

[Перейти в содержание Вестника РНЦРР МЗ РФ N10.](#)

Текущий раздел: **Обзоры**

Рахит и рахитоподобные заболевания: клинико-рентгенологические, биохимические проявления, лечение. Литературный обзор.

Рязанова Е.А. ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А.Илизарова Росмедтехнологий»

Адрес документа для ссылки: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v10/papers/ryazan_v10.htm

Статья опубликована 12 апреля 2010 года.

Идентификационный номер статьи в ФГУП НТЦ “ИНФОРМРЕГИСТР”:

Контактная информация:

Рязанова Елена Александровна, тел.+7(3522) 530-532

Резюме

Рентгенологические особенности витамин D-резистентного рахита, последствий витамин D-дефицитного рахита, в зависимости от возраста и стадии процесса, особенности формирования и перестройки костного регенерата при лечении методом чрескостного остеосинтеза, причины рецидивирования пострахитических деформаций являются до настоящего времени малоизученными и представляют интерес как в научном, так и практическом плане.

Ключевые слова: рахит и рахитоподобные заболевания, методы диагностики

Rickets and rickets-like diseases: clinico-roentgenological and biochemical manifestations, treatment

E.A. Ryazanova

Federal State Establishment “Russian Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopedics named after Academician G.A. Ilizarov of Rosmedtechnology Department”.

Summary

X-ray features of vitamin D-resistant rickets and consequences of D-deficient rickets in various stages and age groups, the peculiarities of formation and reconstruction of osseous regenerate in treatment by trans-osseous osteosynthesis, as well as the reasons of relapses of post- rickets deformities have not been investigated sufficiently so far and are of scientific and practical interest.

Key words: rickets and rickets-like diseases, methods of diagnostics

Оглавление:

Клинико-рентгенологическая картина витамин D-дефицитного рахита и витамин D-резистентного рахита

Методы диагностики витамин D-дефицитного рахита и витамин D-резистентного рахита

- Клинический метод
- Биохимические исследования
- Рентгенологический метод
- Компьютерная томография
- Магнитно-резонансная томография
- Ультрасонография
- Денситометрия

Лечение витамин D-дефицитного рахита и витамин D-резистентного рахита

Список литературы

Клинико-рентгенологическая картина витамин D-дефицитного рахита и витамин D-резистентного рахита

Рахит (греч. Rhahis – спинной хребет) – заболевание детей раннего возраста с расстройством костеобразования и недостаточностью минерализации костей, ведущим патогенетическим звеном которого является дефицит витамина D и его активных метаболитов в период наиболее интенсивного роста организма [118]. В МКБ-10 рахит отнесен в группу E 64.3 класс IV (Женева, 1989).

Впервые рахит описан в 1650 году Ф. Глиссоном как социальная болезнь, нарушающая гармоническое развитие ребенка [56, 74, 118]. «Классический» витамин D-дефицитный рахит поражает детей в период быстрого роста в возрасте от 2 месяцев до 2 лет, колеблется в России с частотой от 10 до 56 % по данным различных авторов [38, 67, 138].

Самое высокое распространение гиповитаминоза D имеет место в Африке, некоторых частях тропической Азии, возрождение недостатка витамина D наблюдается и в Северной Америке и Европе [158].

Рахит, затянувшийся или возникший в 2 года и позже (поздний рахит), приводит к изменениям зон роста, деформации скелета и сопровождается нервно-эндокринными нарушениями [87, 88].

Рахит относится к системным заболеваниям всего организма с преимущественным поражением костного скелета и мышц [20], обусловлен дефицитом минеральных солей в зонах роста костей, проявляется замедлением и отставанием костного возраста ребенка от паспортного. В последние годы обращается внимание на возможность проявлений рахита у подростков, переживающих пубертатный скачок роста. Чаще это субклинический дефицит витамина D, но он может стать причиной раннего деформирующего артроза, остеопороза, а в редких случаях прогрессирование патологического процесса у взрослых приводит к остеомаляции [39, 58, 74].

Согласно современным представлениям, рахит – заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм [1, 67, 74].

В настоящее время наибольший удельный вес в структуре заболеваний с обменными нарушениями скелета из группы так называемых рахитоподобных заболеваний занимает витамин D-резистентный (гипофосфатемический) рахит (фосфат-диабет), его частота 1:20000 детского населения. Код диагноза по МКБ-10 E 83.3 класс IV (Женева, 1989). Это доминантно сцепленное с X-хромосомой заболевание с глубокими нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, которые не удается восстановить обычными дозами витамина D [74, 126, 164].

Из курса нормальной анатомии, физиологии известно, что развитие костного скелета представляет собой длительный процесс, начинающийся во внутриутробном периоде жизни и заканчивающийся к 20-23 годам. Костная ткань представлена компактной костью (корковый слой) и трабекулярной (губчатой) костью. Являясь метаболически активной, костная ткань представляет собой динамическую систему, и в ней постоянно происходят процессы ремоделирования, связанные с разрушением старой кости и образованием новой (цикл ремоделирования костной ткани). Костное ремоделирование является механизмом, направленным на сохранение гомеостаза, рост и обновление костной ткани. В детском возрасте происходит массивное ремоделирование костной ткани. Во время роста удлинение кости происходит за счет росткового хряща, а ее расширение – за счет отложения вновь образованной костной ткани в субпериостальном костном пространстве. Основными факторами, ответственными за рост и нормальную минерализацию костной ткани, являются ионы кальция, фосфаты, витамины, гормоны, в частности витамин D и паратиреоидный гормон. Почки играют важную роль в поддержании гомеостаза Ca и P, основных компонентов минеральной составляющей костной ткани [45, 61, 71, 75, 97, 105, 125, 151, 159, 173].

При изменении содержания в организме ионов кальция, фосфатов, витаминов, микроэлементов, гормонов и нарушениях метаболизма возможно развитие характерных деформаций костей и биохимических изменений, типичных для рахитоподобных заболеваний. При рахите образование органического субстрата кости происходит в замедленных против нормы темпах [2, 7, 38, 72, 74, 82, 112, 115, 129, 141, 145, 169, 172].

Однако А.В. Русаков (1959) в своей основополагающей работе «Патологическая анатомия болезней костной системы» отмечал, что органический субстрат нередко образуется в рахитических костях в значительном избытке, что ведет к резкому сужению костномозговых пространств и утолщению костей [89].

В сложной картине патогенеза рахита причина и следствие постоянно меняются местами и «нелегко определить, что является при рахите первичным, а что вторичным». Гиповитаминоз D развивается вследствие недостаточного поступления этого витамина с пищей или недостаточного его образования в организме из провитамина, что приводит к нарушению ассоциации гормон – рецепторного комплекса, уменьшению всасывания кальция и фосфора и в конечном итоге является первопричиной деминерализации кости [74, 118, 155, 170, 174].

В работе А.М. Запруднова, К.И. Григорьева (1997) с помощью электронной микроскопии установлено существование непосредственного воздействия витамина D₃ на процессы резорбции и ремоделирования кости как за счет активации остеокластов, так и за счет синтеза остеocytes остеокальцита [38]. Развивающаяся при гиповитаминозе D гипокальциемия как следствие нарушения всасывания кальция в тонкой кишке, ведет к возникновению вторичного гиперпаратиреоза. Избыточная продукция паратиреоидного гормона обеспечивает снижение реабсорбции фосфатов и аминокислот в почечных канальцах, а также усиленное выведение неорганического кальция из костей. В результате этого процесса быстро развивается гипофосфатемия, снижение щелочного резерва крови и ацидоз, снижается уровень цитрата крови. Гипофосфатемия с рахитическими изменениями была классически описана Albright, Butler, Bloomberg в 1937 году [6, 16, 137].

А.П. Бережным в соавтор. (1994) экспериментально доказано о существенных изменениях минеральных компонентов у больных с генетически обусловленными формами рахита –

выраженном дефиците кальция, фосфора, натрия и особенно магния, а также выявлены сдвиги в соотношениях концентраций этих элементов [10].

По мнению ряда авторов, кислая среда препятствует нормальному усвоению и фиксации солей кальция (апатитов) хрящевой тканью, то есть превращению ее в остеοидную. Происходит постепенное обеднение костей минеральными солями. Значительно уменьшается процесс обызвествления и окостенения на месте роста кости в длину (метаэпифизарные зоны), и в местах их роста в толщину (поднадкостнично). В образующейся остеοидной ткани (органической матрице) не откладываются соли извести [41, 65, 74].

Происходит постепенное обеднение костей минеральными солями. Это ведёт к нарушению нормального в детском возрасте преобладания созидания костной ткани над разрушением в процессе физиологической перестройки, что проявляется нарастающим остеопорозом [39]. Кроме того, по данным некоторых авторов (А.В. Руцкий, 1987; Г.А. Зедгенидзе, 1984 и др.), нарушается процесс образования новой костной ткани. В образующейся остеοидной ткани (органической матрице) не откладываются соли извести, и вновь образующаяся кость состоит из мягкой остеοидной ткани [41, 76, 90].

Еще А.В. Русаков в 1959 г. обнаружил, что при рахите наблюдаются характерные изменения в области хондропластического образования кости. Зона препараторного обызвествления становится узкой или совсем исчезает в эпифизарном хряще. Одновременно наблюдается значительное расширение слоя гипертрофированных хрящевых клеток и избыточное накопление их. На эти патологические структуры в дальнейшем могут нарастать слои остеοида, образующегося со стороны сосудистых и костномозговых пространств [89].

В нормальной кости происходят два противоположных процесса – процесс аппозиции, в результате которого кость всё более и более утолщается вследствие отложения костного вещества надкостницей, и процесс резорбции, или рассасывания, что приводит к формированию костномозгового канала [32, 97].

У больных витамин D-резистентным рахитом изменяются механические свойства кости, и при длительных невысоких нагрузках на вершине искривления кости при ее дугообразной деформации возникает ограниченный процесс лакунарной резорбции и преобразование костного мозга в фиброзную ткань. Одновременно происходит и менее энергичное построение нового костного вещества, бедного минеральными солями или не содержащего их. Подлинного нарушения целостности кости, следовательно, при этой перестройке нет [85, 62, 77, 96]. При морфологическом исследовании в этих участках наблюдается повышенное содержание остеοида, в котором практически нет кристаллов гидроксиапатита [18]. Данный процесс сопровождается истончением коркового слоя и возникновением зон перестройки костной ткани – зон Лоозера, которые были впервые описаны в 1920 году Е. Looser [153] и дополнены в 1934 году L.A. Milkman [156].

По мнению Зырянова С.Я. (1992), существует четыре стадии прогрессирования зоны функциональной патологической перестройки костной ткани. Однако на сегодняшний день нет единой рентгеноморфологической классификации, отражающей тяжесть и длительность патологического процесса, выраженность обменных нарушений, учитывающей возраст пациентов [44].

Существуют различные классификации, определяющие тяжесть рахита, период болезни, характер течения заболевания, клинические варианты [74, 83]. Поскольку следствием рахитического процесса являются различного рода деформации длинных костей, больные рахитом обращаются за помощью к ортопедам, для которых важно определить характер, уровень и плоскость деформации.

Еще П.В. Завьялов (1974) отмечал, что среди причин, вызывающих варусные деформации нижних конечностей, рахит занимает первое место [37].

По данным С.С. Вернаковой, Я.И. Гладкой (2002) из пострахитических деформаций наибольший процент составляют деформации нижних конечностей (до 63 %), позвоночника (65 %) [17].

Достаточно подробная классификация многоплоскостных деформаций предложена в ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий» В ней выделены четыре основных клинико-рентгенологических варианта пострахитических и рахитоподобных деформаций нижних конечностей, в которых учитывается вид и локализация повреждения, преобладающая плоскость деформации [122].

1. Деформация голени (преимущественно в проксимальной и диафизарной части) без вовлечения в процесс вышележащих сегментов.
2. Деформация нижних конечностей с расположением вершины деформации вблизи суставных концов костей, образующих коленный сустав (или нижней трети бедра и верхней трети голени).
3. Деформация дистальной трети бедра и деформация голени на всем протяжении сегмента.
4. Многоплоскостная деформация бедра и голени.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Методы диагностики витамин D-дефицитного рахита и витамин D-резистентного рахита

Диагностика форм рахита трудна и многообразна. Диагноз уточняется на основании клинических проявлений и данных дополнительных методов исследования, прежде всего рентгенологических и биохимических. Важно уметь по основным клиническим признакам и прежде всего характеристикам изменения костной ткани, правильно определить фазу развития рахита.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Клинический метод

Ряд педиатров выделяют три варианта течения классического рахита: кальцийпенический, фосфопенический и рахит без изменений концентрации кальция и фосфора в крови [7, 13, 83, 118].

Среднетяжелые и тяжелые формы рахита сопровождаются глубокими нарушениями процессов костеобразования и связанными с этим грубыми деформациями скелета [30].

Преобладающие клинические проявления витамин D - дефицитного и витамин D - резистентного рахита — боли в костях, деформации, а также патологические переломы, мышечная слабость, анемия, отставание в росте, возникновение характерной «утиной» походки [2, 6, 20, 50, 74, 118, 127, 167]. Искривление нижних конечностей при той и другой форме рахита проявляется после того, как ребенок начинает стоять и ходить, и может быть различной степени выраженности. Патологической основой искривления являются недостаточно оссифицированные кости и не имеющие достаточного тонуса мышцы, а в связи с этим и «разболтанные» суставы [21].

М.В Волков (1985) считает наиболее характерными для рахита и рахитоподобных заболеваний являются деформации нижних конечностей по типу вальгусных и варусных искривлений [20]. Однако чаще пострахитические деформации носят многоплоскостной характер [74, 99, 123]. Многоплоскостным рахитическим деформациям костей, по мнению В.П. Грацианского, очень часто сопутствует варусное искривление шейки бедра [25].

В.А. Агейкиным (2001) отмечено, что процессы остеомалации и остеонной гиперплазии выражены преимущественно в костях нижних конечностей в виде искривления длинных трубчатых костей, деформации коленных, голеностопных суставов [2].

У больных, перенесших в детстве рахит, механическое воздействие тяжелых деформаций может способствовать развитию дегенеративного поражения суставов, особенно тазобедренных и коленных [18, 145].

По мнению ряда авторов, зоны патологической перестройки играют большую роль в нарушениях статико-динамической функции нижней конечности, вследствие возникающего болевого синдрома. Лооzerовские зоны возникают в результате несоответствия величины функциональной нагрузки, предъявляемой к кости и ее ответным возможностям. Таким образом, зоны перестройки – это повреждение костного органа от перенапряжения, ответная реакция на перегрузку [44, 62, 68, 89].

Зона перестройки, как правило, возникает на вершине искривления, где больше всего действуют силы растяжения. Рентгенологически, по данным некоторых авторов, это участки просветления костной ткани в виде линий, насечек, ограниченных поверхностных дефектов [29, 85, 96]. Контурные полосы просветления ровные, четкие. Наряду с быстро возникающими процессами рассасывания наблюдается и репарация [29, 66].

И.Г. Лагуновой (1966) была описана зона перестройки с реактивным склерозом и склеротической каемкой, которые закрывали просвет костномозгового канала с обеих сторон; периостальные наслоения муфтообразно охватывали кость в месте перестройки [62].

С.Я. Зырянов (1992) установил, что у взрослых больных с пострахитическими деформациями зоны патологической перестройки костной ткани возникают даже при незначительной по величине деформации с локализацией ее вершины, как правило, в диафизарной части [44].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Биохимические исследования

Для выявления рахита или остеомалаций наиболее часто используют триаду биохимических показателей: гипокальциемия, гипофосфатемия и повышение активности щелочной фосфатазы в крови. Экскреция оксипролина при рахите повышена и еще больше возрастает после приема витамина D вследствие усиления перестроечного процесса костной и хрящевой ткани [2, 4, 23].

Исследования И.А. Шабад и соавт. (1993) показали, что при рахите в различные стадии заболевания выделяют четыре фазы изменения фосфорно-кальциевого обмена, соответственно которым изменяется коэффициент Ca/P [56, 118].

Другие авторы, например, А.И. Снетков в соавт. (1994), утверждают, что имеет место не только дефицит кальция, фосфора, но и натрия, магния, показывая достоверные сдвиги их соотношений в процессе лечения у детей с генетически обусловленными формами рахита [31].

Повышенная активность паращитовидных желез может объяснить биохимические изменения у больных фосфат-диабетом: нормальный уровень кальция в плазме, гипофосфатемия и фосфатурия [6].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Рентгенологический метод

В классических исследованиях по рентгенологии рентгенологическому методу в изучении рахита отводится большая роль. Рентгенография, по мнению С.А. Рейнберга (1964), «с определенного момента заболевания дает точное прижизненное представление о патологоанатомической, в какой-то мере даже патологистологической картине костных изменений, о тяжести заболевания, его стадии; объясняет эволюцию костных изменений, течение патологического процесса, начало, конец излечения и следствия заболевания», поскольку рентгеновский метод диагностики является не только клиническим, но и морфологическим – рентгеноантропологическим, рентгеноанатомическим, рентгенопатологоанатомическим; это своего рода анатомия, но без рассечения и расчленения [12, 51, 52, 57, 64, 85, 97,].

Кроме того, рентгенологическое исследование – это метод, позволяющий у человека при жизни изучать в динамике состояние костей и суставов, что чрезвычайно важно при системных заболеваниях скелета [63,66].

Рентгенологические изменения в скелете при рахите обнаруживаются через несколько недель после начала болезни. Изменяется форма костей и их структура, в особенности структура эпифизов, метафизов. При рентгеноанатомическом изучении эпифизы, эпиметафизарные зоны, диафизы рассматриваются не только с морфологической точки зрения, но и биологической. Они привлекают внимание не столько в сформировавшейся кости, сколько в развивающейся. Это показатели развития конституциональной особенности организма, состояния внутренней секреции, процессов роста и формирования кости [32].

В.И. Садофьева (1990) при описании рентгеновского изображения ростковых зон характеризует три показателя: высота, характер контуров, а также ширина и однородность зон препараторного обызвествления. Однако возрастные нормативные показатели ростковых зон не описаны [91].

Большинство авторов отмечают, что при рахите патологический процесс локализуется главным образом в области эпиметафизов костей (препараторные зоны роста), таким образом на месте нормальной ростковой зоны кости развивается так называемая рахитическая зона, состоящая из остатков хрящевой ткани, остеοидного вещества и обильных сосудистых разветвлений [41, 77, 85, 110, 157]. Рахитическая зона может быть от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, она и ведет, увеличиваясь в поперечнике, к утолщению суставных концов костей [85]. Сосуды проникают в зоны предварительного отложения извести и в ростковую зону и разрушают их. Вместо нормальных столбиков хрящевых клеток, строго расположенных рядами, возникают обрывки костных клеток и тканей. Поэтому на рентгенограммах вместо четких ровных линий видны нечеткие с разлохмаченными контурами эпифизы и частично метафизы [77].

По данным А.М. Запруднова, К.И. Григорьева (1997), нарушение оссификации при рахите происходит в эпифизах – рассасывание эпифизарных хрящей, нарушение эпифизарного роста костей, метафизарное разрастание неминерализованного, с нарушенными свойствами остеοида, так называемый «рахитический метафиз» и расстройства процессов обызвествления [38].

О.Я. Сулова с соавт. (1984) описывают расширенную зону эпифизарного хряща, метафизы, увеличенные в диаметре, бокаловидной формы с бахромчатым контуром и отсутствием участков временного обызвествления [110].

П.В. Новиков (2006) указывает на изменения со стороны надкостницы: на поверхности костей она образует не новые слои компактной кости, а остеοидное вещество, окружающее в виде муфты диафизы [74].

По мнению А.Е. Рубашевой (1967), наибольшие изменения происходят в метафизах быстро растущих костей: дистальный конец бедренной, проксимальный отдел большеберцовой, плечевой, дистальный отдел костей предплечья [88].

Особенно типична грубоволокнистая структура кости, изменения метафизов ярче всего проявляются в области коленного сустава. В дистальных отделах бедра и в проксимальной части большеберцовой кости обнаруживается широкий костный слой с ячеистой структурой, нередко выявляются образования, подобные шпорам. Ядра эпифизов разрыхлены, иногда имеет место эпифизеолиз [6, 16]. Каждый новый этап улучшения ведет к образованию новых зон препараторного обызвествления или поперечных полос склероза [74, 110].

Н.В. Зиятдинова (2002) установила, что состояние зон роста, уплотнение зон предварительного обызвествления, выраженность костных деформаций, характер остеопороза, состояние кортикального слоя разнообразны при различных формах рахита, что позволяет провести дифференциальную диагностику различных нозологических форм рахита на основании рентгеноденситометрических показателей [43].

По мнению А.И. Снеткова (1994), рентгенологическая картина костей при фосфат-диабете аналогична той, что наблюдается у детей при рахите в виде отдельных симптомов, характерных для остеомалиции, остеопороза, остеосклероза и их сочетаний [102].

При рахите наблюдается значительный остеопороз костей. П.В. Новиков (2006) описал, что в большинстве случаев наблюдается гипертрофический остеопороз, количество костных трабекул в единице объема при этом уменьшается, но каждая из оставшихся становится толще, массивнее [74].

В.А. Дьяченко (1954) утверждает, что остеопороз развивается неравномерно, вначале рассасываются костные трабекулы в наиболее нагруженных зонах. Наряду с уменьшением количества костных трабекул, происходят и многие качественные изменения – истончения, деформации [32].

На фоне разрежения костной ткани, по мнению И.Г. Лагуновой (1966), образуется переплет толстых костных трабекул и структура измененного участка представляется груботрабекулярной, крупноячеистой [62].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Компьютерная томография

Компьютерная томография является одним из современных методов рентгеновского исследования, основанного на различной плотности органов и тканей, через которые проходят рентгеновские лучи, что позволяет дать количественную оценку различных зон в кости, состояния регенерата, материнской кости в целом [34, 54, 106, 124, 130, 146].

В ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий» впервые методом компьютерной томографии изучено состояние дистракционного регенерата после удлинения. Найдено, что площадь «зоны роста» при оптимальных режимах удлинения не превышает 30 %, а плотность регенерата, максимальная в конце периода дистракции, снижается после снятия аппарата [106].

Г.В. Дьячковой с соавтор. (2003) разработан алгоритм изучения дистракционного регенерата, который применен для анализа особенностей костеобразования у больных с укорочением конечностей врожденного и приобретенного характера различной этиологии [3].

Метод КТ использовался также для изучения рентгеноморфологии костей при ахондроплазии, болезни Эрлахера-Блаунта [33, 36].

К.А. Дьячков (2006) проводил количественный рентгеноанатомический анализ мышц у больных ахондроплазией до и после удлинения нижних конечностей. Совместно с физиологами изучена взаимосвязь электромиографических параметров мышц с данными компьютерной томографии [33, 49, 92].

А.А. Человечкова (2004) с помощью КТ оценивала состояние ростковых зон и зоны дисплазии внутреннего мыщелка большеберцовой кости у больных с болезнью Эрлахера-Блаунта, что не всегда можно получить при обычном рентгеновском исследовании, особенно в первой стадии заболевания [36, 120].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Магнитно-резонансная томография

Сравнительно недавно для диагностики заболеваний и повреждений костей используется метод магнитно-резонансной томографии. Интенсивность МР-сигнала разных тканей зависит от физико-химических свойств молекул, плотности протонов Н⁺, времени релаксации воды и жира, эффектов диффузии и магнетизации [14, 131, 150, 154].

Известны работы о применении МР-сигнала, оценивающие эпифизарную хрящевую структуру, структурные изменения губчатой кости [111, 144, 161, 163]. На примере двух больных рахитом описаны патологические изменения в эпифизах с целью дифференциальной диагностики другой костной патологии [133].

Преимуществом МРТ является неинвазивность, безвредность для пациента, высокая контрастность изображения мягкотканых, хрящевых, сосудистых структур в различных плоскостях с использованием трехмерных реконструкций [59].

Поскольку костные клетки при тяжелых формах рахита заключены в большие массы необызвестленного костного вещества и подвергаются дистрофическим изменениям [24, 89], для дифференциальной диагностики с другими рахитоподобными заболеваниями и оценки неминерализованных зон остеонной ткани у больных витамин D-резистентным рахитом МР-исследование может быть наиболее наглядным.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Ультрасонография

Еще одним из методов диагностики состояния кости является ультразвуковое исследование. Если рентгенограмма показывает только костные структуры, то с помощью ультразвука можно исследовать мягкотканые образования сустава, связки, суставной хрящ, регенерат [70, 95, 113, 114].

Известны работы по ультрасонографическому исследованию тазобедренных суставов, в которых описана динамика оссификации тазобедренных суставов по срокам появления ядра окостенения. В группе младенцев с нарушениями формирования тазобедренных суставов клинические проявления рахита присутствовали в 36,9 % случаев [15, 42].

К.И. Григорьев, А.М. Запруднов (1997) при рахите определяли биологический возраст ребенка и утолщение эпифизов трубчатых костей с помощью ультразвукового исследования [38].

Л.В. Скляр, Л.А. Гребенюк (2001) с помощью УЗИ изучали особенности структуры мышц бедра и голени у детей с пострахитическими деформациями до и после лечения, позволяющие оценить функциональный результат лечения деформаций [98].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Денситометрия

В основе современных критериев диагностики остеопороза лежат результаты определения минеральной плотности костной ткани (МПК) с помощью костной денситометрии, являющейся "золотым стандартом" для оценки МПК [93, 94, 103, 139, 140].

Костно-денситометрические исследования А.С. Рахманова, А.В. Бакулина (1998) позволяют количественно определить костные потери с оценкой МПК и диагностировать остеопороз на ранних стадиях с высокой степенью точности. Однако оценка изменения плотности костной ткани возможна только через 1,5-2 года после назначения терапии, вследствие невозможности быстрой коррекции остеопороза [84].

Известны работы по использованию ультразвуковой денситометрии, позволяющей выявить группы риска в отношении постановки диагноза остеопороза и оценки эффективности терапии [19, 164, 171].

Исследованиями последних лет, по данным Л.М. Беляевой (2007) установлено, что истоки остеопороза взрослых лежат в детском и подростковом возрасте, так как именно в эти периоды накапливается более 90 % генетически детерминированной костной массы, обеспечивающей прочность и устойчивость скелета к воздействию различных неблагоприятных факторов на протяжении всей последующей жизни [8, 9]. Следует отметить, что при остеопорозе нарушается архитектура кости, но это не отражается на минерализации [86].

По данным последних лет [9, 74, 76] наиболее часто у детей приходится дифференцировать остеопороз с такой патологией как остеомалация. При остеомалации имеет место деминерализация вещества с размягчением костей без выраженного изменения белкового синтеза в матриксе. Основой остеомалации является повышенное количество неминерализованного остеоида, накапливающегося в связи с задержкой его минерализации

или ускоренным синтезом. Классическим примером остеомалиции является поражение костной системы в период развернутой клинической картины рахита у детей раннего возраста [43].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Лечение витамин D-дефицитного рахита и витамин D-резистентного рахита

Лечение больных рахитом и рахитоподобными заболеваниями состоит из комплекса мероприятий, включающих медикаментозную терапию, оценку ее адекватности и хирургическую коррекцию деформаций костей скелета [102, 152].

Оперативное лечение детей с пострахитическими деформациями сложное, многоэтапное, затягивается на долгие годы. Сложность заключается в том, что деформации возникают на фоне диффузного остеопороза, сопровождаются развитием лоозеровских зон, а тяжесть деформаций находится в прямой зависимости от степени нарушения фосфорно-кальциевого обмена [99, 134, 143, 147, 152, 166].

Некоторые авторы считают, что у детей до 4 лет деформации нижних конечностей можно исправить консервативными методами, с использованием исправляющих шин для разгрузки нижних конечностей. При наличии стойких искривлений применяют разнообразные остеотомии, но лишь по окончании «цветущей» стадии рахита, то есть в период ремиссии, в возрасте 5-6 лет. В этом возрасте степень выраженности пострахитических и рахитоподобных деформаций нижних конечностей меньше, чем у детей старшей возрастной группы, меньше страдает связочно-капсулярный аппарат, выше регенераторные способности организма [40].

Фактором риска повторной деформации оси нижней конечности, требующей оперативной коррекции, по мнению О.А. Волчковой (2008), является возрастная группа от семи до 10 лет [119].

Сохранение активности заболевания в подростковом возрасте объясняет необходимость сочетания ортопедической коррекции деформаций костей скелета с медикаментозной терапией [101, 162].

Для лечения пострахитических деформаций ранее проводились клиновидная, крестообразная, множественная линейная, окончатая остеотомия по Кочеву [40]. Попытки проведения классических корригирующих остеотомий, фиксации стержневыми аппаратами, гипсовыми повязками приводили к рецидивированию деформаций [149].

Ж.К. Ганиев (2007) и др., учитывая послеоперационные осложнения, предложили щадящий метод остеотомии костей голени – полиперфоративную остеотомию. Однако недостатком этого метода является невозможность формирования костного регенерата [22].

Ряд авторов указывают, что корригирующие операции на костях нижних конечностей возможны только на фоне заместительной терапии с достоверным подтверждением ее положительного влияния на минерализацию или при стойкой ремиссии заболевания, в противном случае неизбежен рецидив деформации [39, 101, 104].

Благодаря методу чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза, предложенного Г.А. Илизаровым, с возможностью формирования дистракционного костного регенерата при устранении деформации, современная ортопедия, несомненно, получила качественно новое развитие и большие возможности коррекции оси нижних конечностей. Аппарат обеспечивает возможность ранней нагрузки на оперированную конечность, благодаря чему перестройка кости происходит быстрее и в более благоприятных условиях функциональной активности мышц и суставов [46, 53, 148, 128, 160, 174].

Показанием к хирургической коррекции, по данным некоторых авторов, является деформация изолированного сегмента, образование угла в коленном суставе свыше 20-25°, вызывающие утомляемость при ходьбе, боли. Нарушение биомеханической оси нижней конечности с отклонением ее даже в 5° в одной плоскости, приводит к нарушению функции опорно-двигательной системы и требует повторной оперативной коррекции [5, 20, 149, 168].

Коррекция деформаций осуществляется путем определения плоскости и истинного угла деформации [27, 28].

Л.В. Скляр (1999, 2004) считает, что наряду с коррекцией угловых смещений больным с пострахитическими и рахитоподобными деформациями нижних конечностей необходимо устранять и торсионные компоненты, прибегая к различным вариантам компоновок шарнирных узлов, которые должны находиться в плоскости максимальной деформации [165,166].

Пострахитические деформации осложняются лоозеровскими зонами, при этом выявлена закономерность появления их на ранней стадии до развития болевого синдрома. В зависимости от стадии патологического процесса разработана тактика и несколько видов корригирующих кортикотомий при данной патологии, восстанавливающих биомеханическую ось конечности аппаратом Илизарова и устраняющих патологический дистрофический процесс [44].

В ФГУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий» деформации нижних конечностей у больных с последствиями различных форм рахита разделены на четыре клинико-рентгенологические группы, в соответствии с которыми больные также разделены на четыре клинические группы, что позволяет планировать объем и характер оперативного вмешательства, компоновки аппарата Илизарова [122]. Больным применялся метод одноэтапной коррекции оси конечности в вариантах оперативных вмешательств с применением метода полилокального полисегментарного остеосинтеза по Илизарову в зависимости от возраста, вида и уровня деформации, количества пораженных сегментов, опороспособности конечности.

1. Моно-(би-) локальный остеосинтез голени.
2. Монолокальный дистракционный остеосинтез бедра и голени.
3. Монолокальный дистракционный остеосинтез бедра и билокальный дистракционный остеосинтез голени.
4. Билокальный дистракционный остеосинтез бедра и голени.

Основными принципами дистракционного остеосинтеза являются: атравматичность оперативного вмешательства, стабильность фиксации, оптимальный темп и ритм дистракции, необходимость функциональной нагрузки на удлиняемую конечность [46].

Еще в 1918 году Putti впервые высказал предположение, что основное сопротивление в процессе удлинения конечности оказывают мягкие ткани, положив в основу удлинения принцип постепенного и дозированного вытяжения. В результате эластическая деформация тканей сменяется пластической деформацией, когда начинается активный рост всех мягкотканых образований. Параллельно протекает регенерация кости, формируются коллагеновые волокна, пучки [26, 79].

Г.В. Дьячковой с соавтор. (1980) был проведен комплекс биомеханических и морфологических исследований для расчета величины сопротивления, которые оказывают кожа, фасции, мышцы при удлинении голени, а также описана динамика морфологических изменений в мышечно-фасциальном аппарате на различных этапах удлинения [34, 35, 48, 116, 117].

Процессы, происходящие при восстановлении целостности трубчатых костей, тесно связаны с характером кровоснабжения и взаимосвязаны на всех этапах репаративной регенерации [55, 60, 78, 80, 100, 109, 142].

Ранее использовавшийся темп дистракции – 1,5-2,5 мм в сутки – приводил к большему проценту осложнений [26]. Принцип дозированного перемещения костных фрагментов исключает перерастяжение, травматизацию тканей. Метод Илизарова предусматривает максимальное сохранение связи костных фрагментов с окружающими мягкими тканями, сохранение целостности надкостницы и костного мозга, осуществляется не только удлинение кости, но и любые изменения ее формы [47]. Классический темп дистракции – 1 мм в сутки – на протяжении всего периода удлинения, автоматическая дистракция оказывает большое влияние на скорость и качество образующегося регенерата [121, 123]. На сроки

формирования костного регенерата влияет методика оперативного лечения и уровень остеотомии [79].

В зависимости от степени минерализации и направления сил дистракции костные отделы могут иметь на рентгенограммах различную степень оптической плотности и различное строение. В плоскостном изображении регенерат может иметь форму прямоугольника, «песочных часов», бочкообразную, форму клина, трапеции. У больных фосфат-диабетом формировался клиновидный или трапециевидный регенерат [3].

В ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий» проведены многочисленные биомеханические и математические исследования (рис. 1.1, 1.2), которые позволяют планировать темп дистракции, рассчитывать величину клиновидного или трапециевидного регенерата, исходя из величины деформации и предполагаемого удлинения [79, 123, 165].

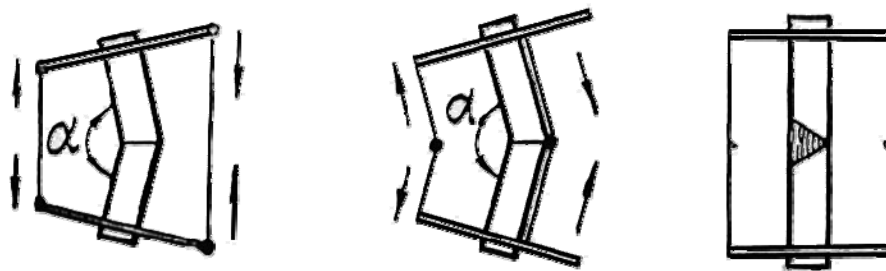


Рис. 1.1. Схема создания клиновидного регенерата

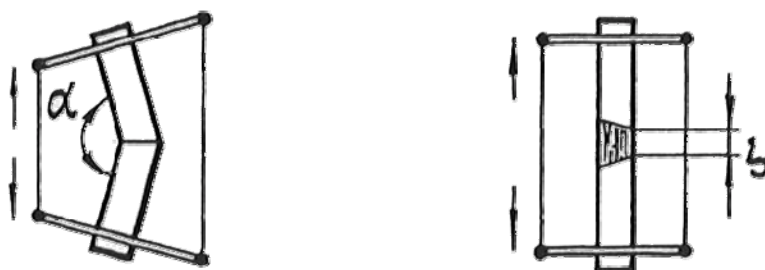


Рис. 1.2. Схема создания трапециевидного регенерата

По мнению травматологов-ортопедов [79, 99, 123, 165, 166], успех лечения во многом зависит от уровня, плоскости остеотомии, степени органотипической перестройки кости, качества костного дистракционного регенерата.

Одной из задач при оперативной коррекции и удлинении нижних конечностей является сокращение сроков лечения. Применение корригирующей остеотомии и интрамедуллярного армирования спицами с гидроксиапатитным покрытием, фиксация аппаратом Илизарова, позволили сократить длительность лечения за счет биологического эффекта стимулирования репаративного остеогенеза. Нанопокрывтие обеспечивает прочную фиксацию имплантата внутри кости, предотвращает миграцию спиц, индуцирует локальный остеогенез, позволяет уменьшать объем внешней фиксации. Присутствие интрамедуллярных спиц имеет значение для профилактики рецидивов деформаций [81, 107, 108, 132, 135, 136].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Список литературы:

1. Агейкин А. В. Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе // Педиатрия. 2003. №4. С. 95-98.
2. Агейкин В. А. Рахит // Мед. научный и учеб.-метод. журнал. 2001. №4. С. 23-38.
3. Алгоритм описания дистракционного регенерата / Г. В. Дьячкова [и др.] // Реабилитация больных с повреждениями и заболеваниями костей. Новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно – двигательной системы : материалы респ. науч.-практ. конф. Екатеринбург, 2003. С. 162-163.

4. Антипкин Ю. Г., Омельченко Л. И., Апуховская Л. И. Содержание метаболитов витамина Д при рахите у детей, получавших специфическую профилактику // Педиатрия. 1988. № 3. С. 20-23.
5. Асилова Н. К. Комплексная реабилитация больных с деформациями нижних конечностей на почве рахита и рахитоподобных заболеваний // Заболевания и повреждения крупных суставов у детей : сб. науч. тр. Л., 1989. С. 146-150.
6. Бадалян Л. О., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни у детей. М. : Медицина, 1971. С. 256-261.
7. Баженова Л. К. Детские болезни / под ред. Л. А. Исаевой. М. : Медицина, 1994. С. 173-191.
8. Беляева Л. М. Болезни суставов у детей и подростков. Минск, 2006. 60 с.
9. Беляева Л. М. Современный взгляд на проблему остеопений и остеопороза у детей и подростков // Мед. новости. 2007. № 7. С. 27–32.
10. Бережный А. П., Снетков А. И., Зайчик В. Е. Оценка элементного состава костной ткани у детей с генетически обусловленными формами рахита в процессе лечения // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 1994. № 1. С. 38-40.
11. Биологические аспекты удлинения конечностей / В. И. Стецула [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. 1984. № 9. С. 21-26.
12. Богоявленский И. Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета. Л. : Медицина, 1976. 288 с.
13. Болезни детей раннего возраста / А. А. Баранов [и др.]. М. ; Иваново, 1994. С. 173-191.
14. Брюханов, А. В. Магнитно – резонансная томография в остеологии. М. : Медицина, 2006. 200 с.
15. Вашкевич Д. Б., Камкова О. В. Ультразвуковая диагностика врожденного вывиха бедра при рахитической патологии у детей раннего возраста // Травматология и ортопедия. 2007. Т. 1, № 2. С. 97-98.
16. Вердиев В. Г. Ранняя и дифференциальная диагностика гипофосфатемической почечной остеопатии в клинике детской ортопедии // Врожденная патология опорно-двигательного аппарата у детей : сб. науч. работ. Л., 1977. С. 121-124.
17. Вернакова С. С., Гладкая Я. И. Анализ качества профилактики рахита у детей по материалам детской поликлиники № 1 г. Тюмени // Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной и клинической медицины : материалы Всерос. науч. конф. молодых ученых, посвящ. 300-летию образования Сибири. Тюмень, 2002. С. 132-133.
18. Вест С.Д. Секреты ревматологии / Пер. с англ. под общ. ред. Хирманова В.Н.-М.:Бином; СПб.:Невский диалект, 2001.767 с.
19. Возможности ультразвуковой денситометрии для диагностики заболеваний опорно-двигательной системы в многопрофильном стационаре / Д. О. Мосеев [и др.] // Ультразвуковая и функц. диагностика. 2007. № 4. С. 231.
20. Волков М. В. Болезни костей у детей. М. : Медицина, 1985. С. 468-477.
21. Волков М. В., Дедова В. Д. Детская ортопедия. М. : Медицина, 1980. 312 с.
22. Ганиев Ж. К., Джалилов П. С., Усманханов О. А. Метод полиперфоративной остеотомии при лечении рахитических деформаций нижних конечностей у детей // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2007. № 2. С. 32-34.
23. Герасимов А. М., Фурцева Л. Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. М. : Медицина, 1986. С. 83-96.
24. Гистоморфометрическая характеристика костной ткани у больных фосфат-диабетом/ А. В. Попков [и др.] // Клиника, диагностика и лечение больных с врожденными аномалиями развития : материалы Всерос. науч.-практ. конф. - Курган, 2007.- С.146-148
25. Грацианский В. П. Рентгенодиагностика варусных деформаций шейки бедра. М. : Медгиз, 1958. 154 с.

26. Дедова В. Д., Черкасова Т. И. Оперативное удлинение укороченных нижних конечностей у детей. М. : Медицина, 1973. 128 с.
27. Десятник Е. Г. Определение плоскости и истинного угла деформации рентгеноматематическим методом // Областная юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции : тез. докл. Курган, 1977. С. 133-134.
28. Десятник Е. Г., Макушин В. Д., Герасимов П. И. Способ определения истинного угла и плоскости деформации трубчатой кости // Ортопедия, травматология и протезирование. 1980. № 5. С. 59-60.
29. Детская рентгенология : учеб. пособие / под ред. проф. И. А. Переслегина. М. : Медицина, 1976. 264 с.
30. Детские болезни / Л. А. Исаева [и др.]. М., 1986. 189 с.
31. Диагностика генетически обусловленных форм рахита у детей / А. И. Снетков [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 1994. № 3. С. 30-33.
32. Дьяченко В. А. Рентгеноостеология. М. : Медгиз, 1954. 298 с.
33. Дьячков К. А., Дьячкова Г. В., Корабельников М. А. Количественные рентгеноанатомические характеристики мышц у больных ахондроплазией различного возраста до и после удлинения нижних конечностей по данным КР, КТ, МРТ // Гений ортопедии. 2006. № 4. С. 50-54.
34. Дьячкова Г. В., Ерофеев С. А. Макроскопические характеристики и анатомические параметры мышечно – фасциального аппарата голени при удлинении в режиме автоматической distraction и ручной подкрутки // Травматология и ортопедия России. 1995. № 5. С. 53-55.
35. Дьячкова Г. В., Утенькин А. А. О растяжимости поверхностной фасции при удлинении голени в эксперименте // Ортопедия, травматология и протезирование. 1980. № 6. С. 44-47.
36. Дьячкова Г. В., Человечкова А. А., Корабельников М. А. Возможности КТ области коленных суставов в диагностике и оценке результатов лечения болезни Эрлахера – Блаунта // Гений ортопедии. 2006. № 4. С. 26-29.
37. Завьялов П. В., Плаксин И. Т. Деформирующий остеохондроз большеберцовой кости у детей (болезнь Эрлахера-Блаунта). Ташкент : Медицина, 1974. 175 с.
38. Запруднов А. М., Григорьев И. К. Рахит у детей. М. : Медицина, 1997. 58 с.
39. Зацепин С. Т., Родионова С. С. Диагностика и лечение Д-резистентных форм остеомалации // Организация помощи и лечение детей с заболеваниями и травмами опорно-двигательного аппарата : сб. тез. науч.-практ. обл. семинара. Архангельск, 1987. С. 119-121.
40. Зацепин Т. С. Ортопедия детского и подросткового возраста. М. : Медгиз, 1956. 320 с.
41. Зедгенидзе Г. А. Клиническая рентгенорадиология : рук. для врачей : в 3 т. / под ред. Г. А. Зедгенидзе. М. : Медицина, 1984. Т. 3 : Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний костей и суставов. 464 с.
42. Зинченко В. В., Вовченко А. Я., Куценко Я. Б. Ультразвуковое исследование тазобедренного сустава у детей первых лет жизни как маркер формирования скелета // Проблемы остеологии. 2003. Т. 6., № 4. С. 64.
43. Зиатдинова Н. В. Рентгеноденситометрическая характеристика костной ткани у детей с различными формами рахита // Остеопороз : Диагностика, профилактика и лечение : сб. статей. Казань, 2002. С. 21–23.
44. Зырянов С. Я. О ранней клинической диагностике зоны патологической функциональной перестройки кости у больных с деформациями нижних конечностей // Материалы XXV юбилейной научно-практической конференции врачей Курганской области, посвященной 50-летию Курганской области. Курган, 1992. С. 24-26.
45. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Детская нефрология. Л., 1989. 257 с.

46. Илизаров Г. А. Основные принципы чрескостного и дистракционного остеосинтеза // Ортопедия, травматология и протезирование. 1971. № 11. С. 7-14.
47. Илизаров Г. А., Хелимский А. М., Берко В. Г. Рентгенологическая характеристика репаративной регенерации костной ткани при удлинении бедра в эксперименте // Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза : тез. докл. Всесоюз. науч.-практ. конф. Курган, 1976. С. 67-68.
48. Илизаров Г. А., Чиркова А. М., Дьячкова Г. В. Влияние дозированного растяжения на структуру фасций голени // Проблемы чрескостного дистракционного остеосинтеза в ортопедии и травматологии : Закономерности регенерации и роста тканей под влиянием напряжения растяжения : сб. науч. тр. Курган, 1982. Вып. 8. С. 79-84.
49. Информативность различных методов визуализации при исследовании мышц нижних конечностей у больных ахондроплазией / Г. В. Дьячкова [и др.] // Мед. визуализация. 2002. № 2. С. 133-137.
50. Капранова Е. И. К вопросу о рахите // Рос. педиатрический журнал. 2003. № 6. С. 39-42.
51. Кишковский А. Н., Тютин Л. А. Атлас укладок при рентгенологических исследованиях. Л. : Медицина, 1987. 520 с.
52. Клиническая рентгеноанатомия / под ред. проф. Г. Ю. Коваль. Киев : Здоров'я, 1975. 600 с.
53. Кованов В. В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. М. : Медицина, 1978. 416 с.
54. Компьютерная томография, трехмерная реконструкция и стереологический анализ дистракционного регенерата / В. И. Шевцов [и др.] // Гений ортопедии. 1998. № 4. С. 42-51.
55. Корж А. А., Белоус А. М., Панков Е. Я. Репаративная регенерация кости. М. : Медицина, 1972. 231 с.
56. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Чебуркин А. В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей : рук. для врачей. М., 2005. 70 с.
57. Королюк И. П. Рентгеноанатомический атлас скелета (норма, варианты, ошибки, интерпретации). М. : Видар, 1996. 192 с.
58. Косинская Н. С. Дегенеративно – дистрофические поражения костно – суставного аппарата. Л., 1961. 196 с.
59. Коссова А. Л. ЯМР-томография костно-суставного аппарата // Ортопедия, травматология и протезирование. 1988. № 2. С. 67-70.
60. Лаврищева Г. И., Карпов С. П., Бачу И. С. Регенерация и кровоснабжение кости. Кишинев : Штиинца, 1981. 168 с.
61. Лагунова И. Г. Рентгеноанатомия скелета : рук. для врачей. М. : Медицина, 1981. 368 с.
62. Лагунова И. Г. Рентгеновская семиотика заболеваний скелета. М. : Медицина, 1966. 155 с.
63. Линденбратен Л. Д., Наумов Л. Б. Медицинская рентгенология. М. : Медицина, 1974. 480 с.
64. Лучевая анатомия человека / под ред. Т. М. Трофимовой. СПб., 2005. 496 с.
65. Ляндрес З. А., Мирзоева И. И. Рахитические деформации // Амбулаторная помощь детям с ортопедическими заболеваниями : сб. науч. работ. С-Пб., 2006.
66. Майкова–Строганова В. С., Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении : в 3 т. Л. : Медгиз, 1957. Т. 3. 483 с.
67. Мальченко Л. А. К вопросу профилактики и лечения рахита у детей раннего возраста // Актуальные вопросы педиатрии. 2003. № 3. С. 66-67.
68. Маркварде М. М. Клинико-рентгенологические проявления переломов напряжения // Белорусский мед. журнал. 2003. № 2. С. 43.
69. Маркс В. О. Ортопедическая диагностика : рук.–справочник. Минск : Наука и техника, 1978. 512 с.

70. Менщикова Т. И., Диндиберя Е. В., Аранович А. М. Особенности формирования дистракционного регенерата большеберцовой кости в процессе удлинения голени у больных ахондроплазией // Гений ортопедии. 2003. № 1. С. 54-58.
71. Минерализация костной ткани у детей / Л. А. Щеплягина [и др.] // Рос. педиатрический журнал. 2003. № 3. С. 16-22.
72. Могоряну П. Д. Рахитоподобные заболевания // Педиатрия. 1989. № 7. С. 106-107.
73. МРТ, КТ – семиотика витамин D-резистентного рахита // Вестн. травматол. ортопед. им.Н.Н. Приорова. 2009. №1. С. 43-47.
74. Новиков П. В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей : диагностика, лечение, профилактика. М. : Триада X, 2006. 336 с.
75. Обмен веществ у детей / Ю. Е. Вельтищев [и др.]. М. : Медицина, 1983. 462с.
76. Остеопения у детей : диагностика, профилактика и коррекция : пособие для врачей / сост. : Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева. М., 2005. 40 с.
77. Панов Н. А., Гингольд А. З., Москачева К. А. Рентгенодиагностика в педиатрии. М. : Медицина, 1972. С. 152-154.
78. Попков А. В., Осипенко А. В. Регенерация тканей при удлинении конечностей : рук. для врачей. М. : ГЭОТАР – Медиа, 2008. 240 с.
79. Попков А. В., Попков Д. А., Немков В. А. Биомеханические аспекты адаптационно – восстановительных изменений в дистракционном регенерате кости // Гений ортопедии. 1996. № 1. С. 47-49.
80. Попков А. В., Татаев Г. С. Рентгенологическая динамика регенерации кости при одновременном удлинении бедра и голени по Илизарову у детей и подростков с врожденным укорочением нижней конечности // Вопросы чрескостного остеосинтеза по Илизарову. Экспериментально – теоретическое и клиническое обоснование новых способов диагностики и лечения ортопедотравматологических больных : сб. науч. работ. Курган, 1990. Вып. 15. С. 59-64.
81. Применение интрамедуллярного армирования при удлинении конечностей и коррекции деформаций / В. И. Шевцов [и др.] // Морфофункциональные аспекты регенерации и адаптационной дифференцировки структурных компонентов опорно-двигательного аппарата в условиях механических воздействий : материалы междунар. науч.-практ. конф. Курган, 2004. С. 365-366.
82. Проблема D-дефицитного рахита : мифы и реалии / С. В. Мальцев [и др.] // Казан. мед. журн. 2005. Т. 86, № 1. С. 1-5.
83. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста : метод. рекомендации / сост. : Е. М. Лукьянова [и др.]. М., 1990. 34 с.
84. Рахманов А. С., Бакулин А. В. Костная денситометрия в диагностике остеопении // Научно-практ. мед. журнал. 1998. № 1. С. 28-30.
85. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов : в 2 т. М. : Медицина, 1964. Т. 1. 530 с.
86. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. М. : Крон-Пресс, 1996. 197 с.
87. Рохлин Д. Г. Вопросы патологии костной системы. М., 1957. 520 с.
88. Рубашева А. Е. Частная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Киев : Здоров'я, 1967. 535 с.
89. Русаков А. В. Патологическая анатомия болезней костной системы. Введение в физиологию и патологию костной системы. М. : Медгиз, 1959. Т. 5. 536 с.
90. Руцкий А. В., Михайлов А. Н. Рентгенодиагностический атлас : в 2 ч. Минск : Высшая школа, 1987. Ч. 1 : Болезни опорно-двигательного аппарата. 288 с.
91. Садофьева В. И. Нормальная рентгеноанатомия костно – суставной системы детей. Л. : Медицина, 1990. 216 с.
92. Сайфутдинов М. С., Дьячков К. А., Корабельников М. А. Сопоставительный анализ активационных характеристик мышц нижних конечностей до и после их удлинения

методом дистракционного остеосинтеза у больных ахондроплазией с данными компьютерной томографии // Гений ортопедии. 2006. № 3. С. 73-77.

93. Свешников А. А., Карасев А. Г., Смотрова Л. А. Минеральная плотность костей скелета, масса мышечной, соединительной и жировой тканей при множественных переломах костей нижних конечностей // Остеопороз и остеопатии. 2005. № 2. С. 34-36.
94. Свешников А. А., Трохов В. Г., Смотрова Л. А. Радиоизотопные исследования костного регенерата при дистракционном остеосинтезе // Материалы X Всесоюз. съезда рентгенологов и радиологов. Ереван, 1977. С. 399-400.
95. Семизоров А. Н., Романов С. В. Рентгенологическое и ультразвуковое исследование при заболеваниях суставов : пособие для врачей. 2-е изд. М. : Видар, 2006. 152 с.
96. Семизоров А. Н., Шахов Б. Е. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов : пособие для врачей. Н. Новгород : НГМА, 2002. 207 с.
97. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека. М. : Медицина, 1972. Т. 1 : Учение о костях, суставах, связках и мышцах. 458 с.
98. Скляр Л. В., Гребенюк Л. А. Оперативное лечение пострахитических деформаций нижних конечностей у детей и подростков и структурно-функциональные особенности мышц бедра и голени // Гений ортопедии. 2001. № 2. С. 52-54.
99. Скляр Л. В., Мурзинов Н. М., Коркин А. Я. Выбор методики оперативного устранения О - образных деформаций нижних конечностей у детей и подростков // Современные аспекты чрескостного остеосинтеза по Илизарову : материалы науч. конф. Казань, 1991. С. 42-43.
100. Скляр Л. В., Смотрова Л. А., Ральникова С. В. Гормональная регуляция репаративного костеобразования при исправлении угловых деформаций конечностей на фоне пострахитических и рахитоподобных состояний // Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета и проблемы профилактики переломов: материалы I Всерос. симпозиума. Курган, 2002. С. 79-85.
101. Снетков А. И., Морозов А.К.. Роль хирургической коррекции деформации нижних конечностей в профилактике вторичных изменений в крупных суставах у детей с рахитоподобными заболеваниями // V съезд травматологов – ортопедов Белорусской ССР: материалы съезда. Гродно, 1991. С. 76.
102. Снетков А. И., Франтов Р. Б. Хирургическое лечение и анестезиологическое обеспечение операций у детей с рахитоподобными заболеваниями // Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии : тез. докл. юбил. науч. конф. НИИТО. Казань, 1994. С. 27-29.
103. Современные подходы к профилактике и лечению нарушений фосфорно-кальциевого обмена у детей : пособие для врачей / сост. : Н. А. Коровина, И. Н. Захарова. М., 2000. 24 с.
104. Солодовников П. Н. Патогенетическая медикаментозная терапия и чрескостный остеосинтез по Илизарову при рахитоподобных заболеваниях у детей и подростков // Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы симпозиума. СПб., 1998. С. 35-36.
105. Спиричев В. Б. Минеральные вещества и их роль в поддержании гомеостаза // Справочник по диетологии / под ред. В. А. Тутеляна, М. А. Самсонова. М. : Медицина, 2002. С. 59-76.
106. Способ исследования плотности дистракционного регенерата при компьютерной томографии : пат. 2289314 Рос. Федерация. № 2004118143/14 ; заявл. 15.06.2004 ; опубл. 20.12.2006, Бюл. № 35.
107. Способ удлинения трубчатой кости : пат. 2175857 Рос. Федерация. № 99106052/14 ; заявл. 22.03.99 ; опубл. 20.11.2001, Бюл. № 32.
108. Способ удлинения трубчатой кости : пат. 2232555 Рос. Федерация. № 2001135744/14 ; заявл. 25.12.2001 ; опубл. 20.07.2004, Бюл. № 20.
109. Стецула В. И. Чрескостный остеосинтез в травматологии. Киев : Здоров'я, 1987. 200 с.

110. Суслова О. Я., Шумада И. В., Меженина Е. П. Рентгенологический атлас опорно-двигательного аппарата. Киев : Здоров'я, 1984. 70 с.
111. Трофимова Т. Н., Карпенко А. К. МРТ - диагностика травмы коленного сустава. СПб. : СПбМАПО, 2006. 150 с.
112. Туш Е. В. Рахит и рахитоподобные заболевания : учеб. пособие. Н. Новгород : НГМА, 2007. 100 с.
113. Ультразвуковой метод исследования суставов у детей. Алгоритм исследования. Практические рекомендации : учеб. – метод. пособие / сост. : Л. М. Бадамшина, Ю. В. Бадамшина. М., 2008. 60 с.
114. Ультрасонографическая оценка дистракционного регенерата у больных с дефектами длинных костей нижней конечности / Т. И. Долганова [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. 2000. № 2. С. 103-104.
115. Усов И. Н., Станкевич З. А. Рахит у детей (патогенез, лечение, профилактика). Минск : Беларусь, 1980. 111 с.
116. Утенькин А. А., Дьячкова Г. В. Об исходном сопротивлении мягких тканей при удлинении конечностей // Ортопедия, травматология и протезирование. 1979. № 6. С. 25-27.
117. Чиркова А. М., Дьячкова Г. В. Динамика морфологических изменений в фасциально – мышечном аппарате голени, удлиняемой по методу Илизарова // Вопросы чрескостного остеосинтеза по Илизарову : сб. науч. тр., посвящ. 10-летию ин-та. Курган, 1981. Вып. 7. С. 100-105.
118. Шабалов Н. П. Детские болезни. СПб. : Сотис, 1993. С. 60-72.
119. Шевцов В. И., Волчкова О. А. Возрастные особенности при лечении детей с последствиями рахита и витамин Д - резистентным рахитом по методу Илизарова // Гений ортопедии. 2008. № 3. С. 51-54.
120. Шевцов В. И., Дьячкова Г. В., Алекберов А. Д. Болезнь Эрлахера – Блаунта: диагностика, лечение и профилактика рецидивов. Курган : Дамми, 2003. 169 с.
121. Шевцов В. И., Ирьянов Ю. М., Дьячков А. Н. Некоторые особенности морфогенеза дистракционных регенератов костей черепа и длинных трубчатых костей // Гений ортопедии. 2001. № 1. С. 5-10.
122. Шевцов В. И., Калякина В. И., Скляр Л. В. Клинико-рентгенологическая характеристика О-образных деформаций нижних конечностей // Метод Илизарова – достижения и перспективы : тез. докл. междунар. конф., посвящ. памяти акад. Г. А. Илизарова. Курган, 1993. С. 156-158.
123. Шевцов В. И., Попков А. В. Оперативное удлинение нижних конечностей. М. : Медицина, 1998. 189 с.
124. Шевцов В. И., Щудло М. М., Ерофеев С. А. Компьютерная томография дистракционного регенерата // Гений ортопедии. 1997. № 1. С. 80-85.
125. Abrams S.A. In utero physiology: role in nutrient delivery and fetal development for calcium, phosphorus, and vitamin D // Am. J. Clin. Nutr. 2007. Vol. 85, N 2. P. 604S-607S.
126. Balsan S., Tieder M. Linear growth in patients with hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: influence of treatment regimen and parental height // Wien Klin. Wochenschr. 2005. Bd. 117, N. 19-20. S. 721-724.
127. Ben Ghachem M. Les deformations du genou chez l'enfant // 8e Congres de l'AOLF: recueil des resumes. Boucharest, 2002. P. 26-27.
128. Catagni M.A., Guerreshi F., Cattaneo R. Correction of lower extremity deformities in vitamin D-resistant rickets with the Ilizarov apparatus // Abstr. of the 11 Scientific Conference Commemorating Ten Years of the Ilizarov Method in Poland. Polanica Zdroj. 1998. P. 92.
129. Comparison of normal and rachitic rat matrix vesicles / H.C. Anderson [et al.] // Bone Miner. 1992. Vol. 17, N 2. P. 119-122.

- 130.Cormack A.M. Early two-dimensional reconstruction and recent topics stemming from it // Nobel Lectures in Physiology or Medicine 1971-1980. World Scientific Publishing Co., 1992. P. 551-563.
- 131.Cruess J.V., Rye R.K.N. MRI of the knee // Magnetic Resonance Imaging: Mosby Year Book / Ed. By D.D. Stark, W.G. Bradley. N.Y.: Raven Press, 1992. 2391 p.
- 132.Deformity correction by external fixation and/or intramedullary nailing in hypophosphatemic rickets / H.R. Song [et al.] // Acta Orthop. 2006. Vol. 77, N 2. P. 307-314.
- 133.Ecklund K., Doria A.S. Rickets on MR images // Pediatr. Radiol. 1999. Vol. 29, N 9. P. 673-675.
- 134.Embrouchage centro-medullaire dans allongements osseux selon Ilisarov / V.I. Shevtsov [et al.] // Rev. Chir. Orthop. 2004. Vol. 90, N 5. P.399-410.
- 135.Eyres K.S., Brown J., Douglas D.L. Osteotomy and intramedullary nailing for the correction of progressive deformity in vitamin D-resistant hypophosphataemic rickets. Edinburg. 1993. Vol. 38, N 1. P. 50-54.
- 136.Eyres K.S., Brown J., Douglas D.L. Osteotomy and intramedullary nailing for the correction of progressive deformity in vitamin D-resistant hypophosphataemic rickets // Wien Klin. Wochenschr. 2005. Bd. 117, H. 19-20. S. 721-724.
- 137.Fournier A. Vitamin D et maladie des os et du metabolisme mineral. Paris : Masson, 1984. P.108.
- 138.Gannage-Yared M.H., Tohme A., Halaby G. Hypovitaminosis D: a major worldwide public health problem // Presse Med. 2001. Vol. 30, N 13. P. 653-658.
- 139.Garrie Fassier A.L., Bonjour L.P. Osteoporosis as pediatric problem // Pediatr. Clin. North Am.1995. Vol. 43, N 4. P. 811-824.
- 140.Gassidy J.T. Osteopenia and osteoporosis in children // Clin. Exp. Rheumatol. 1999. Vol.17, N 2. P. 245-250.
- 141.Gertner J.M. Disorders of bone and mineral metabolism // Chemical Pathology and the Sick Child / Ed. by B.E. Clayton, J.M. Round. Oxford: Blackwell, 1984. P.367.
- 142.Gugenheim J.J. Jr, Brinker M.R. Bone realignment with use of temporary external fixation for distal femoral valgus and varus deformities // J. Bone Jt. Surg. 2003. Vol. 85-A, N 7. P. 1229-1237.
- 143.Healing of bone disease in X-linked hypophosphatemic rickets/osteomalacia. Induction and maintenance with phosphorus and calcitriol / R.M. Harrel [et al.] // J. Pediatr. 1990. Vol. 116, N 3. P. 365-371. (Comment in: J. Pediatr. 1991. Vol. 118, N 4. Pt 1. P. 653-654.
- 144.High-resolution magnetic resonance imaging of trabecular bone in the wrist at 3 tesla: initial results. / B. Ludescher [et al.] // Acta Radiol. 2005. Vol. 46, N 3. P. 306-309.
- 145.Holick M.F. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets // Clin. Invest. 2006. Vol. 116, N 8. P. 2062-2072.
- 146.Hounsfield G.N. Computed Medical Imaging // Nobel Lectures in Physiology or Medicine 1971-1980. World Scientific Publishing Co., 1992. P. 568-586.
- 147.Hypophosphatemic rickets. Ilisarov treatment for knee deformity and leg shortening in children with VDRR. A significance of serum phosphate level / I.H. [et al.] // ASAMI Congress: Book of abstracts. Rome, 2001. P.102-103.
- 148.Kamegaya M., Shinohara Y., Shinada Y. Limb lengthening and correction of angulation deformity: immediate correction by using a unilateral fixator // J. Pediatr. Orthop. 1996. Vol. 16, N 4. P. 477-479.
- 149.Kanel J.S, Price C.T. Unilateral external fixation for corrective osteotomies in patients with hypophosphatemic rickets // J. Pediatr. Orthop. 1995. Vol. 15, N 2. P. 232-235.
- 150.Lauterbur P.C., Mansfield P. Dynamic imaging by model estimation // Cytokines. 2003. Vol. 3. P. 2469-2471.
- 151.Lips P. Vitamin D physiology Prog. Biophys. Mol. Biol. 2006. Vol. 92, N 1. P. 4-8

152. Loeffler R.D. Jr, Sherman F.C. The effect of treatment on growth and deformity in hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets // J. Clin. Invest. 1985. Vol. 75, N 6. P. 1858-1868.
153. Looser E. Über pathologische von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalacie und Knochenerkrankungen // Zbl. Chir. 1920. H. 47. S. 1470-1474.
154. Magnetic resonance imaging of the growth plate in late – onset tibia vara / M. Synder [et al.] // Intern. Ortop. 2003. Vol. 27, N.4. P. 217- 222.
155. Mawer E.B., Davies M. Vitamin D nutrition and bone disease in adults // Rev. Endocr. Metab. Disord. 2001. Vol. 2, N 2. P. 153-164.
156. Milkman L.A. Multiple spontaneous idiopathic symmetrical fractures // Av. J. Roentgenol. 1934. N 32. P. 6, 622-634.
157. Morbidity, rickets and long-bone growth in post-medieval Britain--a cross-population analysis / R. Pinhasi [et al.] // Ann. Hum. Biol. 2006. Vol. 33, N 3. P. 372-389.
158. Nutritional rickets around the world: causes and future directions / T.D. Tracher [et al.] // Ann. Trop. Paediatr. 2006. Vol. 26, N 1. P. 1-16.
159. O'Connor W.J. Normal renal function. London : Croom Helm, 1982. 433 p.
160. Paley D. Principles of Deformity Correction. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 2002. P. 806.
161. Predicting regional variations in trabecular bone mechanical properties within the human proximal tibia using MR imaging / S.L. Lancianese [et al.] // Bone. 2008. Vol. 43. Issue 1. P. 1039-1046.
162. Principles and results of corrective lower limb osteotomies for patients with vitamin D-resistant hypophosphatemic rickets / Rubinovitch M. [et al.] // Clin. Orthop. 1988. N 237. P. 264-270.
163. Quantitative high-resolution magnetic resonance imaging reveals structural implications of renal osteodystrophy on trabecular and cortical bone / F.W. Wehrli [et al.] // Magn. Reson. Imaging. 2004. Vol. 20, N 1. P. 83-89.
164. Rickets: not a disease of the past / L.S. Nield [et al.] // Am. Fam. Physician. 2006. Vol. 74, N 4. P. 619-626.
165. Skliar L., Shevtsov V.I. New technologies of modeling of surgical correction of lower limb deformities in patients with sequelae of rickets and rickets-like diseases // 3rd International meeting of ASAMI International : Abstract book. Istanbul, 2004. P. 225.
166. Sklyar L., Aranovich A. Correction of the lower limbs deformities in patients with rachitis sequelae by the method of polilocal distractional osteosynthesis // 12th International Conference of ASAMI (Poland). Zakopane, 1999. P. 79.
167. Skowronska-Jozwiak E., Lorenc R.S. Metabolic bone disease in children : etiology and treatment options // Treat. Endocrinol. 2006. Vol. 5, N 5. P. 297-318.
168. Surgical treatment of femoral bending deformity in a patient with vitamin D-resistant rickets / P. Platzer [et al.] // J. R. Coll. Surg. Edinb. 1993. Vol. 38, N 1. P. 50-54.
169. Tenenhouse H.S. Phosphate transport: Molecular basis, regulation and pathophysiology // Steroid Biochem. Mol. Biol. 2007. Vol. 103, NN 3-5. P. 572-577.
170. The phosphatonins and the regulation of phosphate transport and vitamin D metabolism / S. Sommer [et al.] // Steroid Biochem. Mol. Biol. 2007 Vol. 103, N 3-5. P. 497-503.
171. The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis: a review / C.F. Nieh [et al.] // Osteoporosis Int. 1997. N 7. P. 7-22.
172. Tissandie E, Gueguen Y, Lobaccaro JM, Aigueperse J, Souidi M. Vitamin D: metabolism, regulation and associated diseases / E. Tissandie [et al.] // French Med. Sci. (Paris). 2006. Vol. 22, N 12. P. 1095-1100.
173. Washington D.C. Food and Nutrition Board IOM. Dietary reference intakes for calcium, magnesium, phosphorus, vitamin D and fluoride. National Academy Press, 1997. P. 346-351.
174. Wu SH, Yu XD, Yan CH, Shen LX, Yu XG, Zhang YP, Zhang JS, Jin XM, Shen XM. Association between vitamin D receptor gene polymorphism and vitamin D deficiency rickets / S.H. Wu [et al.] // Chinese Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2006. Vol. 8, N 2. P. 121-124.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

ISSN 1999-7264

[© Вестник РНЦРР Минздрава России](#)

[© Российский научный центр рентгенорадиологии Минздрава России](#)