

4. Ефективність корекційних остеотомій не перевищує ефективність декомпресивних тунелізацій у хворих із АН ГСК на аналогічних стадіях захворювання.

5. Корекційна остеотомія проксимального відділу стегнової кістки без декомпресивної тунелізації являє собою оперативне втручання, ефективність якого при АН ГСК не співставна з травматизацією і тривалістю реабілітаційного періоду.

Література

1. Григоровский В.В. Патоморфологические изменения, отражающие биологические процессы в кальций-фосфатных имплантатах, при пластике остаточных полостей в костях человека / Григоровский В.В., Лучко Р.В., Зотиков Л.А. // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2008. — № 1. — С. 82–88.
2. Ерохин П.А. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при постостеотомических деформациях проксимального отдела бедренной кости : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.15 “Травматология и ортопедия” / П.А. Ерохин. — М., 2011. — 116 с.
3. Коваленко А.Н. Совершенствование методов лечения асептического некроза головки бедренной кости у взрослых : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.22 — “Травматология и ортопедия” / А.Н. Коваленко. — Курган, 2009. — 117 с.
4. Олініченко Г.Д. Обґрунтування хірургічного лікування асептичного некрозу головки стегнової кістки на ранніх стадіях у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеню канд. мед. наук : спец. 14.00.22 “Травматология и ортопедия” / Г.Д. Олініченко. — Х., 2011. — 15 с.
5. Оперативное лечение асептического некроза головки бедренной кости на ранних стадиях / Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Мясоедов А.А. [и др.] // ФГУ “РНИИТО им. Р.Р. Вредена Росмедтехнологий”. — СПб., 2011. — С. 4–5.
6. Органосохраняющие оперативные вмешательства при лечении больных с асептическим некрозом головки бедренной кости / Шаповалов В.М., Аверкиев В.А., Артюх В.А. [и др.] // Военно-мед. акад. им. С.М. Кирова. — СПб., 2012. — С. 28–32.
7. Преимущества использования биоматериала аллоплант при замедленно консолидирующихся переломах и псевдоартрозах трубчатых костей / О.В. Бейдик, В.В. Анников, С.И. Киреев [и др.] // Гений ортопедии. — 2007. — № 3. — С. 85–89.
8. Beaul P. Head-Sparing Procedures for Osteonecrosis of the Femoral Head / P. Beaul // Adult Reconstruction. — 2007. — Vol 3, № 2. — P. 68–71.
9. Castro F.P. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head : A meta-analysis / F.P. Castro, R.L. Barrack // Am.J. Orthoped. — 2000. — Vol. 29, № 3. — P. 187–194.
10. Steinberg M.E. Core decompression of the femoral head for avascular necrosis : Indications and results / M.E. Steinberg // Can.J. Surg. — 1995. — Vol. 38 (Suppl. 1). — P. S18 – S24.
11. Superelastic cage implantation / Wang Y., Chai W., Wang Z.G. [et al.] // J. arthroplasty. — 2009. — Vol. 24, № 7. — P. 1006–1014.

УДК 616.396:577.161.2:616.71-007.15

КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ФОСФАТ-ДІАБЕТУ

Н. О. Науменко, Т. А. Кінча-Поліщук, С. М. Марциняк, М. Ф. Сивак
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

CLINICAL AND RADIOGRAPHIC MANIFESTATIONS OF PHOSPHATE DIABETES

N. O. Naumenko, T. A. Kincha-Polishchuk, S. M. Martsyniak, M. F. Syvak

Data of clinical and laboratory examination of 20 patients with phosphate diabetes are presented. Basing on analysis of the nature of deformity main clinical signs of disease, the time of their onset and frequency were defined. Analysis of x-ray signs allowed to distinguish the main (essential) and additional symptoms of the disease what in general allowed to verify the diagnosis and to distinguish phosphate diabetes from the common rachitis.

Key words: rickets, rickets-like diseases, osteoporosis, phosphate diabetes, vitamin D-resistant rickets.

КЛИНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧЕСЬКІ ПРОЯВЛЕННЯ ФОСФАТ-ДІАБЕТА

Н. О. Науменко, Т. А. Кінча-Поліщук, С. М. Марциняк, М. Ф. Сивак

Представлены данные клинико-лабораторного обследования 20 пациентов с фосфат-диабетом. На основании анализа характера деформаций установлены основные клинические проявления заболевания, время их появления и частота встречаемости. Анализ рентгенологических симптомов позволил выделить основные (обязательные) и дополнительные симптомы

заболевания, что в совокупности позволяет верифицировать диагноз и дифференцировать фосфат-диабет от обычного рахита.

Ключевые слова: рахит, рахитоподобные заболевания, остеопороз, фосфат-диабет, витамин-D-резистентный рахит.

Вступ

Уперше зв'язок між патологією кісткової системи та порушеннями в нирках був установлений ще в 1911 р. Marley та Flether. Зміни в кістках, що виникають при цьому, отримали назву “*нирковий інфантилізм*”, у подальшому ця патологія стала називатись “*нирковий рахит*”, виходячи з того, що зовнішній вигляд та рентгенологічна картина у таких хворих були дуже подібні до звичайного рахіту [4]. Пізніше ця група захворювань стала називатись “*спадкові нефропатії*”, що безумовно краще окреслює наявні зміни в кістковій тканині і відповідає патогенетичній суті захворювання. Найпоширенішою патологією серед цієї групи захворювань є *фосфат-діабет або вітамін-D-резистентний рахит* (ВДРР), частота якого становить 1:20000 дитячого населення [6]. Це — спадкове X-зчеплене захворювання, зумовлене зниженням зворотної реабсорбції фосфатів у проксимальних відділах ниркових каналців, що проявляється виникненням рахитоподібних змін скелета.

У зв'язку зі зростанням молекулярно-генетичних досліджень на сьогодні спостерігається перегляд клінічних критеріїв діагностики окремих нозологічних форм і виділених раніше варіантів захворювання. Це зумовлює необхідність більш ретельного вивчення клінічних проявів фосфат-діабету (або ВДРР).

При фосфат-діабеті (або ВДРР) першими проявами захворювання є деформації нижніх кінцівок, що виникають у 1,5–2 роки, постійно прогресуючи, незважаючи на лікування звичайними дозами вітаміну D; ходьба у цих хворих непевнена, але біль у кінцівках не відмічається [1, 4, 6, 10, 16, 17]. Часто до появи деформацій кінцівок з'являються в'ялість, зниження апетиту, реберні “чотки” [4, 6, 11, 16, 18]. Можливі більш ранні прояви захворювання (до 1 року) і більш пізня маніфестація, при якій кісткові зміни мають виражений характер [6]. Після 3 років починає проявлятися затримка росту та фізичного розвитку [3, 7, 12, 13, 18]. Звичайні дози вітаміну D, що застосовують при рахіті, ніколи не покращують стан цих хворих [9]. Дуже часто захворювання має сімейний характер [4, 6, 3]. Кісткові зміни перш за все проявляються у виражених варусних викривленнях нижніх кінцівок за типом “О-подібних” ніг [1, 2, 4–6, 11, 17, 18].

Таким чином, на підставі даних літератури, можна стверджувати, що клінічна картина при фосфат-діабеті (або ВДРР), проявляється, у першу чергу, змінами у скелеті, вираженими деформаціями, відставанням у рості, з приводу чого хворі, як правило, і звертаються до ортопеда. Лише пізніше, коли лікування звичайними дозами вітаміну D не призводить до бажаного успіху, починають проявлятися відхилення в лабораторних показниках, діагноз установлюється з більшою вірогідністю.

Рентгенологічні зміни кісток у хворих на фосфат-діабет (або ВДРР) займають одне з провідних місць

у діагностиці цієї патології й досить велика кількість праць присвячена цьому питанню. Більшість дослідників, які займалися вивченням рентгенологічної картини при фосфат-діабеті (або ВДРР), виділяють провідний симптом — виражений системний остеопороз. Вельми характерними при цій патології є грубопетлиста структура кісток, витончення коркового шару, розширення, нечіткість контурів метафізів, різко виражені багатоплощинні деформації діафізів, сплюснення хребців [6, 8, 13, 19].

Усі автори вказують, що діагностика і диференційна діагностика фосфат-діабету (або ВДРР) дуже складна і часто призводить до помилок, але при цьому підкреслюють, що своєчасна і правильна постановка діагнозу цієї патології необхідна, через те, що може попередити розвиток тяжких деформацій і повинна базуватися на клініко-рентгенологічній картині з урахуванням біохімічних показників [16, 20].

Таким чином, слід відзначити, що незважаючи на велику кількість проведених, особливо в останній час, досліджень з етіопатогенезу фосфат-діабету (або ВДРР) і наявність значної кількості праць, присвячених цій проблемі, питання лишається далеко невирішеним. І якщо етіологія цього захворювання певною мірою з'ясована, то патогенез викликає багато питань, отримані дані часто суперечливі і ця проблема потребує подальшого вивчення.

Ця патологія має дуже різноманітні прояви і їх вивчення і систематизація дозволить розробити патогенетично обґрунтоване лікування із застосуванням як медикаментозної терапії, так і ортопедичної корекції тяжких деформацій.

Мета дослідження — узагальнити клініко-рентгенологічні критерії діагностики фосфат-діабету.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилося 20 хворих на фосфат-діабет (або ВДРР) віком від 5 до 16 років, хлопчиків було 9, дівчаток — 11.

В усіх хворих обов'язково вивчався анамнез захворювання (термін виникнення деформацій) та наявність аналогічної патології у родичів.

Усім хворим проводилось клінічне обстеження з вимірюванням росту, ваги, визначенням характеру деформацій кінцівок, їх спрямованості у просторі та вимірювання куткових показників (ступінь деформації в градусах за допомогою кутоміра). Установлювався характер ходи, наявність рахітичних ознак (“чотки” на ребрах, “браслети” на зап'ястках, пітливість) та стан м'язової системи.

Усім хворим виконували рентгенологічне обстеження нижніх кінцівок у двох проекціях, а за необхідності — рентгенографію хребта та кистей.

Рентгенологічне дослідження виконували на апаратах Multix UP та Multix TOP у відділенні рентгенології. Використовувалася звичайна рентгенографія у стандартних прямих і боковій проекціях. Знімки виконували на плівках розміром 18×24, 24×30 та 30×40. Це диктувалося необхідністю одержання зображення сегмента кінцівки по всій довжині.

Результати та їх обговорення

В усіх хворих, яких спостерігали, клінічними ознаками рахітоподібного ураження були, у першу чергу, зміни з боку кісткової системи. Найбільш ранніми та характерними ознаками фосфат-діабету (або ВДРП) в усіх хворих було відставання у рості, фізичному розвитку та поява постійно прогресуючих деформацій нижніх кінцівок. При цьому типі ниркової остеодистрофії клінічні ознаки захворювання ставали помітними до кінця другого, початку третього року життя, що видно з табл. 1.

Частіше за все деформації стегон розташовані в нижній третині, а гомілки — у верхній і нижній третині. Таким чином, деформації нижніх кінцівок при фосфат-діабеті (або ВДРП) можна охарактеризувати як “О-подібні”, коли відстань між медіальними виростками стегнових кісток у обстежуваних дітей досягала 18–23 см у положенні стоячи (рис. 1). У більшості випадків деформації стегон і гомілок мають двоплощинний характер через наявність антекурвації на всьому протязі довгих кісток. Однак деформації у фронтальній площині були більш виражені і переважали над деформаціями в сагітальній площині. Майже в усіх хворих відмічається елемент торсії кісток гомілки (табл. 2).

Ходити всі діти починали у віці після 1,5 років, що свідчить про ослаблення опорно-рухового апарату. Звертають на себе увагу неповна “качина” хода (9 хворих), адинамія (7 хворих), відставання в рості в усіх хворих на 8–23 см. Болю в кістках не було в жодного пацієнта. При відставанні цих дітей у рості від фізіологічних норм у середньому на 15% відмічається відповідність маси тіла до зросту.

Таблиця 1

Розподіл хворих за часом появи клінічних ознак ниркової остеодистрофії при фосфат-діабеті (або ВДРП) залежно від віку

Стать	Число хворих за часом появи клінічних змін залежно від віку (у роках)				Усього
	1-1,5	1,5-2	2-3	3-5	
Чоловіча	—	3	5	1	9
Жіноча	1	4	6	—	11
Усього:	1	7	11	1	20

Але значно раніше виникали симптоми, що спостерігаються при звичайному вітамін-D-дефіцитному рахіті — “чотки” на ребрах, “браслети” на зап'ястках, деформація черепа, і були виражені у хворих з фосфат-діабетом (або ВДРП) більшою мірою як результат ураження кісткової тканини.

Аналіз характеру деформацій установив, що деформуються обидва сегменти нижніх кінцівок з перевагою варусного компонента і формуванням викривлення гомілок і стегон. Деформації інших відділів скелета були значно менше виражені. У 3 випадках діти переставали ходити через біль у кістках.



Рис. 1. Зовнішній вигляд хворого на фосфат-діабет (або ВДРП)

Таблиця 2

Аналіз характеру деформацій кісток хворих на фосфат-діабет (або ВДРП)

Деформація	Розподіл деформацій за № пацієнта																				Усього
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Варус стегна	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	20
Варус гомілки	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	20
Антекурвація стегна				+	+	+			+				+								4
Антекурвація гомілки	+	+			+	+		+	+		+	+		+		+					10
Торсія стегна														+							1
Торсія гомілки	+				+	+	+		+		+			+		+	+	+	+	+	13

Однак м'язова слабкість і втомлюваність не є провідним клінічним симптомом. Фосфат-діабет (або ВДРР) — спадкова хвороба, і при вивченні анамнестичних даних ми не рідко виявляли низький зріст у батьків або родичів хворого (4 дітей), найбільш часто ознаки захворювань мали матері, сестри та бабусі.

У дітей з фосфат-діабетом (або ВДРР) клінічно видимих симптомів патології сечовидільної системи не було.

Рентгенологічна картина при фосфат-діабеті (або ВДРР)

Рентгенологічне дослідження є провідним у вивченні ниркової остеодистрофії та встановленні ступеня ураження кісткової тканини, визначенні виду і величини деформації кісток та співвідношення у суглобах.

Досліджуючи 20 хворих на фосфат-діабет (або ВДРР) бралися до уваги рентгенологічні симптоми, наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Рентгенологічні симптоми, що характеризують фосфат-діабет (або ВДРР)

Основні симптоми	Додаткові
Системний остеопороз	Зміни в епіфізах і метафізах
Зміни в зонах росту	Зони Лоозера
Деформації кісток	Компенсаційні зміни — робоча гіпертрофія
	Асептичний некроз

Основною та типовою ознакою при фосфат-діабеті (або ВДРР) був системний остеопороз. Цей симптом притаманний усім хворим і різнився лише за ступенем вираженості. Унаслідок зменшення кількості кісткових балок в одиниці об'єму кістки, структура її ставала більш “прозорою”. Але ця ознака є суб'єктивною і залежить як від індивідуального сприйняття зображення, так і умов виконання знімків. Об'єктивним проявом остеопорозу є розширення кістково-мозкового каналу і значне стоншення коркового шару, навіть його розволокнення. Губчаста кістка мала “грубопетлисту” структуру.

Такою ж характерною ознакою фосфат-діабету (або ВДРР), притаманною для усіх хворих, були зміни форми та структури епіметафізарних зон росту довгих кісток. Ці зміни полягали в нерівномірному розширенні зон росту, нечіткості або відсутності зон ендохондріальної осифікації (рис. 2).

В усіх хворих також відмічалися деформації нижніх кінцівок, у верхніх — вони були відсутні або виражені несуттєво (2 хворих з деформацією кісток передпліччя та плечової кістки). У нижніх кінцівках спостерігалися двоплощинні деформації стегон та кісток гомілок, вираженість варусного компонента переважала над ступенем антекурвації (рис. 3). Лише в одному спостереженні була вальгусна деформація кісток гомілки.

За наявності викривлень довгих кісток зони росту ставали асиметричними (розширеними у внутрішньому відділі при варусній деформації і в зовнішньому відділі

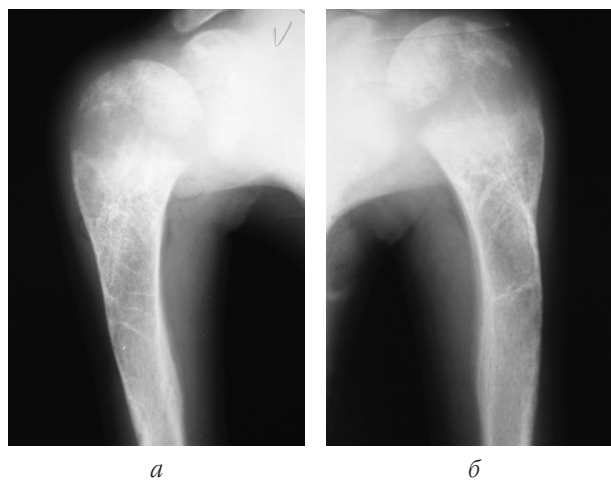


Рис. 2. Рентгенограми плечових кісток *хв-20 М*, 9 років: праве (*а*) та ліве (*б*) плече. Нерівномірне розширення зони росту, відсутність зони ендохондріальної осифікації

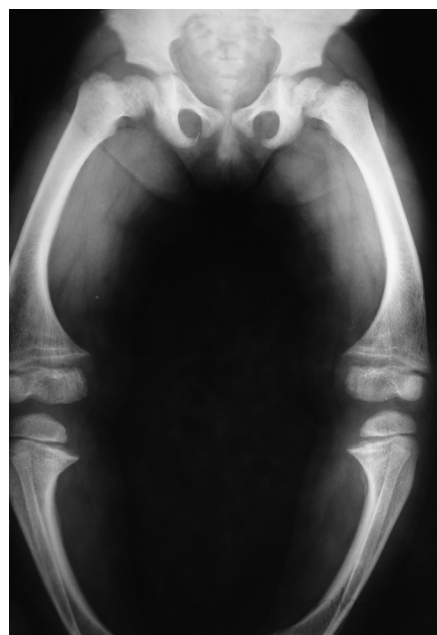


Рис. 3. Рентгенограма *хв-20 К*, 4 роки. Виражена вальгусна деформація стегон і гомілок

при вальгусній деформації). Наведені зміни у хрящовій пластинці росту, що залежали від виду деформації, свідчать, що у відділі з підвищеною концентрацією напруги відбувалися уповільнення ендохондріальної осифікації при нормальному перебігу хондрогенезу.

У зв'язку з вираженими деформаціями нижніх кінцівок у фронтальній площині щілина колінного та гомілковостопного суглобів у цих хворих значною мірою була відхилена від горизонтальної площини.

Окрім деформацій кінцівок, у 5 хворих була виявлена деформація таза у вигляді, так званого, “карткового серця”, що залежало від ступеня вираженості системного остеопорозу. Характерна деформація таза часто поєднувалася з *coxa vara*.

У двох хворих деформації нижніх кінцівок доповнювалися деформацією хребта. Вона проявлялася у вигляді його скорочення та викривлення. Внаслідок значного остеопорозу тіла хребців були не в змозі витримувати статичне навантаження і втрачали можливість опиратися нормальному тискові желатинозного ядра міжхребцевих дисків. Тіла хребців сплющувалися і набували дво-вигнутої форми, оскільки їх замикаючі пластинки прогиналися під впливом розширених дисків; формувалися так звані “риб'ячі хребці”.

Окрім основних рентгенологічних симптомів ниркової остеодистрофії, були встановлені додаткові ознаки, такі як зміни в епіфізах і метафізах довгих кісток, зони Лоозера, компенсаторні зміни та асептичний некроз.

Зміни в епіфізах (11 хворих) полягали в нерівномірній їх осифікації (неоднорідна структура), нечіткості контурів, а іноді у збільшенні поперечного розміру. Останнє спостерігалось як компенсаторне явище при первинному розширенні поперечника метафіза. Крім того, змінювалася і форма епіфіза. Так, у деяких випадках вони набували трикутної форми. Ці зміни відбувалися не тільки в кістках нижніх кінцівок (епіфізи стегнових кісток), але й у верхніх кінцівках (епіфізи променевих кісток) (рис. 4)

Перебудова метафізів, що була виявлена у 13 хворих, полягала, насамперед, у збільшенні його розміру та формуванні кісткових виступів по внутрішній поверхні (рис. 5).

Структура метафіза могла бути неоднорідною, а частіше виявлялася поперекова покресленість, що свідчило про поштовхоподібний ріст кісток. Ця поперекова покресленість могла поширюватися не тільки на метафіз, а й на значну частку діафіза.

Зони Лоозера (3 хворих) виникали в ділянці кістки, що найбільше навантажувалася. Рентгенологічно це був щілиноподібний дефект кістки, який займав увесь чи частину поперечника кістки на висоті викривлення (рис. 6).

Майже в усіх хворих можна було простежити прояви компенсації переважно у вигляді робочої гіпертрофії. Спостерігалось потовщення коркового шару на вигнутому боці викривленої кістки, а саме по задній та медіальній поверхнях стегнових та гомілкових кісток.

Ще однією із додаткових рентгенологічних ознак фосфат-діабету (або ВДРР) був асептичний некроз, який спостерігався у 2 хворих. Ділянки обмеженого некрозу були виявлені у блоці таранної кістки та у медіальному виростковій стегнової кістки. Частота додаткових рентгенологічних симптомів фосфат-діабету (або ВДРР), що спостерігалися у наших хворих, наведена в табл. 2.

Слід зауважити, що на відміну від звичайного рахіту, рентгенологічні симптоми при фосфат-діабеті (або ВДРР) мають деякі особливості. Перебудова в зонах росту присутня при обох захворюваннях, але при фосфат-діабеті (або ВДРР) виразної бокалоподібної деформації метафізів і продавлювання епіфіза в товщу метафіза, як правило, не спостерігається. Також характерними для фосфат-діабету (або ВДРР) є розширення метафізів та компенсаторне збільшення поперечника епіфіза і, крім того, відсутність гальмування остеогенезу (ядра скостеніння з'являються відповідно віку дитини).

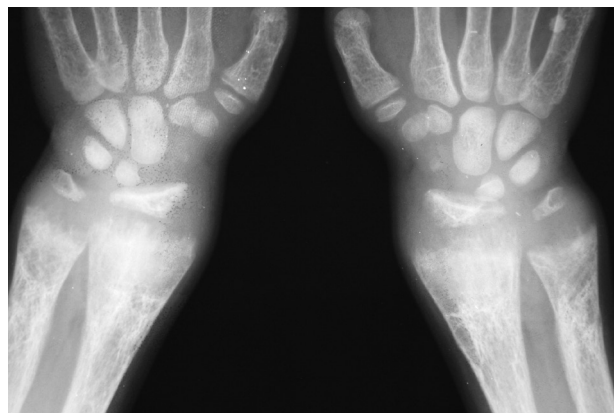


Рис. 4. Рентгенограми *хв-20 М.*, 9 років. Трикутна форма епіфізів променевих кісток



Рис. 5. Рентгенограми *хв-20 Ч.* 10 років: *а* — збільшення поперечника метафіза великогомілкової кістки та формування кісткового виступу по внутрішній поверхні; *б* — формування дзьобоподібного виступу по внутрішній поверхні проксимального метафіза правої стегнової кістки

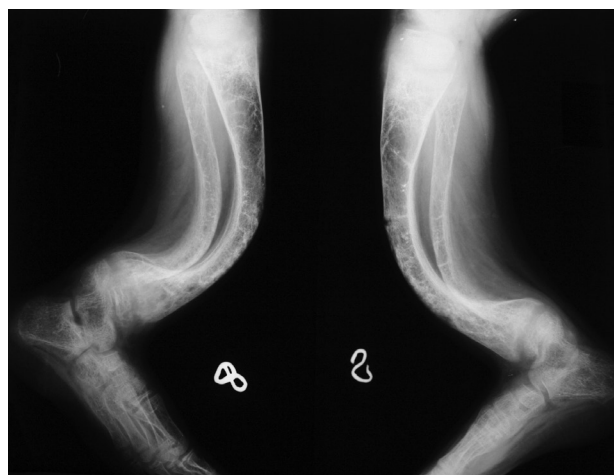


Рис. 6. Рентгенограми *хв-20 М.* 9 років. Зона Лоозера по передній поверхні діафіза лівої великогомілкової кістки

Таблиця 2

Аналіз характеру додаткових рентгенівських симптомів у хворих на фосфат-діабету (або ВДРР)

R0-симптоми	Розподіл симптомів за № пацієнта																				Усього
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Зміни в епіфізах і метафізах: – епіфіз	+		+	+		+	+		+			+			+		+		+	+	11
– метафіз	+	+			+	+	+			+			+	+		+	+	+	+	+	13
Зони Лоозера			+								+				+						3
Робоча гіпертрофія	+		+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+		+	+	17
Асептичний некроз				+													+				2

Висновки

1. У клінічній картині фосфат-діабету (або ВДРР) на перший план виступають зміни з боку кісткової системи. Найбільш ранніми та характерними ознаками захворювання в усіх хворих було відставання у рості, фізичному розвитку та поява постійно прогресуючих деформацій нижніх кінцівок.

2. Деформації при фосфат-діабеті (або ВДРР) мають характер О-подібних з елементом антекурвації та торсії (переважно — гомілок).

3. Серед рентгенологічних ознак фосфат-діабету (або ВДРР) виділені основні, до яких належать: системний остеопороз, зміни в зонах росту і деформації кісток, що спостерігаються в усіх хворих.

4. До додаткових рентгенологічних симптомів належать зміни в епіфізах і метафізах, зони Лоозера, компенсаторні зміни та асептичний некроз.

Література

1. *Барашинев Ю.И.* Витамин-D-резистентный рахит у монозиготных близнецов / *Барашинев Ю.И., Новиков П.В., Солониченко В.Г.* // Вопр. охр. мат. и дет. — 1998. — № 11. — С. 64–66.
2. *Вельтищев Ю.Е.* Тубулопатии / *Ю.Е. Вельтищев* // В кн.: Детская нефрология / *М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев.* — Л.: Медицина, 1989. — 267 с.
3. *Вердиев В.Г.* Витамин D-резистентный рахит : дис. ... канд. мед. наук. : 22.00.14 / *Вердиев Вагиф Гамбаевич.* — Л., 1977. — 239 с.
4. *Кинчяя-Полищук Т.А.* Почечная остео дистрофия у детей (классификация, диагностика, лечение) : дис. ... канд. мед. наук. : 22.00.14 / *Кинчяя-Полищук Тамара Анатольевна.* — К., 1992. — 92 с.
5. *Новиков П.В.* Клинико-биохимические варианты витамин-D-резистентного и витамин-D-зависимого рахита у детей : дис. ... канд. мед. наук. : 14.01.10 / *Новиков Петр Васильевич* — М., 1992. — 126 с.
6. *Новиков П.В.* Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей : диагностика, лечение, профилактика / *П.В. Новиков.* — М. : Триада — X, 2006, 363 с.
7. *Новиков П.В.* Рахит и рахитоподобные заболевания у детей : профилактика, привентивная терапия. Кл. лекція / *П.В. Новиков* // Рос. вестник перинатол. и педиатр. — М., 1998. — 60 с.

8. *Суслова О.Я.* Рентгенологическая диагностика поврежденных и заболеланий опорно-двигательного аппарата / *О.Я. Суслова.* — К. : Здоров'я, 1989. — 256 с.
9. *Шлапоберский В.Я.* Нефрогенные остео дистрофии / *В.Я. Шлапоберский, П.Е. Житницкий* // Хирургия. — 1998. — № 11. — С. 124–132.
10. A genetic study of familial hypophosphatemia and vitamin D-resistant rickets with review of the literaturure / *Winters R.W., Graham J.B., Williams T.F. [et al.]* // Medicine. — 1998. — Vol. 37. — P. 97–142.
11. *Borgh M.M.* Evaluation of stature development during childhood and adolescence in individuals with familial hypophosphatemic rickets / *Borgh M.M., Coates V., Omar H.A.* // Sceintcifik Would Journal. — 2005. — Vol. 5. — P. 868–873.
12. *Econs M.J.* Autosomal dominant hipoph osphatemic rikets/osteomalacia : clinical characterizations of a novel renal posphater-wasting disorder / *M.J. Econs, P. T. McEnery* // J. Clin. Endokrin. Metab. — 1997. — Vol. 82. — P. 674–681.
13. Effekts of 25-hydroxyholekalciferol in pacients with familial hypophosphatemia and vitamin-D-resistant rickets / *Earp H.S., Ney R.L., Gitelman H.J. [et al.]* // New.Eng. J. Med. — 1990. — Vol. 283. — P. 27–63.
14. Epidermal nevus syndrome with hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets / *Kishida E.S. Muniz Silva M.A., da Costa Peteira F. [et al.]* // Pediatr Dermatol. — 2005. — Vol. 22, № 1. — P. 48–54.
15. *Javaid M.K., Cooper C.* Prenatal and chaildhood influences on osteoporosis / *M.K. Javaid, C. Cooper* // Best. Pract. Resarch. — 2002. — Vol. 16. — P. 349–367.
16. Mapping of the human X-linked hypophosphatemic rickets by multi-locus linkage analisis / *A.P. Read, T.H. Takker, Davies E.K. [et al.]* // Hum. Genet. — 2006. — Vol. 73. — P. 267–270.
17. Serum MEPE-ASARM — peptides are elevated in X-linked rikets implications for fosfaturia and rikets / *Bresler D., Bruder J., Mohnike [et al.]* // J. Endokrinol. — 2004. — Vol. 183, № 3. — P. 1–9.
18. *Seykaly M.G.* The effect of recombinant human growth hormone in children with X-linked hypophosphatema / *Seykaly M.G., Broun R., Baum M.* // Pediatrics. — 1999. — Vol. 100. — P. 879–884.
19. *Tanaka H.* Hypophpsphatemia and rickets/osteomalacia / *H. Tanaka* // Clin. Calcium. — 2001. — Vol. 11, № 10. — P. 1282–1289.
20. *Von Koppers B.* Autosomal hipophosphatemic rickets / *B. Von Koppers* // Pediatrics. — 2008 — Vol. 118, № 6. — P. 593–597.