

# Аневризмальная костная киста у детей и подростков

Д.В. Рогожин<sup>1,2</sup>, Д.М. Коновалов<sup>1,2,3</sup>, Н.А. Большаков<sup>2</sup>,  
А.Г. Талалаев<sup>1,2</sup>, А.С. Козлов<sup>1</sup>, А.С. Кузин<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Российская детская клиническая больница» Минздрава России, Москва

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный научно-практический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

<sup>3</sup> ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России, Москва

Аневризмальная костная киста (АКК) – это локально деструктивное доброкачественное неопластическое поражение кости, состоящее из множества кистозных полостей, заполненных кровью. АКК – один из распространенных вариантов первичного поражения кости у детей и подростков. Используя воспроизводимые клинические параметры (возраст, локализация образования в кости, модель изменения кости и тип периостальной реакции), это новообразование нетрудно диагностировать, кроме его солидного варианта. Проведен анализ собственных наблюдений с целью оптимизации диагностики и лечения пациентов с АКК. С января 2009 по октябрь 2016 года мы диагностировали 863 случая опухолей костей у детей и подростков. АКК была обнаружена в 58 (6,72%) случаях, в 13 из них патологический перелом кости был первым клиническим проявлением. Правильный клинический диагноз АКК до гистологического исследования был установлен только в 22,41% случаев. Микроскопически классический (кистозный) вариант АКК наблюдался у 50 пациентов, солидный вариант – у восьми. Телеангиэктатическая остеосаркома имеет много общих характеристик с АКК (клинических, радиологических и гистологических), что существенно затрудняет дифференциальную диагностику. Необходим мультидисциплинарный подход при диагностике опухолей костей, в частности, АКК.

**Ключевые слова:** аневризмальная костная киста, дифференциальная диагностика, дети и подростки.

## Контактная информация:

Рогожин Дмитрий Викторович,  
канд. мед. наук, заведующий  
патологоанатомическим отделением  
РДКБ МЗ РФ.

Адрес: 119571, Москва,  
Ленинский проспект, 117  
E-mail: Pathol.777@mail.ru

DOI: 10.24287/1726-1708-2017-16-2-33-39

## Aneurysmal bone cyst in children and adolescents

D.V. Rogozhin<sup>1,2</sup>, D.M. Konovalov<sup>1,2,3</sup>, N.A. Bolshakov<sup>2</sup>, A.G. Talalaev<sup>1,2</sup>, A.S. Kozlov<sup>1</sup>, A.S. Kuzin<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Russian Children's Clinical Hospital Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

<sup>2</sup> National Scientific and Practical Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev, Moscow, Russian Federation

<sup>3</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

Aneurysmal bone cyst (ABC) is a destructive, expansive, benign neoplasm of the bone composed of multiloculated blood-filled cystic spaces. ABC is one of the common variant of primary bone lesion in children and adolescents. Using the reproducible clinical settings (age, location in the bone, pattern of bone alteration and type of periosteal reaction) it is not difficult to diagnose this neoplasm except its solid variant. Clinical and histological data were analyzed in order to improve the diagnostic and treatment of children and adolescents with ABC. From January 2009 to October 2016 there were 863 cases of bone tumors in children and adolescents. ABC was found in 58 cases (6,72%). In 13 cases, a pathological bone fracture was the first clinical sign. The correct clinical diagnosis of ABC before histological examination was made only in 22,41% cases. Microscopically, the classic (cystic) variant of ABC was observed in 50 patients, solid variant in 8 cases. The most difficult differential diagnosis of the aneurysmal bone cyst was with the teleangiectatic osteosarcoma, which has many clinical, radiological and histological similarities. ABC should be diagnosed and treated by a multidisciplinary approach by their clinical, radiological, and histological features.

**Key words:** aneurysmal bone cyst, differential diagnostic, children and adolescents.

## Correspondence:

Dmitry V. Rogozhin, MD, head of  
the pathology department, Russian  
Children's Clinical Hospital Ministry of  
Healthcare of The Russian Federation,  
Moscow

Address: Russia 119571, Moscow,  
Leninsky prospekt, 117  
E-mail: Pathol.777@mail.ru

**А**невризмальная костная киста (АКК) – это локально деструктивное доброкачественное неопластическое поражение кости, состоящее из множества кистозных полостей, заполненных кровью [1]. Частота выявления АКК в общей популяции – 0,14 на 100 000 населения. В структуре всех новообразований костей на АКК приходится от 1% [2] до 9,1% [3]. Впервые АКК была описана в 1942 году H.L. Jaffe и соавт. [4]. Этиология и патогенез данной опухоли до конца не изучены. Существует несколько

теорий возникновения АКК, учитывающих влияние различных предрасполагающих факторов (локальных сосудистых, травматических и генетических). Выделяют первичную и вторичную АКК. Первичной считается АКК, в которой не выявлены признаки иной опухоли; вторичная АКК является лишь элементом в структуре другой опухоли кости (например, вторичная АКК при гигантоклеточной опухоли, остеобластоме и др.) [5]. На долю первичной АКК приходится от 50 до 70% случаев, доля вторичной – 30–50% [6].

В данной статье речь пойдет о первичной АКК как о самостоятельной нозологической единице.

АКК может наблюдаться во всех возрастных периодах, однако чаще встречается у детей и подростков (до 80%), несколько реже – у детей младше 5 лет. Часть авторов пишет о незначительном преобладании лиц женского пола среди заболевших – 1:1,3 [2].

Несмотря на то что в патологический процесс могут быть вовлечены любые кости скелета, АКК чаще (в 50–60% случаев) возникает в метафизарной зоне длинных трубчатых костей (бедренная, большеберцовая и плечевая кости). Нередко можно встретить поражение задних элементов позвонков (20–30%), мелких костей кистей и стоп [7, 8], а также плоских костей скелета (кости таза, лопатка). В костях черепа и челюстях АКК регистрируют редко. Есть единичные описания обнаружения АКК мягких тканей (экстраскелетная локализация) [9].

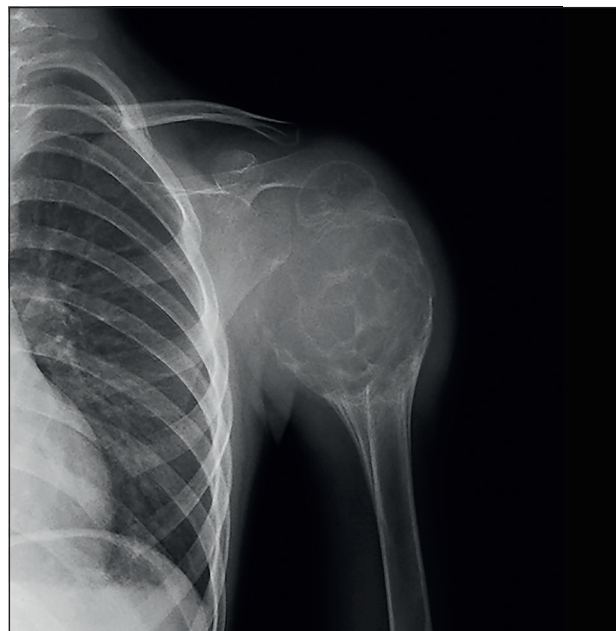
При рентгенологическом исследовании при АКК выявляется эксцентрический литический очаг, как правило, распространяющийся за нормальные анатомические границы кости, определяется истончение кортикального слоя, на большом протяжении удается проследить склеротический «ободок» (перистостальная реакция) (рис. 1). Толщина данного «ободка» зависит от темпов роста опухоли: чем медленнее рост, тем больше толщина, и наоборот. При локально агрессивном поведении АКК можно наблюдать разрушение кортикального слоя кости, а также участки «потери» границ опухоли в прилежащих мягких тканях. В некоторых случаях хорошо видна септированность образования, поэтому некоторые авторы применяют для описания рентгенологической картины термин «мыльные пузыри» [3]. При больших объемах поражения опухоль может разрушать ростковую пластинку, распространяясь на эпифиз с последующей деструкцией суставного хряща. Такой «агрессивный» характер поведения требует дифференцирования АКК с гигантоклеточной опухолью (ГКО) и остеосаркомой.

При КТ-исследовании более четко видны границы и распространенность опухоли, что позволяет детально стадировать патологический процесс (*Enneking staging system*) [10]. При МРТ-исследовании в режиме T2 характерно обнаружение множественных уровней жидкости разной плотности (*fluid-fluid levels*) (рис. 2).

При макроскопическом исследовании АКК выглядит как мультикистозное образование, полости которого заполнены кровью. Границы образования относительно четкие. На отдельных участках образование может разрушать кортикальный слой кости, выходя за ее нормальные анатомические границы. Встречаются солидные участки, которые следует обязательно брать на гистологическое исследование в полном

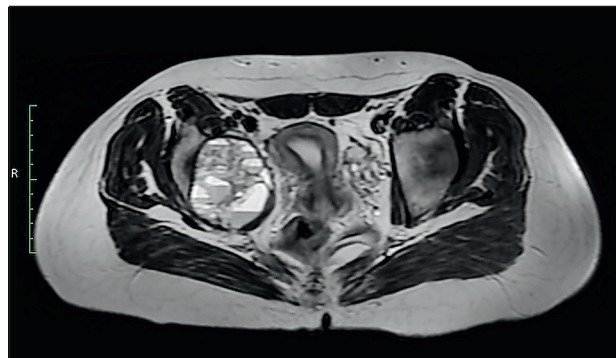
**Рисунок 1**

Рентгеновский снимок АКК проксимального метафиза и эпифиза левой плечевой кости: хорошо ограниченное симметричное, септированное образование, «вздувающее» кость



**Рисунок 2**

МРТ в режиме T2: АКК седалищной кости; видны характерные уровни жидкости (*fluid-fluid levels*)



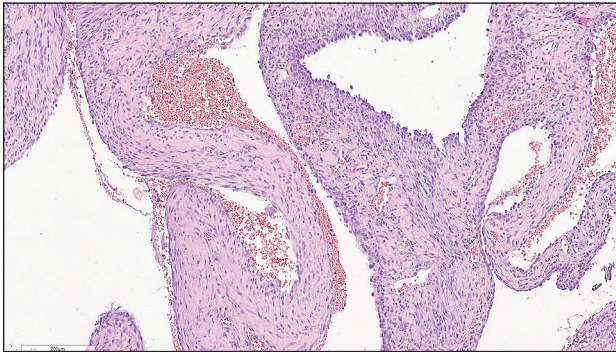
объеме для возможного обнаружения иной опухоли и исключения вторичного характера АКК. В редких случаях может преобладать солидный компонент, преобладание которого над кистозным представляет значительные сложности в диагностике.

Выделяют два гистологических варианта АКК: классический – кистозный (порядка 95% случаев) и солидный (5%) в зависимости от преобладания того или иного компонента [2].

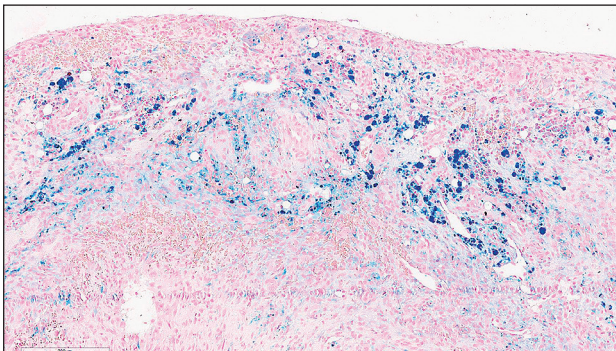
При гистологическом исследовании опухоль хорошо ограничена, состоит из кистозных полостей, заполненных эритроцитами. Стенки таких полостей не содержат эндотелиальных клеток. Септы представлены зрелой соединительной тканью, состоящей из вытянутых фибробластоподобных клеток (рис. 3). Митотическая активность может быть от минимальной до умеренной, но при этом не обнаруживают патологических фигур митоза. Выявляются очаги «реактивного» остеогенеза в виде незрелых трабекул грубоволокнистой костной ткани неправильной

**Рисунок 3**

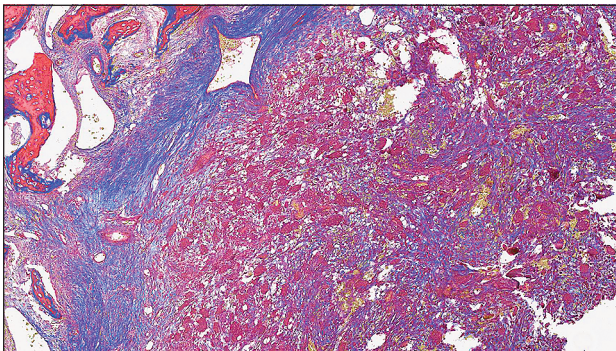
АКК, классический (кистозный) вариант: множественные кистозные полости ограничены септами, которые состоят из вытянутых фибробластоподобных клеток; гематоксилин и эозин (скан,  $\times 100$ )

**Рисунок 4**

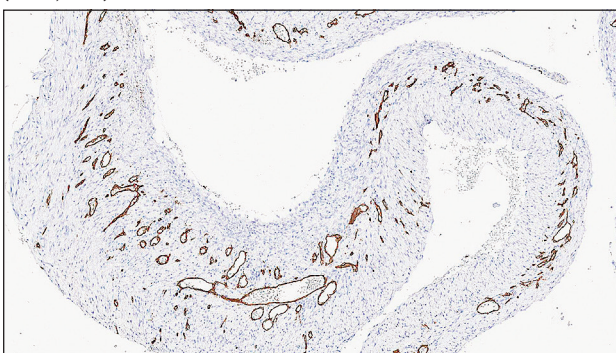
Стенка АКК; множественные депозиты гемосидерина (окраска на железо по Перлсу, скан,  $\times 120$ )

**Рисунок 5**

Солидный вариант АКК. Преобладает солидный компонент с большим количеством многоядерных остеокластоподобных клеток (окраска по Массон, скан,  $\times 130$ )

**Рисунок 6**

Иммуногистохимическая реакция с антителом CD34; стенки кистозных полостей при АКК не содержат эндотелиальных клеток; позитивным контролем служит эндотелий капилляров (скан,  $\times 90$ )



формы. В одной трети случаев обнаруживают структуры неравномерной минерализации – так называемые «blue bone». Такая находка не является строго специфичной для АКК, так как встречается при других опухолях. Практически во всех наблюдениях можно выявить депозиты гемосидерина и небольшие скопления гемосидерофагов (они лучше видны при окраске на железо по Перлсу), а также очаговые кровоизлияния (рис. 4). Очаги некроза могут быть выявлены при наличии в анамнезе патологического перелома. Один из постоянных гистологических признаков АКК – выявление гигантских многоядерных остеокластоподобных клеток.

Впервые термин «солидный вариант АКК» применил в 1982 году N.G. Sanerkin с соавт. [11] для описания четырех случаев (три – с поражением позвонков и один – решетчатой кости), в которых морфологическая картина напоминала по строению солидный компонент АКК, но при этом практически отсутствовал кистозный (рис. 5).

При иммуногистохимическом исследовании для АКК не выявлено специфического иммунофенотипа (как и для большинства других первичных опухолей костей). Однако косвенно подтверждает АКК отсутствие эндотелиальных клеток на поверхности кистозных полостей (негативная реакция с CD34, CD31), при этом внутренним позитивным контролем служат эндотелиоциты сосудов и капилляров септ и солидного компонента АКК (рис. 6). Гигантские многоядерные остеокластоподобные клетки позитивны в отношении CD68. Сложнее интерпретировать данные при солидном варианте АКК, в таких новообразованиях могут полностью отсутствовать кистозные структуры, лишенные эндотелиоцитов, при одновременной интенсивной васкуляризации солидного компонента с большим количеством гигантских многоядерных клеток.

При цитогенетическом исследовании для первичной АКК в 70% случаев характерно обнаружение t(16;17) с перестройкой USP6 (TRE2 или TRE17) гена (fusion genes). Первое сообщение о такой находке представил в 1999 году G. Panoutsakopoulos и соавт. [12]. Позднее было показано, что чаще всего при АКК определяется перестройка генов партнеров CDH11 – USP6, однако описаны и другие варианты. Было обнаружено, что при вторичных АКК данная перестройка не выявляется [6]. Впервые эти данные были опубликованы M. Andre с соавт. в 2004 году [13]. Следовательно, для АКК характерна клonalная неопластическая пролиферация, обусловленная активацией онкогена, локализованного на коротком плече 17-й хромосомы.

Дифференциальная диагностика АКК проводится прежде всего с телангиэктатической остеосаркомой, простой костной кистой, гигантоклеточной опухолью,

гигантоклеточной репаративной гранулемой и неосифицирующей фибромой.

Телангиэктатическая остеосаркома имеет много общих характеристик с АКК, в частности, клинические проявления, рентгенологические характеристики, макроскопические особенности, а также очень напоминает АКК при малом увеличении микроскопа (ув.  $\times 40$ ). Однако при тщательном анализе можно обнаружить, что телангиэктатическая остеосаркома в большинстве случаев имеет более агрессивное клиническое поведение. При оценке данных лучевой диагностики выявляются очевидные признаки локальной агрессивности процесса: разрушение кортикального слоя на большом протяжении, периостальная реакция, прерывистая по типу козырька Кодмана (один из типов периостальной реакции, характерный для локально агрессивных и злокачественных патологических процессов в костной ткани; напоминает форму козырька за счет смещения надкостницы опухолью; чаще встречается при остеосаркоме и саркоме Юинга) или спикурообразная, иногда очаговый «облаковидный» инфильтрат, свидетельствующий о продукции опухолью костного матрикса. При анализе гистологической картины, помимо множественных кистозных полостей, как при АКК, можно увидеть, что опухоль плохо отграничена от прилежащих тканей, есть признаки инвазивного роста. Достаточно легко обнаружить признаки клеточной атипии и полиморфизма неопластических клеток. Митотическая активность, как правило, очень высокая, в том числе за счет многочисленных патологических мультиполярных форм. Могут выявляться очаги некроза опухоли.

Простая костная киста чаще протекает бессимптомно (при отсутствии патологического перелома). При анализе данных лучевой диагностики поражение более симметрично в сравнении с АКК, как правило, меньше выражена деформация, не разрушен кортикальный слой (хотя он может быть истончен), не распространяется на ростковую пластинку и прилежащие мягкие ткани, меньше выражена септированность. Содержимое простой костной кисты – прозрачная желтоватая серозная жидкость. При гистологическом исследовании состоит из полостей, которые ограничены тонкими гипоклеточными соединительнотканными септами, в которых часто можно обнаружить гомогенные депозиты фибрина и гемосидерин. Ситуация осложняется при наличии патологического перелома – появляются зоны репарации костной ткани, имитирующие очаги грубоволокнистой костной ткани при АКК, а также очаги скопления гигантских многоядерных клеток и кровоизлияния.

Гигантоклеточная опухоль встречается в более старших возрастных группах (3–5-я декада жизни), при закрытых зонах роста (зрелый скелет). Чаще локализуется в метафизарно-эпифизарной зоне

длинных трубчатых костей в виде плохо ограниченного литического очага с частым разрушением кортикального слоя и вовлечением в патологический процесс прилежащих мягких тканей. При гистологическом исследовании состоит из двух клеточных компонентов – мононуклеарного и гигантоклеточного. При типичной гистологической картине в комплексе с вышеперечисленными данными не вызывает каких-либо сложностей в дифференциальной диагностике. Однако ГКО часто сопровождается кистозными изменениями (вторичная АКК), а при локализации в длинных трубчатых костях мононуклеарный компонент местами может выглядеть как веретеночлещный, что вызывает диагностические сложности. В таких ситуациях, кроме комплекса всех прочих признаков, может помочь обнаружение перестройки гена *USP6* (характерной для АКК).

Солидный вариант АКК и гигантоклеточную репаративную гранулему кости (ГКРГ) многие авторы рассматривают как абсолютные синонимы, так как не существовало работ, позволяющих обнаружить какие-либо дифференциальные признаки. Считалось, что ГКРГ чаще встречается в челюстях и мелких костях кистей и стоп. В 2014 году *Narasimhan P. Agaram* и соавт. исследовали АКК и ГКРГ на предмет перестройки гена *USP6* [14]. Было обнаружено, что ГКРГ мелких костей кистей и стоп имеет перестройку гена *USP6*, а ГКРГ с поражением челюстных костей – нет. Был сделан вывод, что ГКРГ костей кистей и стоп следует переключить в солидный вариант АКК. В свою очередь, локализация ГКРГ стала еще более ограниченной (верхняя и нижняя челюсть). Таким образом, единственный способ отличить солидный вариант АКК от ГКРГ – это цитогенетическое исследование на предмет перестройки гена *USP6*.

Неосифицирующая фиброма/метафизарный фиброзный дефект (НОФ/МФД) часто встречается у детей и подростков в виде кортикального, четко ограниченного литического очага, локализуется в зоне метафизов длинных трубчатых костей (подавляющее большинство случаев – около коленного сустава). Иногда содержит кистозный компонент по типу вторичной АКК. При этом выявляется веретеночлещный штормиформный компонент. Клетки без признаков атипии, митотическая активность низкая или не выявляется. Почти всегда видны кластеры крупных ксантомных клеток, а также гемосидерофаги, что позволяет поставить диагноз.

В настоящее время применяется несколько лечебных опций для пациентов с АКК. Один из радикальных методов лечения – резекция *en block*, если это возможно (малоберцовая кость, ребра) [15]. Частота локального рецидива при этом минимальна. Чаще в хирургической практике используется кюретаж с обработкой различными химическими агентами [16] и



в 28 (48,27%) случаях, в остальных ориентировались на предоставленное описание рентгенологической картины (КТ/МРТ).

Информация о размерах опухоли была доступна в 32 (55,17%) случаях, в остальных направлениях такая информация отсутствовала. Размер опухоли варьировал в значительных пределах – от 1,4 до 12 см в наибольшем измерении.

Следует особо подчеркнуть, что необходимое стадирование патологического процесса при АКК не было проведено ни в одном из наших случаев.

При гистологическом исследовании в 50 случаях была выявлена типичная морфологическая картина, характерная для АКК (классический кистозный вариант), а у остальных 8 пациентов был диагностирован солидный вариант АКК (13,79%).

Локальный рецидив был выявлен у 9 (15,51%) пациентов с АКК, при этом повторно был выполнен юретаж.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

АКК – одна из самых частых первичных доброкачественных опухолей костей у детей и подростков [3]. Часть таких поражений долгое время может оставаться бессимптомными, их обнаруживают либо при появлении клинической симптоматики (увеличение объема пораженной части тела либо появление болевых ощущений, ограничение объема движений в близлежащем суставе), либо при манифестации заболевания с патологического перелома. Учитывая характерный набор клинических и рентгенологических признаков (возраст, локализация, хорошо ограниченное септированное поражение), комплексная диагностика АКК (клиническая, лучевая и морфологическая) не должна вызывать затруднений. Исключением является так называемый солидный вариант АКК [2]. При данном варианте, как правило, опухоль демонстрирует более «агрессивные» характеристики при рентгенологическом исследовании (очаговое истончение и разрушение кортикального слоя, фокальное отсутствие ограничивающей поражение периостальной реакции в виде ободка, вовлечение в патологический процесс прилежащих мягких тканей), возникает необходимость дифференциальной диагностики с остеосаркомой (чаще

телангиэктатической) или гигантоклеточной опухолью. При морфологической диагностике классического кистозного варианта АКК, как правило, затруднений нет. Сольный вариант АКК диктует необходимость дифференцировать данное заболевание с локально агрессивными и злокачественными патологическими процессами, увеличивая вероятность диагностической ошибки. При этом только тщательный анализ клинической информации, сопоставление с данными лучевой диагностики и морфологическим исследованием могут значительно увеличить достоверность диагноза АКК и максимально исключить вероятность ошибочной диагностики.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашим наблюдениям, диагностика АКК по-прежнему представляет трудности даже для специалистов. АКК следует дифференцировать с телангиэктатической остеосаркомой, простой костной кистой, гигантоклеточной опухолью и гигантоклеточной репаративной гранулемой. Несмотря на то что она является одной из самых частых доброкачественных опухолей костей у детей и подростков (6,72% в структуре всех костных новообразований), осведомленность врачей различных специальностей (хирургов, онкологов, травматологов, специалистов лучевой диагностики, патологоанатомов) относительно этого диагноза у детей и подростков остается крайне низкой. Отсутствие правильного обследования пациентов затрудняет адекватное планирование хирургического вмешательства и других лечебных опций. Решением этой проблемы может быть только осознание необходимости мультидисциплинарного подхода в диагностике опухолей костей, в частности, АКК.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## ORCID

Д.В. Рогожин <http://orcid.org/0000-0003-0777-9152>

## Литература

1. Fletcher C.D.M., Bridge J.A., Hogendoorn P.C.W., Mertens F. WHO Classification of Tumors of Soft Tissue and Bone. 4th Edition, 2013: p. 302–4, p. 281–96.
2. Rădulescu R., Bădilă A., Manolescu R., Sajin M., Japie I. Aneurysmal bone cyst – clinical and morphological aspects. Rom J Morphol Embryol 2014; 55 (3): 977–81.
3. Hakim D.N., Pelly T., Kulendran M., Caris J.A. Benign tumours of the bone: A review. J Bon Oncol 2015; 4: 37–41.
4. Jaffe H.L., Lichtenstein L. Solitary unicameral bone cyst: with emphasis on the Roentgen picture, the pathologic appearance and the pathogenesis. Arch Surg 1942; 44 (6): 1004–25.
5. Hongtao Hu, Jianxin Wu, Liang Ren, Xianze Sun, Feng Li, Xiaojian Ye. Destructive osteoblastoma with

- secondary aneurysmal bone cyst of cervical vertebra in an 11-year-old boy: case report. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7 (1): 290–5.
6. Folpe A.L., Inwards C.Y. Bone and Soft Tissue Pathology. A volume in the series "Foundation in Diagnostic Pathology", 2010, p. 428: 401–7.
  7. Singer A.D., Datir A., Tresley J., Langley T., Clifford P.D., Jose J., Subhawong T.K. Benign and malignant tumors of the foot and ankle. *Skeletal Radiol* 2016; 45: 287–305.
  8. Jiangyinzi Shang, Runsheng Guo, Ping Zhan, Chuwen Chen, Jing Kan, Hucheng Liu, Min Dai. Aneurysmal bone cyst of the metatarsal: A case report. *Oncology Letters* 2016; 12: 2769–71.
  9. Jacquot C., Szymanska J., Nemana L.J., Steinbach L.S., Horvai A.E. Soft-tissue aneurysmal bone cyst with translocation t(17;17) (p13;q21) corresponding to COL1A1 and USP6 loci. *Skeletal Radiol* 2015; 44: 1695–9.
  10. Picci P., Manfrini M., Fabbri N., Gambartotti M., Vanel D. Atlas of Musculoskeletal Tumors and Tumorlike Lesions. The Rizzoli Case Archive, 2014.
  11. Sanerkin N.G., Mott M.G., Roylance J. An Unusual Intraosseous Lesion with Fibroblastic, Osteoclastic, Osteoblastic, Aneurysmal and Fibromyxoid Elements. "Solid" Variant of Aneurysmal Bone Cyst. *Cancer* 1983; 51: 2278–86.
  12. Panoutsakopoulos G., Pandis N., Kyriazoglou I., Gustafson P., Mertens F., Mandahl N.: Recurrent t(16;17) (q22;p13) in aneurysmal bone cysts. *Genes Chromosomes Cancer* 1999; 26: 265–6.
  13. Oliveira A.M., Perez-Atayde A.R., Inwards C.Y., Medeiros F., Derr V., Bae-Li Hsi, Gebhardt M.C., Rosenberg A.E., Fletcher J.A. USP6 and CDH11 Oncogenes Identify the Neoplastic Cell in Primary Aneurysmal Bone Cysts and Are Absent in So-Called Secondary Aneurysmal Bone Cysts. *Am J Pathol* 2004; 165 (5): 1773–80.
  14. Agaram N.P., LeLoarer F.V., Lei Zhang, Sinchun Hwang, Athanasian E.A., Hameed M., Antonescu C.R. USP6 Gene Rearrangements Occur Preferentially in Giant Cell Reparative Granulomas of the Hands and Feet but not in Gnathic Location. *Hum Pathol* 2014; 45 (6): 1147–52.
  15. Juntang Guo, Chaoyang Liang. A giant aneurysmal bone cyst of the rib: Case report. *Oncology Letters* 2014; 7: 267–9.
  16. Novais E.N., Zimmerman A.K., Lewallen L.W., Rose P.S., Sim F.H., McIntosh A.L. Functional outcomes and quality of life following surgical treatment of aneurysmal bone cysts of the pelvis in children. *J Child Orthop* 2014; 8: 281–8.
  17. Mehmet Zileli, Hasan Serdar Isik, Fatih Ersay Ogut, Merih Is, Sedat Cagli, Cem Calli. Aneurysmal bone cysts of the spine. *Eur Spine J* 2013; 22: 593–601.
  18. Amendola L., Simonetti L., Simoes C.E., Bandiera S., De Iure F., Boriani S. Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: the therapeutic role of embolization. *Eur Spine J* 2013; 22: 533–41.
  19. Chang C.Y., Kattapuram S.V., Huang A.J., Simeone F.J., Torriani M., Bredella M.A. Treatment of aneurysmal bone cysts by percutaneous CT-guided injection of calcitonin and steroid. *Skeletal Radiol* 2016.