких тканей и периостальные реакции приводят к функциональным потерям.

По данным рентгенографии и компьютерной томографии остеоидная остеома нередко проявляется только реактивным утолщением коркового слоя, на фоне которого можно выявить очаг литической деструкции размером ≤2 см (*nidus*, «гнездо» – собственно ткань опухоли), в ряде случаев – с центральными включениями минерализации («яйцо в гнезде»). Иногда в утолщенном корковом слое прослеживается канал питающего сосуда (рис. 4).

При локализации образования интрамедуллярно или субэндостально отмечаются признаки медуллярного склероза реактивного характера различной степени выраженности. Субпериостальные опухоли могут вызывать реактивный склероз любой степени выраженности, также в ряде случаев сопровождаются подрытием коркового слоя.

Магнитно-резонансная томография менее информативна в выявлении остеоидных остеом за счет тканевой характеристики опухоли и ее локализации. Симптом, позволяющий заподозрить наличие данного новообразования, – отек костного мозга реактивного характера. Очаги с локализацией вблизи сустава могут имитировать моноартропатию с выраженным синовитом, в том числе с пролиферацией [12, 13].

Сцинтиграфия с остеотропным радиофармацевтическим препаратом выявляет очаг значительно повышенного костного метаболизма с менее выраженной активностью по периферии (в зоне реактивного склероза).

**Макроскопическая картина.** Остеоидная остеома – небольшое, круглое, красное, зернистое или гранулярное, четко ограниченное, часто расположенное кортикально образование, окруженное склеротической костью цвета слоновой кости. Наибольший размер поражения редко превышает 1 см.

**Микроскопическая картина**. Опухоль представлена так называемым гнездом, состоящим из дифференцированных пухлых остеобластов, формирующих один слой вокруг трабекул неминерализованной или минерализованной волокнистой кости. Васкуляризированная соединительная ткань, в которой находятся

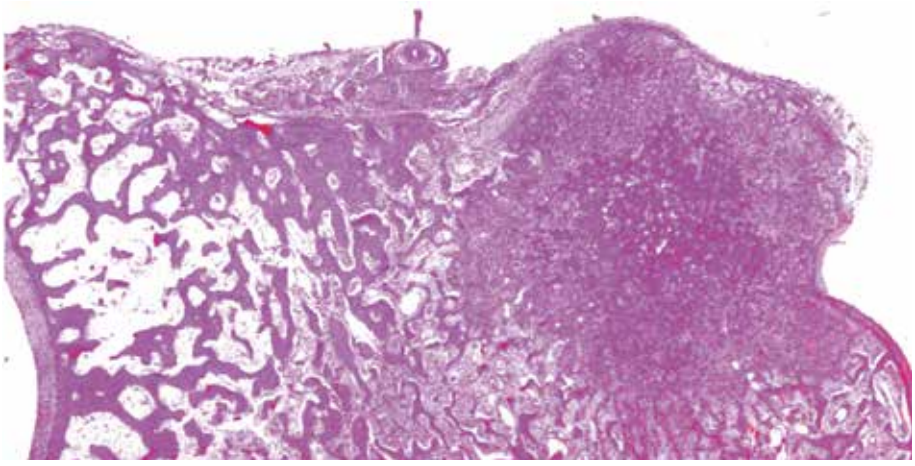


**Рис. 5.** *Гнездо остеоидной остеомы. Гистотопограмма, документирующая наличие опухолевого узла в кости*
**Fig. 5.** *Osteoid osteoma nidus. Histotopogram showing the presence of a tumor node on the bone*

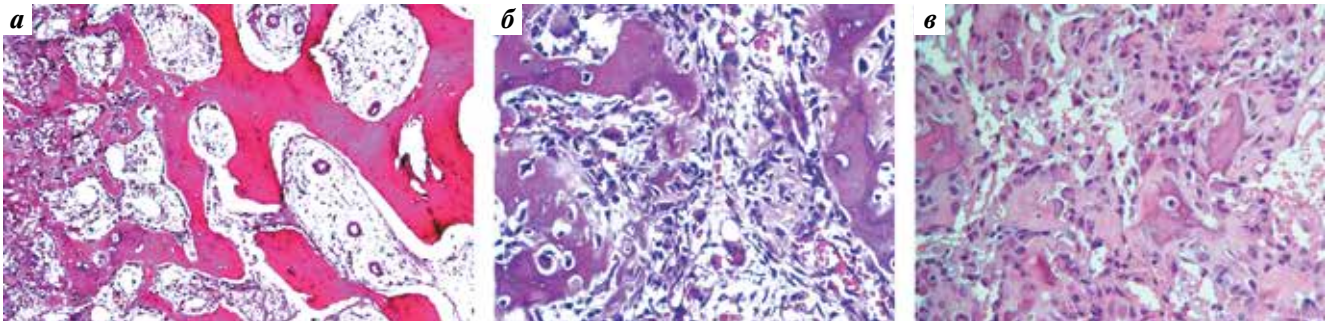



**Рис. 6.** *«Гнездо» опухоли граничит с зоной склерозированной волокнистой кости: а – для структуры остеоидной остеомы характерна фиброзированная гиперваскулярная строма; б, в – различная степень минерализации формы и размеров костных структур*
**Fig. 6.** *Tumor nidus is neighboring an area of sclerotic fibrous bone: a – fibrotic hypervascular stroma is characteristics of osteoid osteoma; б, в – various levels of mineralization of the shape and size of bone structures*

фибробластоподобные стромальные клетки и клетки, дифференцирующиеся в остеобласты, разделяет трабекулы. Остеоид способен формировать пластинчатые конфигурации, но чаще организован в микротрабекулярные массивы. Остеокласты – частые спутники костных опухолей. Значительный ядерный полиморфизм и хрящеобразующие структуры не встречаются (рис. 5).

Гиперваскулярная склеротическая кость с увеличенными гаверсовыми каналами окружает очаг и становится более выраженной ближе к поверхности кости. Граница между «гнездом» и окружающей реактивной костью резкая и ограниченная, что подтверждает вялотекущий локальный характер развития остеоидной остеомы. Центральная область очага иногда интенсивно минерализована (рис. 6).

Прогноз при остеоидной остеоме благоприятный. Некоторые поражения исчезают без терапии. Традиционное хирургическое иссечение излечивает заболевание. Рецидивы возникают при неполном удалении «гнезда» опухоли. Менее инвазивные методы, включающие иссечение керновым сверлом под контролем компьютерной томографии, чрескожную радиочастотную абляцию под визуальным контролем, криоабляцию, высокоинтенсивный сфокусированный ультразвук и лазерную фотокоагуляцию, в значительной степени заменили традиционный подход. Для внутрисуставных опухолей используется артроскопическое иссечение.

## ОСТЕОБЛАСТОМА

Остеобластома – локально агрессивная костеобразующая опухоль, сходная по строению с остеоидной остеомой, но обладающая потенциалом роста. Размер остеобластом >2 см.

Данная опухоль встречается реже, чем остеоидные остеомы, составляя <1 % первичных опухолей костей. Пик заболеваемости приходится на 2-е и 3-е десятилетия жизни. У мужчин встречается в 2 раза чаще.

Самая частая локализация остеобластомы – задние отделы позвонков, которые поражаются более чем в 1/3 случаев, хотя опухоль может появиться в любой кости. Ткань новообразования иногда распространяется на тело позвонка, где изолированно наблюдается

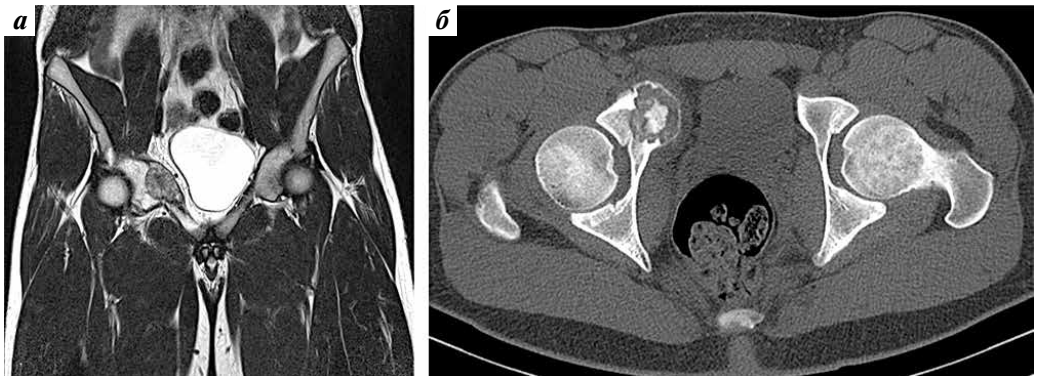



**Рис. 7.** *Остеобластома правой лонной кости: а – магнитно-резонансная томография Т2 в коронарной проекции, опухоль солидной структуры «серого» солидного сигнала с участком «выпадения» сигнала в центральных отделах (минерализация) с четким склерозированным контуром и перифокальным отеком костного мозга; б – компьютерная томография, аксиальные срезы. Очаг смешанной деструкции с центральной минерализацией, фестончатыми контурами и формированием периостальной «скорлупы». Перифокальная костная структура незначительно уплотнена*

**Fig. 7.** *Osteoblastoma of the right pubic bone: a – T2-weighted magnetic resonance tomography in the coronal projection, tumor with solid structure, "gray" solid signal with an area of signal "dropout" in the central parts (mineralization) with defined sclerotic boundaries and perifocal edema of the bone marrow; б – computed tomography, axial sections. A lesion of mixed destruction with central mineralization, scalloped boundaries and formation of periosteal "eggshell". Perifocal bone structure shows insignificant compaction*

редко. Остеобластома встречается в костях таза, конечностей, челюсти и других костях лицевого скелета [14–16].

Остеобластома часто сопровождается болью, но, в отличие от остеоидной остеомы, нестероидные противовоспалительные препараты не приносят облегчения. При поражении позвоночника наблюдаются неврологические симптомы. В редких случаях возникают системные проявления, включающие лихорадку и потерю массы тела, что связано с чрезмерным иммунным ответом на опухолевый рост. В исключительных наблюдениях описан онкогенный фосфатурический синдром.

При рентгенографии и компьютерной томографии остеобластома имеет вид литической деструкции размером >2 см в наибольшем измерении, окруженной ободком реактивного склероза костной структуры. В опухоли может присутствовать характерная «костная» минерализация или минерализация по хрящевому типу, а также формироваться периостальная «скорлупа». Интрамедуллярные поражения сопровождаются окружающим склерозом и неагрессивной периостальной реакцией.

По данным магнитно-резонансной томографии опухоль имеет пониженный сигнал во всех режимах исследования, обусловленный суммацией сигналов минерализованного и неминерализованного остеоида, с интенсивным перифокальным отеком костного мозга и окружающих мягких тканей. В ряде случаев в структуре наблюдаются вторичные аневризмальные костные кисты (рис. 7).

При остеосцинтиграфии остеобластома характеризуется неспецифически повышенным накоплением радиофармацевтического препарата.

Перестройка *FOS* присутствует в 87 % случаев. Точки разрыва в *FOS* концентрируются в экзоне 4, который сливается с интронами других генов или межгенными областями. Полученный транскрипт не имеет регуляторных элементов подобно ретровирусному онкогену *v-Fos*. Повышенные уровни экспрессии гена *FOS*, члена семейства факторов транскрипции AP-1, способствуют росту клеток. Перестройки *FOS* можно обнаружить на уровне белка с помощью антитела против N-конца FOS, что приводит к ядерной иммунореактивности в остеобластических клетках. Реже обнаруживается перестройка *FOSB*. Полногеномный анализ остеобластом показал диплоидные опухолевые клетки с небольшим количеством других соматических изменений [17]. Известно о кариотипических аномалиях, таких как перестройка хромосомы 13 и делеции в хромосоме 22, они активируют сигнальный путь WNT/β-катенина.

**Макроскопическая картина.** Остеобластомы представляют собой зернистую ткань красного или желтовато-коричневого цвета, что отражает их интенсивную васкуляризацию. В ряде случаев наблюдается вздутие кости или склероз прилежащих отделов костной ткани. Границы обычно хорошо определены. Иногда присутствуют заполненные кровью кистозные пространства.

**Микроскопическая картина.** Микроскопически остеобластомы похожи на остеоидные остеомы. Остеобластомы характеризуются тонкими костными трабекулами, обычно окаймленными одним слоем полигональных остеобластов. Трабекулы имеют разную степень минерализации – от остеоида до плотно минерализованной волокнистой кости с подчеркнутыми линиями склеивания. Строма рыхлая, богато васкуляризирована, с расширенными кровеносными сосудами капиллярного типа [18]. Гигантские клетки разбросаны по всей опухоли. Могут присутствовать, хотя и редко,

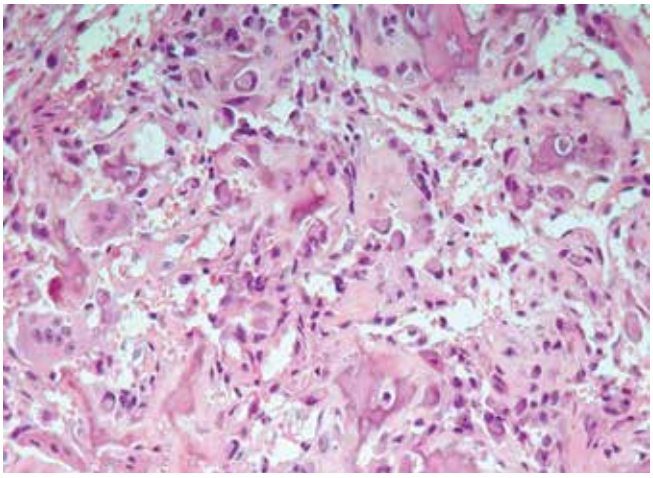


**Рис. 8.** *Микроскопическая картина остеобластомы пяточной кости. Новообразованные костные балки с ободком из остеобластов*

**Fig. 8.** *Microscopic picture of osteoblastoma of calcaneus. Newly formed bone rods with a rim of osteoblasts*

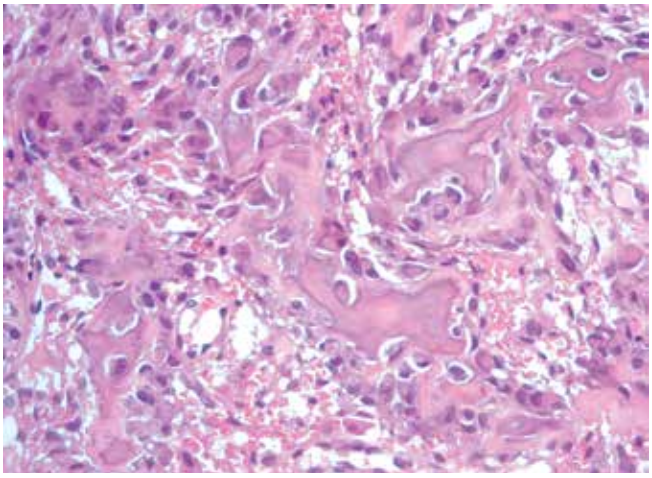


**Рис. 10.** *Остеобластома характеризуется фиброзно-васкулярными пространствами между новообразованными балками*

**Fig. 10.** *Osteoblastoma is characterized by fibrous and vascular spaces between newly formed rods*

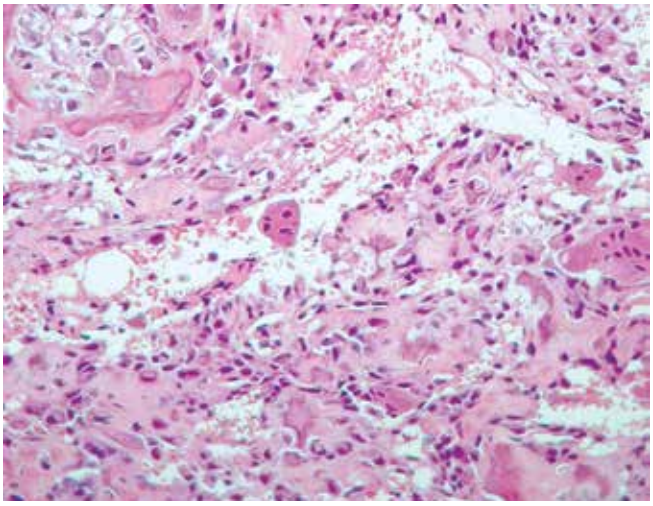


**Рис. 9.** *Для остеобластомы характерно формирование структур, напоминающих аневризмальную костную кисту, без клеточной выстилки кистозных пространств*

**Fig. 9.** *Osteoblastoma is characterized by formation of structures resembling aneurysmal cyst without cellular lining of the cystic cavities*

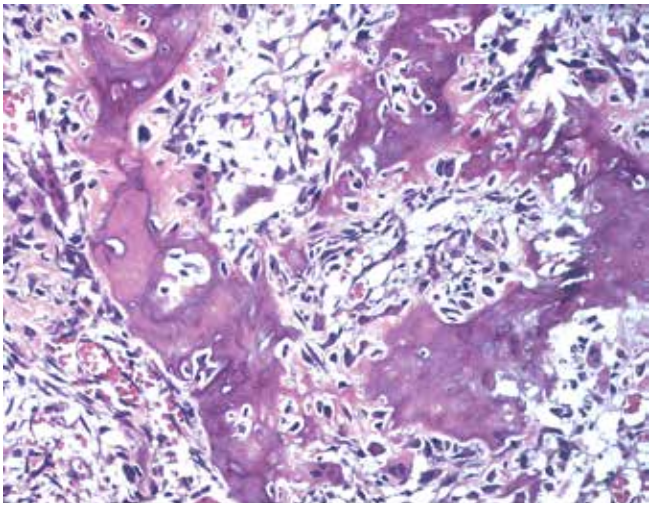


**Рис. 11.** *Костные структуры могут напоминать ажурные новообразованные балки, характерные для остеосаркомы. В подобных случаях дифференциальный морфологический диагноз особенно сложен, необходимо установить наличие митотических фигур, в том числе патологических митозов, а также подтвердить истинную атипию остеобластов в межбалочных пространствах*

**Fig. 11.** *Bone structures can resemble lacy newly formed rods characteristic of osteosarcoma. In such cases, differential morphological diagnosis is especially difficult; it is necessary to establish the presence of mitotic figures including pathological mitoses, as well as to confirm the true osteoblast atypia in the interrod spaces*

кружевообразные отложения остеоида, но возможны и островки ткани с хрящевой дифференцировкой. Границы четкие, часто с созреванием в сторону пластинчатой кости по периферии очага. Инфильтративный рост в зрелые структуры кости хозяина при остеобластомах не наблюдается. Данный признак – самый надежный при отличии остеобластомы от остеосаркомы, похожей на остеобластому. Атипичные митотические фигуры отсутствуют (рис. 8–11).

Диагноз так называемой агрессивной остеобластомы спорный и не рекомендован для широкого применения. Ранее сообщалось о более агрессивном клиническом течении остеобластомы при наличии в ее структуре крупных эпителиоидных остеобластов с повышенной митотической активностью [3, 19]. Однако в настоящее время данный факт опровергнут, поэтому предпочтительнее использовать термин «эпителиоидная остеобластома». Изначально описано агрессивное клиническое течение эпителиоидной остеобластомы с наличием крупных, часто митотически активных эпителиоидных остеобластов. В то же время наличие эпителиоидных остеобластов не всегда предсказывает агрессивное клиническое течение

заболевания. Напротив, некоторые остеобластомы >4 см с локально деструктивными признаками и повторными рецидивами не имеют эпителиоидную цитоморфологию. Редко остеобластомы сопровождаются дегенеративной атипией, которую не следует путать со злокачественностью. Описаны единичные случаи злокачественной трансформации [20, 21].

Прогноз при остеобластоме благоприятный, но рецидивы встречаются в 23 % случаев, чаще у пациентов, которым проводили выскабливание. Предпочтение отдается резекции единым блоком (частота рецидивов 14 %).

Гистологическая картина остеобластомы не отличается от остеоидной остеомы. Разница между ними в размерах поражения: опухоли <2 см считаются остеоидными остеомами. Перестройка *FOS* как в остеобластомах, так и в остеоидных остеомах еще больше укрепляет связь между этими двумя новообразованиями [22].

Приготовление адекватных для исследования гистологических препаратов и гистотопограмм остеоидной остеомы – непростая задача из-за все более широкого использования минимально инвазивных методов удаления этих опухолей. Если диагноз остеоидной остеомы поставлен клинически и рентгенологически, опухоль удаляют без предварительной биопсии [23]. Зачастую фрагменты, полученные в результате процедуры сверления, для гистологического исследования малоинформативны. В этих случаях диагностический материал скудный и менее репрезентативный, чем в резецированных образцах. На качество препаратов влияет нагревание, раздавливание и декальцинация.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременная и достоверная диагностика костных новообразований напрямую связана с выбором тактики лечения и качеством последующей жизни пациентов. Многие доброкачественные новообразования костей – предшественники злокачественных процессов, и их раннее выявление в значительной мере снижает риск возможных летальных исходов. Обязательное сопоставление данных нескольких проекций и нескольких режимов лучевого обследования с результатами гистологического исследования препаратов хорошего качества служит основой успешного решения диагностических задач. Костеобразующие доброкачественные опухоли представляют собой группу заболеваний, способных имитировать как доброкачественные процессы, к примеру оссифицирующий миозит, так и агрессивные, злокачественные заболевания, как, например, остеосаркома или саркома Юинга. Дополнительные иммуногистохимические и генетические исследования, как правило, играют важную вспомогательную роль в решении основной задачи – своевременной и адекватной диагностики.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Larrea-Ovarbide N., Valmaseda-Castellón E., Berini-Aytés L., Gay-Escoda G. Osteomas of the craniofacial region. Review of 106 cases. J Oral Pathol Med 2008;37(1):38–42. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00590.x
2. Bertoni F., Unni K.K., Beabout J.W., Sim F.H. Parosteal osteoma of bones other than of the skull and face. Cancer 1995;75(10): 2466–73. DOI: 10.1002/1097-0142(19950515)75:10<2466::aid-cncr2820751012>3.0.co;2-w
3. 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
4. Ulano A., Bredella M.A., Burke P. et al. Distinguishing untreated osteoblastic metastases from enostoses using CT attenuation measurements. Am J Roentgenol 2016;207(2):362–8. DOI: 10.2214/AJR.15.15559
5. Benli I.T., Akalin S., Boysan E. et al. Epidemiological, clinical and radiological aspects of osteopoikilosis. J Bone Joint Surg Br 1992;74(4):504–6. DOI: 10.1302/0301-620X.74B4.1624505
6. Seiler R., Öhrström L.M., Eppenberger P. et al. The earliest known case of frontal sinus osteoma in man. Clin Anat 2019;32(1):105–9. DOI: 10.1002/ca.23301
7. Burger B., Hershkovitz D., Indelman M. et al. Buschke-Ollendorff syndrome in a three-generation family: influence of a novel *LEMD3* mutation to tropoelastin expression. Eur J Dermatol 2010;20(6):693–7. DOI: 10.1684/ejd.2010.1051
8. Ng C., Schwartzman., Moadel R., Haigentz I. Jr. Osteopoikilosis: a benign condition with the appearance of metastatic bone disease. J Clin Oncol 2015;33(18):77–8. DOI: 10.1200/JCO.2013.50.5222
9. Mungo D.V., Zhsng X., O'Keefe R.J. et al. COX-1 and COX-2 expression in osteoid osteomas. J Orthop Res 2002;20(1):159–62. DOI: 10.1016/S0736-0266(01)00065-1
10. Healey J.H., Ghelman B. Osteoid osteoma and osteoblastoma. Current concepts and recent advances. Clin Orthop Relat Res 1986;204:76–85. PMID: 3956019.
11. Soler J.M., Pizà G., Aliaga F. Special characteristics of osteoid osteoma in the proximal phalanx. J Hand Surg Br 1997;22(6):793–7. DOI: 10.1016/s0266-7681(97)80451-2
12. Spouge A.R., Thain L.M. Osteoid osteoma: MR imaging revisited. Clin Imaging 2000;24(1):19–27. DOI: 10.1016/s0899-7071(00)00157-1
13. Fittall M.W., Mifsud W., Pillay N. et al. Recurrent rearrangements of *FOS* and *FOSB* define osteoblastoma. Nat Commun 2018;9(1):2150. DOI: 10.1038/s41467-018-04530-z
14. Lucas D.R., Unni K.K., McLeod R.A. et al. Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. Hum Pathol 1994;25(2):117–34. DOI: 10.1016/0046-8177(94)90267-4
15. Jones A.C., Kacher J.E., Odingo N.A., Freedman P.D. Osteoblastoma of the maxilla and mandible: a report of 24 cases, review of the literature, and discussion of its relationship to osteoid osteoma of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;102(5):639–50. DOI: 10.1016/j.tripleo.2005.09.004
16. Berry M., Mankin H., Gebhardt M. et al. Osteoblastoma: a 30-year study of 99 cases. Surg Oncol 2008;98(3):179–83. DOI: 10.1002/jso.21105
17. Baumhoer D., Amaray F., Flanasgsan A.M. An update of molecular pathology of bone tumors. Lessons learned from investigating

samples by next generation sequencing. Genes Chromosomes Cancer 2019;58(2):88–99. DOI: 10.1002/gcc.22699
18. Akhlaghpoor S., Ahari A.A., Ahmadi S.A. et al. Histological evaluation of drill fragments obtained during osteoid osteoma radiofrequency ablation. Skeletal Radiol 2010;39(5):451–5. DOI: 10.1007/s00256-010-0901-9
19. Cantwell C.P., Obyrne J., Eustace S. Current trends in treatment of osteoid osteoma with an emphasis on radiofrequency ablation. Eur Radiol 2004;14(4):607–17. DOI: 10.1007/s00330-003-2171-6
20. Gambarotti M., Dei Tos A.P., Vanel D. et al. Osteoblastoma-like osteosarcoma: high-grade or low-grade osteosarcoma? Histopathology 2019;74(3):494–503. DOI: 10.1111/his.13746
21. Dorfman H.D. Proceedings: malignant transformation of benign bone lesions. Proc Natl Cancer Conf 1972;7:901–13. PMID: 4764948.
22. Jaffe H.L. Osteoid-osteoma. Proc R Soc Med 1953;46(12):1007–12. DOI: 10.1177/003591575304601203
23. Assoun J., Richardi G., Railhac J.J. et al. Osteoid osteoma: MR imaging versus CT. Radiology 1994;191(1):217–23. DOI: 10.1148/radiology.191.1.8134575

**Вклад авторов**
Булычева И. В.: разработка концепции и дизайна исследования, сбор материала, написание и редактирование статьи;
Неред А. С.: сбор и обработка материала, написание статьи.
**Authors' contributions**
Bulycheva I. V.: study concept and design, data collection, article writing and editing;
Nered A. S.: data collection and processing, article writing.

**ORCID авторов / ORCID of authors**
Булычева И. В. / Bulycheva I. V.: https://orcid.org/0000-0001-7592-4249
Неред А. С. / Nered A. S.: https://orcid.org/0000-0003-1070-8646

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
**Conflict of interest.** The authors declare no conflicts of interest.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.
**Funding.** The work was performed without external funding.

**Статья поступила:** 30.12.2025. **Принята к публикации:** 28.02.2026. **Опубликована онлайн:** 07.04.2026.
**Article submitted:** 30.12.2025. **Accepted for publication:** 28.02.2026. **Published online:** 07.04.2026.