Обзор литературы

© Группа авторов, 2016.

УДК 616.71-007.24-053.2:616.71-007.235-089.227.84

DOI 10.18019/1028-4427-2016-2-97-103

Хирургические методы лечения деформаций конечностей у детей с несовершенным остеогенезом (обзор литературы)

Э.Р. Мингазов, Г.М. Чибиров, Д.А. Попков

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган

Surgical methods for treatment of limb deformities in children with osteogenesis imperfecta (A review of the literature)

E.R. Mingazov, G.M. Chibirov, D.A. Popkov

FSBI RISC "RTO" of the RF Ministry of Health, Kurgan

Представлен обзор литературы по современным способам коррекции деформаций конечностей у детей с несовершенным остеогенезом. Описаны особенности хирургической техники, конструкции используемых телескопических интрамедуллярных стержней. Показано также место и роль хирургических методов лечения в мультидисциплинарном подходе при оказании медицинской помощи пациентам с несовершенным остеогенезом.

Ключевые слова: несовершенный остеогенез, хирургическая коррекция деформаций.

The authors presented a review of the literature on modern techniques of limb deformity correction in children with osteogenesis imperfecta. They described the details of surgical technique, the designs of the used telescopic intramedullary rods. They also demonstrated the place and the role of surgical methods of treatment in the multidisciplinary approach to rendering medical care for patients with osteogenesis imperfecta. **Keywords**: osteogenesis imperfecta, surgical deformity correction.

Несовершенный остеогенез (НО) представляет собой группу генетических нарушений с разным типом наследования, характеризуемых частыми переломами, костными деформациям, низкой минеральной плотностью кости и остеопенией [1-4]. В большинстве случаев (не менее 70 % случаев) НО вызван доминантной мутацией генов СОL1A1 или COL1A2, кодирующих синтез α-2 цепей коллагена первого типа, в результате чего у людей, страдающих НО, содержание данного белка снижается в тканях, нарушаются также его структурные функции [2, 3]. Частота встречаемости заболевания колеблется от 1/10000 [4] до 1/20000 новорожденных [5].

Наиболее широко распространенная классификация НО была предложена Sillence [1]. Она основана на клинико-рентгенологической картине заболевания и включает I, II, III и IV типы заболевания, для которых характерен аутосомно-доминантный тип наследования. В последующем классификация была расширена [3, 4], добавлены V (доминантно наследуемый, для которого характерно образование объемных гипертрофированных, не склонных к ремоделированию, костных мозолей, оссификация межкостных мембран), VI (вероятно, рецессивно наследуемый), VII (рецессивный тип наследования, мутация гена CRTAP), VIII (рецессивно наследуемый, мутация гена LEPRE1) типы, включающие пациентов с клинико-рентгенологическими проявлениями НО, но без нарушений синтеза коллагена первого типа. Согласно современным классификациям, в зависимости от клинических проявлений и молекулярного дефекта выделяют 12 типов НО [6]. Кроме того, к НО-подобным заболеваниям относят синдром Bruck (НО в сочетании с врожденными контрактурами суставов, обусловленный мутацией гена PLOD2) [7], синдром Cole-Carpenter (НО сочетается с краниостенозом) [8], синдром «остеопорозпсевдоглиома» (ОРРG) (тяжелая форма НО сочетается с прогрессирующей слепотой, результат мутации гена LRP5) [9], НО и синдром Ehlers-Danlos (хрупкость костей и гиперподвижность суставов) [10].

Основными ортопедическими проявлениями НО являются понижение минерализации и, соответственно, механической прочности костей всего скелета (хрупкость костей), переломы и деформации длинных костей конечностей, деформации черепа, гиперподвижность суставов, отдельно выделяют варусную деформацию шейки бедра или проксимального отдела бедра, протрузию вертлужной впадины, платиспондилию в сочетании с деформациями позвоночника или без них, уплощение основания черепа в сочетании с прогрессирующей компрессией стволовых структур [11-13]. С учетом системного характера поражения соединительной ткани нередкими проявлениями НО являются нарушение дентиногенеза, нарушение слуха, недостаточность клапанов сердца, деформации грудной клетки [2, 4-6]. Повторные переломы, деформации конечностей, длительные периоды иммобилизации и отсутствие нагрузки на конечности способствуют уменьшению минеральной плотности костей, нарушению развития общей моторики ребенка, приобретению

Ш Мингазов Э.Р., Чибиров Г.М., Попков Д.А. Хирургические методы лечения деформаций конечностей у детей с несовершенным остеогенезом (обзор литературы) // Гений ортопедии. 2016. № 1. С. 97-103.

навыков вертикализации и самообслуживания, замедляется общее соматическое и функциональное развитие детей с тяжелыми и средней тяжести формами НО [14-17]. Двигательная активность, интеграция у пациентов с НО, оцененные, в том числе, с помощью Gross Motor Function Measure (GMFM) и Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI) показало, что наиболее негативное влияние на общее двигательное развитие ребенка и качество его жизни оказывают переломы и деформации конечностей [18-21].

Глобальной задачей ортопедического хирургического лечения деформаций и переломов конечностей у пациентов с НО является поддержание их двигательной активности, автономности, способности к приобретению и развитию моторики – к сохранению максимально возможного качества жизни при их заболевании [21-25].

Оперативное ортопедическое лечение у детей с несовершенным остеогенезом показано при следующих состояниях [4, 11, 26-30]: угловые деформации нижних конечностей, превышающие 10°-15°, либо деформации, имеющие прогрессирующий характер, торсионные деформации сегментов нижних конечностей, влекущие функциональные нарушения, деформации стопы, затрудняющие использование обуви, в том числе и ортопедической, и ортезных изделий, ложные суставы длинных трубчатых костей, варусная деформация шейки бедренной кости (шеечно-диафизарный угол 95° и менее), отсутствие навыков самостоятельной или пассивной вертикализации и ходьбы ввиду частых переломов даже при отсутствии деформаций конечностей, когда ортопедическое лечение (ортезирование) оказывается неэффективным.

Основными хирургическими методами лечения деформаций костей у детей являются корригирующие остеотомии, основным способом остеосинтеза — интрамедуллярный [27, 31-34]. Превентивный остеосинтез длинных трубчатых костей, а также остеосинтез при переломах выполняется с применением интрамедуллярных телескопических конструкций [27, 35-37]. Общим принципом планирования и выполнения коррекции деформаций является предварительное исследование локализации и величины деформаций длинных трубчатых костей. Учитывая тот факт, что при НО поражены все конечности, для планирования коррекций рекомендуется использовать референтные данные для детской популяции [38, 39].

Многоуровневая одномоментная коррекция предпочтительнее, так как деформации часто противонаправлены и носят компенсирующий характер на выше- и нижележащих сегментах нижней конечности [35, 40]. В этом случае коррекция лишь на одном уровне приведет к акцентуации деформации на другом, ухудшению функциональных возможностей конечности. Кроме того, такая частичная коррекция предрасполагает другой деформированный сегмент к патологическому перелому ввиду персистирующих патологических изгибающих усилий на фоне постоперационной иммобилизации и развивающегося вследствие этого снижения плотности костной ткани.

Накостные пластины, винты, массивные ригидные гвозди для остеосинтеза костных отломков при несовершенном остеогенезе в настоящее время не приме-

няются, так как они создают короткий или длинный ригидный участок на кости, выше и ниже которого часто происходят переломы [35, 41].

Среди основных используемых в настоящее время интрамедуллярных телескопических конструкций следует отметить:

- 1) встречный трансфизарный интрамедуллярный остеосинтез эластичными стержнями (Flexible Intramedullary Nailing FIN) [32, 35, 36, 37];
 - 2) телескопический стержень Bailey-Dubow [31, 42];
 - 3) телескопический стержень Fassier-Duval [35, 40, 41].

Основным принципом интрамедуллярных конструкций длинных трубчатых костей при НО у детей является их телескопический характер, который позволяет постоянно в процессе роста армировать кость на всем протяжении: по мере роста сегмента части телескопической конструкции расходятся в противоположные стороны. Достигается это трансэпифизарным введением ригидных или эластичных стержней в костномозговой канал [32, 34].

При выполнении встречного трансфизарного интрамедуллярного остеосинтеза эластичными стержнями в костномозговой канал вводятся предварительно равномерно изогнутые на всем протяжении эластичные стержни, преимущественно титановые, диаметром (в зависимости от диаметра кости и костномозгового канала) от 1,5 до 4 мм. Введение их осуществляется навстречу друг другу через противоположные эпифизы или апофизы (например, если речь идет о большом вертеле) трансфизарно. Важным аспектом прохождения физиса является применение троакара или хирургического шила и выполнение однократного маневра, чтобы избежать излишней травматизации зоны роста [32, 36, 37].

Интрамедуллярный эластичный остеосинтез является достаточно эффективным способом остеосинтеза и при коррекции деформаций верхних конечностей. Показания к оперативному вмешательству чаще возникают при деформациях предплечья, затрудняющих использование верхней конечности в повседневной жизни [28, 35, 43]. Именно малый диаметр костей предплечья предполагает использование интрамедуллярных стержней диаметром 1,5-3 мм для остеосинтеза костных отломков после корригирующих остеотомий.

Тот факт, что данный способ остеосинтеза может быть применен практически при любых встречаемых размерах кости, является крайне важным преимуществом при лечении детей 1-6 лет [28, 32, 35-37]. Кроме того, в случае облитерации костномозгового канала, предварительное даже неширокое рассверливание фрагментов позволяет провести эластичные стержни малого диаметра. Данный способ остеосинтеза позволяет стабилизировать костные фрагменты при многоуровневых остеотомиях. Эластичный характер остеосинтеза распределяет нагрузки вдоль всего костномозгового канала, что способствует костной консолидации и не вызывает нарушения прочностных свойств кортикальных пластинок. Как и другие интрамедуллярные телескопические конструкции, эластичное интрамедуллярное армирование предотвращает повторные переломы, и, даже при их наступлении, стабилизирует костные фрагменты, предотвращая их смещение. Наконец, телескопический характер FIN армирует кость на протяжении ее роста, стабилизирующие свойства интрамедуллярных стержней сохраняются при перекрытии 30 % и более их длины. Воиtard et Laville сообщают о применении данной методики у 14 пациентов с тяжелыми формами НО [32]. Средний возраст пациентов составил 4 года, причем наиболее раннее применение эластичного армирования было произведено в возрасте 15 дней, наиболее позднее — в 10 лет. Авторы не отмечали ни в одном случае проблем с расхождением стержней, однако замена их потребовалась в 75 % случаев по мере роста ребенка. В среднем, потребовалось 2,5 операции на пациента в период роста. Авторы указывают на необходимость выполнения армирования и при отсутствии деформаций — с превентивной целью.

Данная методика не лишена недостатков [32, 36, 37]: сравнительно частая миграция эластичных стержней из кости требует их дополнительной фиксации, необходимость замены стержней по мере роста кости в длину и увеличения диаметра, отсутствие возможности ранней нагрузки на оперированную конечность. Частота серьезных осложнений составляет до 25 %: переломы (преимущественно, с косой линией перелома, в средней трети диафиза), миграция имплантов, несращение, укорочение кости вследствие импакции [32]. Авторы отмечают, что предрасположенность к диафизарным переломам возрастает по мере расхождения интрамедуллярных эластичных стержней, причем линия перелома проходит в косом направлении между имплантами, даже если они перекрывают друг друга на 30 % и более.

Телескопический стержень Bailey-Dubow состоит из двух частей. Одна из этих частей полая, и в нее вставляется другая при остеосинтезе. На противоположных концах стержни имеют Т-образные упорные площадки, которые препятствуют погружению стержней в костномозговой канал в процессе естественного роста кости. По сравнению с эластичными стержнями телескопический стержень Bailey-Dubow является более ригидной системой. Имеются стержни диаметром от 3,5 мм до 5 мм. Система не является совершенной, и присутствуют сложности применения данного стержня [42, 44]. Данный способ остеосинтеза ограничен в применении при диаметре кости менее 6 мм. Кроме того, технология его введения подразумевает выполнение артротомии коленного сустава при введении в бедренную кость и голеностопного сустава - при введении стержня в большеберцовую кость, что повышает травматичность и риск осложнений.

Телескопический стержень Fassier-Duval также состоит из двух частей, скользящих одна в другой в противоположных направлениях по мере роста сегмента [28, 40, 41]. Преимуществом данной системы является возможность введения обеих частей через один доступ, что позволяет избежать артротомии и ввести оба компонента антеградно как в бедренную кость, так и в большеберцовую. Лишенная недостатков стержня Bailey-Dubow телескопическая система Fassier-Duval тем не менее также ограничена минимальным диаметром кости 6-7 мм для ее установки [40, 41]. Данный телескопический стержень в настоящее время считается наиболее удачным решением в создании интрамедуллярной неригидной трансфизарной телескопической системы, применяемой как при коррекции деформаций длинных трубчатых костей у детей, так и при превентивном армировании. При сравнении этих двух телескопических систем меньшая частота осложнений — 35 % — отмечена для стержня Fassier-Duval, тогда как использование телескопического стержня Bailey—Dubow сопровождалось осложнениями в 55 % случаев [цит. по 40]. Частота повторных незапланированных операций при данных системах составляет 14,3 % при остеосинтезе бедра и 18 % при остеосинтезе голени [цит. по 40].

Имеются общие сложности и/или недостатки интрамедуллярных телескопических систем [32, 44, 45]. Существует необходимость их замены по мере роста ребенка, увеличения длины сегмента, массы тела, расхождения частей телескопической системы. Нередко в 10,5-23,7 % — наблюдается миграция стержней или частей конструкции, осуществляющих фиксацию к кости. Данное обстоятельство обусловлено, в первую очередь, низкими прочностными свойствами костной ткани. Описаны деформации телескопического стержня — до 18,8 % случаев, нерасхождение частей стержней — до 2,1 % случаев, перелом стержней — до 6,9 %. Переломы на уровне ранее выполненной остеотомии в условиях интрамедуллярного телескопического остеосинтеза стержнем Fassier-Duval — в 20-25 %.

Важно отметить, что изолированное применение интрамедуллярных конструкций предполагает период до 4-6 недель, когда необходимо избегать существенных нагрузок на конечность с целью предотвращения вторичных деформаций. Данный аспект является неблагоприятным, так как способствует дополнительному снижению плотности костной ткани вследствие иммобилизации ортезами или гипсовыми повязками и по причине отсутствия осевой нагрузки [28, 32, 35, 42, 43].

Кроме того, прямые телескопические стержни и эластичное интрамедуллярное армирование совершенно не предотвращают возникновение вторичных торсионных деформаций (разворот фрагментов на уровне остеотомий) или потери коррекции торсионных деформаций в послеоперационном периоде. На уровне бедренной кости типично развитие ретроверсии шейки, что клинически сопровождается выраженной наружно-ротационной установкой всей конечности [14, 28, 29, 31].

Что касается травматизации зон роста и влияния этого факта на последующий продольный рост, то в публикациях данный вопрос не рассматривается. Отмечается, что существует риск эпифизиодеза [40]. Тем не менее, не отмечено преждевременного закрытия зон роста, через которые проведены элементы телескопических конструкций, однако исследования показали снижение скорости спонтанного роста трансфизарно армированного сегмента [46]. Экспериментальные исследования на собаках показали потерю 14-18 % эффективности остаточного продольного роста большеберцовой кости при биполярном встречном трансфизарном проведении эластичных стержней [47].

В ФГБУ РНЦ «ВТО» имени акад. Г.А. Илизарова применяется комбинированная методика остеосинтеза (внешняя фиксация и интрамедуллярный эластичный остеосинтез стержнями с биоактивным гидроксиапатитным покрытием) для коррекции деформаций нижних конечностей у пациентов с метаболическими остеопатиями [48, 49]. Методика предназначена для исправления деформаций нижних конечностей у детей с несовершенным остеогенезом и основана на комбинированном применении чрескостного остеосинтеза

аппаратом Илизарова и интрамедуллярного остеосинтеза спицами с биоактивным покрытием из гидроксиапатита (ГА), обеспечивающего профилактику рецидива деформации как за счет механической прочности армированной кости, так и стимуляции эндостального костеобразования со стороны костного мозга с сокращением сроков лечения пациента. Кроме того, применение аппарата Илизарова позволяет выполнять с первых же дней послеоперационного периода нагрузку на оперированную конечность и избежать вторичных торсионных деформаций. Биоактивное покрытие имплантата с гидроксиапатитом и специфическим рельефом обеспечивает остеокондуктивность и остеоиндуктивность поверхности интрамедуллярных стержней [50, 51], что увеличивает стабильность позиции имплантов и стимулирует консолидацию костных отломков.

Однако комбинированная методика предполагает введение интрамедуллярных стержней через метафизы, а не трансфизарно, что исключает армирование кости на всем протяжении в процессе последующего роста. Другим недостатком является постепенный характер коррекции деформаций, основанный на принципах метода Илизарова. Данный подход может с успехом применяться лишь при легкой форме НО – первом типе [52, 53]. В остальных случаях выраженный остеопороз кости препятствует сохранению стабильности внешнего остеосинтеза в процессе удлинения или постепенной коррекции деформации [11, 17, 28, 31]. Тем не менее, непродолжительное использование облегченной конструкции аппарата внешней фиксации в сочетании с трансфизарным армированием могло бы сохранить возможность ранней нагрузки на оперированную конечность с целью предотвращения иммобилизационного остеопороза и исключить риски вторичных торсионных деформаций и иммобилизационных контрактур.

Отдельной проблемой является варусная деформация шейки бедра у больных с НО, а также патологические переломы шейки и подвертельной области [2, 14, 28]. Aarabi M. et al. среди 293 детей с несовершенным остеогенезом обнаружили варусную деформацию в 29 случаях, преимущественно у пациентов с третьим и четвертым типом НО [30]. Показания к оперативному лечению обусловлены функциональными ограничениями, связанными с деформацией и предрасположенностью к развитию патологических переломов на вершине деформации. У детей коррекция такой деформации производится за счет межвертельной остеотомии, остеосинтез выполняется спицами Киршнера различного диаметра, которые фиксируются серкляжем к интрамедуллярному телескопическому стержню, или только с использованием интрамедуллярного стержня [29, 54]. При данном подходе сохраняется высокий риск миграции материала остеосинтеза, нестабильности остеосинтеза. Осложнения, связанные с применением стержней и спиц, встречаются в 12 % случаев [29].

В лечение детей с несовершенным остеогенезом вовлечены многие специалисты. Только мультидисциплинарный подход позволяет достичь максимально возможного функционального результата [25]. Для оценки результатов лечения обосновано использование шкалы глобальной двигательной активности (GMFM), опросника Gillette, Pediatric Disability Inventory [18-20].

Показано, что применение интрамедуллярных телескопических конструкций увеличивает способность к самостоятельному передвижению ребенка со вспомогательными средствами или без них в вертикальной позиции, на четвереньках (при третьем типе НО), возможности самообслуживания [21]. Однако повышенный вес ребенка снижает эффективность улучшения или приобретения двигательных навыков. Кроме того, повышение двигательных способностей (перемещение, самообслуживание) сохраняется лишь до четырех лет после операции [35, 40].

Необходимо отметить крайнюю важность применения бифосфонатов в комплексном лечении детей с НО [55-58]. Их антирезорбтивный эффект позволяет сохранить минерализацию костной ткани за счет снижения функции остеокластов. Однако данный эффект может сопровождаться замедлением или даже отсутствием ремоделирования костной мозоли после корригирующих остеотомий и, соответственно, отсутствием или крайне отсроченной костной консолидацией [59]. При использовании памидроната отсутствие консолидации через 1 год после операции было констатировано в 72 % случаев, замена же в терапевтическом протоколе данного препарата на золендроновую кислоту, инфузии которой начинали не ранее, чем через 4 месяца после операции, позволило снизить частоту несращений до 42 %. Кроме того, выполнение остеотомии без использования вибропилы, а остеотомом, также отнесено к факторам, улучшающим условия для костного сращения [60].

С другой стороны, установлено, что витамин D играет исключительную роль в повышении минеральной плотности костной ткани [61]. Дополнительный прием 400 и 2000 единиц витамина Д детьми с несовершенным остеогенезом повышал в сыворотке крови уровень дигидроксивитамина D как суммарного экзогенного и эндогенного витамина D [62]. Однако это не сопровождалось достоверно значимым увеличением минеральной плотности на уровне тел поясничных позвонков [63]. Данный исход объясняется, вероятно, отсутствием проблем метаболизма холекальцеферола у детей с НО, но нарушением синтеза коллагена костной ткани.

Конечной целью хирургического лечения, которое, конечно же, является частью мультидисциплинарного подхода, является сохранение и улучшение функциональных возможностей пациента, страдающего несовершенным остеогенезом [18, 21, 25, 35, 57, 60]. Реализуется эта цель через решение задач, общих как для ортопеда, так и для других специалистов: профилактика переломов, коррекция деформаций, улучшение функций суставов, облегчение ухода за ребенком, создание условий для приобретения и развития навыков двигательной активности и улучшение внешнего вида.

Хирургическое лечение деформаций должно предполагать не только точность и полноту коррекции, но и предотвращать риски вторичных деформаций и смещений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде в процессе роста ребенка. Методы фиксации костных фрагментов должны обеспечивать раннюю полноценную нагрузку для предотвращения иммобилизационного остеопороза. Необходимо также максимально возможно исключать осложнения, связанные с применением интрамедуллярных конструкций.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Sillence D.O., Senn A., Danks D.M. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfect // J. Med. Genet. 1979. Vol. 16, N 2. P. 101-116.
- Cheung M.S., Glorieux F.H. Osteogenesis imperfecta: update on presentation and management // Rev. Endocr. Metab. Disord. 2008. Vol. 9, N 2. P. 153-160.
- Classification of Osteogenesis imperfecta revisited / F.S. Van Dijk, G. Pals, R.R. Van Rijn, P.G. Nikkels, J.M. Cobben // Eur. J. Med. Genet. 2010. Vol. 53, 3.
- Glorieux F.H. Osteogenesis imperfect // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2008. Vol. 22, N 1. P. 85-100.
- Osteogenesis imperfecta / C. Michell, V. Patel, R. Amirfeyz et al. // Curr. Orthop. 2007. Vol. 21. P. 236-241. doi: 10.1016/j.cuor.2007.04.003.
- Bishop N. Characterising and treating osteogenesis imperfect // Early Hum. Dev. 2010. Vol. 86, N 11. P. 743-746.
- Mutations in PLOD2 cause autosomal-recessive connective tissue disorders within the Bruck syndrome osteogenesis imperfecta phenotypic spectrum / M.T. Puig-Hervás, S. Temtamy, M. Aglan, M. Valencia, V. Martínez-Glez, M.J. Ballesta-Martínez, V. López-González, A.M. Ashour, K. Amr, V. Pulido, E. Guillén-Navarro, P. Lapunzina, J.A. Caparrós-Martín, V.L. Ruiz-Perez // Hum. Mutat. 2012. Vol. 33, N 10. P. 1444-1449.
- Cole-Carpenter syndrome is caused by a heterozygous missense mutation in P4HB / F. Rauch, S. Fahiminiya, J. Majewski, J. Carrot-Zhang, S. Boudko, F. Glorieux, J.S. Mort, H.P. Bächinger, P. Moffatt // Am. J. Hum. Genet. 2015. Vol. 96, N 3. P. 425-431.
- Clinical and molecular findings in osteoporosis-pseudoglioma syndrome / M. Ai, S. Heeger, C.F. Bartels, D.K. Schelling; Osteoporosis-Pseudoglioma Collaborative Group // Am. J. Hum. Genet. 2005. Vol. 77, N 5. P. 741-753.
- 10. Classical Ehlers-Danlos syndrome caused by a mutation in type I collagen / L. Nuytinck, M. Freund, L. Lagae, G.E. Pierard, T. Hermanns-Le, A. De Paepe // Am. J. Hum. Genet. 2000. Vol. 66, N 4. P. 1398-1402.
- 11. Rauch F., Glorieux F.H. Osteogenesis imperfecta // Lancet. 2004. Vol. 363, N 9418. P. 1377-1385.
- Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2010 revision / M.L. Warman, V. Cormier-Daire, C. Hall, D. Krakow, R. Lachman, M. LeMerrer, G. Mortier, S. Mundlos, G. Nishimura, D.L. Rimoin, S. Robertson, R. Savarirayan, D. Sillence, J. Spranger, S. Unger, B. Zabel, A. Superti-Furga // Am. J. Med. Genet. A. 2011. Vol. 155A, N 5. P. 943-968.
- 13. Skeletal clinical characteristics of osteogenesis imperfecta caused by haploinsufficiency mutations in COL1A1 / I.M. Ben Amor, P. Roughley, F.H. Glorieux, F. Rauch // J. Bone Miner. Res. 2013. Vol. 28, N 9. P. 2001-2007.
- 14. Osteogenesis imperfecta in childhood: prognosis for walking / R.H. Engelbert, C.S. Uiterwaal, V.A. Gulmans, H. Pruijs, P.J. Helders // J. Pediatr. 2000. Vol. 137. N 3. P. 397-402
- 15. Binder H. Rehabilitation of infants with osteogenesis imperfect // Connect. Tissue Res. 1995. Vol. 31, N 4. P. S37-S39.
- 16. Effect of intravenous pamidronate therapy on functional abilities and level of ambulation in children with osteogenesis imperfect / C. Land, F. Rauch, K. Montpetit, J. Ruck-Gibis, F.H. Glorieux // J. Pediatr. 2006. Vol. 148, N 4. P. 456-460.
- 17. Bone mineral density in children with mild osteogenesis imperfect / L.E. Zionts, J.P. Nash, R. Rude, T. Ross, N.S. Stott // J. Bone Joint Surg. Br. 1995. Vol. 77, N 1. P. 143-147.
- 18. Reliability of the gross motor function measure for children with osteogenesis imperfect / J. Ruck-Gibis, H. Plotkin, J. Hanley, S. Wood-Dauphinee // Pediatr. Phys. Ther. 2001. Vol. 13, N 1. P. 10-17.
- The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy / D.J. Russell, P.L. Rosenbaum, D.T. Cadman, C. Gowland, S. Hardy, S. Jarvis // Dev. Med. Child. Neurol. 1989. Vol. 31, N 3. P. 341-352.
- 20. Pediatric Evaluation of Disability Inventory: Development, Standardization and Administration Manual / S.M. Haley, W.J. Coster, L.H. Ludlow, J.T. Haltiwanger, P.A. Andrellos. Boston, MA: Trustees of Boston University, 1992.
- 21. Functional results of operation in osteogenesis imperfecta: elongating and nonelongating rods / S. Porat, E. Heller, D.S. Seidman, S. Meyer // J. Pediatr. Orthop. 1991. Vol. 11, N 2. P. 200-203.
- 22. Intramedullary rodding in type III osteogenesis imperfecta. Effects on neuromotor development in 10 children / R.H. Engelbert, P.J. Helders, W. Keessen, H.E. Pruijs, R.H. Gooskens // Acta Orthop. Scand. 1995. Vol. 66, N 4. P. 361-364.
- 23. From pediatric to adult care: strategic evaluation of a transition program for patients with osteogenesis imperfect / M.J. Dogba, F. Rauch, T. Wong, J. Ruck, F.H. Glorieux, C. Bedos // BMC Health Serv. Res. 2014. Vol. 14. P. 489. doi: 10.1186/s12913-014-0489-1
- 24. Activities and participation in young adults with osteogenesis imperfecta / K. Montpetit, N. Dahan-Oliel, J. Ruck-Gibis, F. Fassier, F. Rauch, F. Glorieux // J. Pediatr. Rehabil. Med. 2011. Vol. 4, N 1. P. 13-22.
- 25. Multidisciplinary treatment of severe osteogenesis imperfecta: functional outcomes at skeletal maturity / K. Montpetit, T. Palomo, F.H. Glorieux, F. Fassier, F. Rauch // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2015. Vol. 96, N 10. P. 1834-1839.
- 26. Волков М.В. Врожденные заболевания костной ткани у детей. М.: Медицина, 1985, 487 с.
- 27. Cole W.G. Early surgical management of severe forms of osteogenesis imperfect // Am. J. Med. Genet. 1993. Vol. 45, N 2. P. 270-274
- 28. Zeitlin L., Fassier F., Glorieux F.H. Modern approach to children with osteogeneis imperfect // J. Pediatr. Orthop. 2003. Vol. 12, N 2. P. 77-87. 29. Results and complications of a surgical technique for correction of coxa vara in children with osteopenic bones / F. Fassier, Z. Sardar, M. Aarabi, T. Odent,
- T. Haque, R. Hamdy // J. Pediatr. Orthop. 2008. Vol. 28, N 8. P. 799-805
- 30. High prevalence of coxa vara in patients with severe osteogenesis imperfect / M. Aarabi, F. Rauch, R.C. Hamdy, F. Fassier // J. Pediatr. Orthop. 2006. Vol. 26, N 1. P. 24-28.
- 31. Bailey R.W., Dubow H.I. Evolution of the concept of an extensible nail accommodating to normal longitudinal bone growth: clinical considerations and implications // Clin. Orthop. Relat. Res. 1981. N 159. P. 157-170.

 32. Boutaud B., Laville J.M. Elastic sliding central medullary nailing with osteogenesis imperfecta. Fourteen cases at eight years follow-up // Rev. Chir. Orthop.
- Reparatrice Appar. Mot. 2004. Vol. 90, N 4. P. 304-311.
- 33. Percutaneous intramedullary fixation of long bone deformity in severe osteogenesis imperfect / K.A. McHale, J.J. Tenuta, L.L. Tosi, D.W. McKay // Clin. Orthop. Relat. Res. 1994. N 305. P. 242-248.
 34. Stockley I., Bell M.J., Sharrard W.J. The role of expanding intramedullary rods in osteogenesis imperfect // J. Bone Joint Surg. Br. 1989. Vol. 71, N 3. P.
- 422-427
- 35. Esposito P., Plotkin H. Surgical treatment of osteogenesis imperfecta: current concepts // Curr. Opin. Pediatr. 2008. Vol. 20, N 1. P. 52-57.
- 36. Lascombes P. Flexible intramedullary nailing. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2010.
- 37. Metaizeau J.P. Sliding centro-medullary nailing. Application to the treatment of severe forms of osteogenesis imperfecta // Chir. Pediatr. 1987. Vol. 28, N 4-5. P. 240-243.
- 38. Deformity planning for frontal and sagittal plane corrective osteotomies / D. Paley, J.E. Herzenberg, K. Tetsworth, J. McKie, A. Bhave // Orthop. Clin. North Am. 1994. Vol. 25, N 3. P. 425-465.
- 39. The normal radiological anteroposterior alignment of lower limb in children / D. Popkov, P. Lascombes, N. Berte, L. Hetzel, B.R. Baptista, A. Popkov, P. Journeau // Skeletal Radiol. 2015. Vol. 44, N 2. P. 197-206.
- 40. Fassier-Duval femoral rodding in children with osteogenesis imperfecta receiving bisphosphonates: functional outcomes at one year / J. Ruck, N. Dahan-Oliel, K. Montpetit, F. Rauch, F. Fassier // J. Child. Orthop. 2011. Vol. 5, N 3. P. 217-224.
- 41. Fassier F., Glorieux F. Osteogeneis imperfecta in the child. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Expansion Scientifique Française, 1999. P. 235-252.
- 42. Bilsel N., Beyzadeoglu T., Kafadar A. Application of Bailey-Dubow rods in the treatment of Osteogenesis Imperfecta // Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2000. Vol. 10, N 3. P. 183-187. 43. Sułko J., Radło W. Operative management of long-bone of the upper limb in children with osteogenesis imperfect // Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.
- 2005. Vol. 70, N 3. P. 195-199. 44. Zionts L.E., Ebramzadeh E., Stott N.S. Complications in the use of the Bailey-Dubow extensible nail // Clin. Orthop. Relat. Res. 1998. N 348. P. 186-195.
- 45. High reoperation rate and failed expansion in lower extremity expandable rods in osteogenesis imperfecta / T. Larson, B. Brighton, P. Esposito et al. In:
- Proceedings of the Annual Meeting of the Pediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA). Waikoloa, Hawaii, 2010. 46. Попков Д.А., Кононович Н.А., Шутов Р.Б. Влияние трансфизарного армирования большеберцовой кости на рост и реакцию тканей голени // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2014. Т. 100, № 7. С. 881-890.
- 47. Йнтрамедуллярный эластичный трансфизарный остеосинтез большеберцовой кости и его влияние на рост сегмента / Д.А. Попков, Н.А. Кононович, Э.Р. Мингазов, Р.Б. Шутов, Д. Барбье // Вестн. Рос. Акад. Мед. Наук. 2015. № 4. С. 441-449.

Гений Ортопедии № 2, 2016 г.

- 48. Popkov A. Bioactive implants in reconstructive othopedics. In: Combined stimulating methods in reconstructive surgery in pediatric orthopedics / Ed. D. Popkov New York: Nova Science Publishers Inc., 2015. P. 81-108.

 49. Popkov A., Aranovich A., Popkov D. Results of deformity correction in children with X-linked hereditary hypophosphatemic rickets by external fixation or
- combined technique // Int. Orthop. 2015. Vol. 39, N 12. P. 2423-2431.
- 50. Попков А.В., Попков Д.А. Биоактивные имплантаты в травматологии и ортопедии. Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2012. 438 с.
- 51. Возможности остеогенной активности интрамедуллярных имплантатов в зависимости от технологии нанесения кальций-фосфатного покрытия (экспериментальное исследование) / А.В. Попков, Д.А. Попков, Н.А. Кононович, Е.Н. Горбач, С.И. Твердохлебов // Успехи соврем. естествознания. 2015. № 5. С. 142-145.
- 52. Limb lengthening and correction of deformity in the lower limbs of children with osteogenesis imperfecta / K.A. Saldanha, M. Saleh, M.J. Bell, J.A. Fernandes // J. Bone Joint Surg. Br. 2004. Vol. 86, N 2. P. 259-265.
- 53. Sułko J., Radło W. Limb lengthening in children with osteogenesis imperfecta // Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol. 2005. Vol. 70, N 4. P. 243-247.
- 54. Burnei's technique of femoral neck variation and valgisation by using the intramedullary rod in Osteogenesis imperfecta / I. Georgescu, S. Gavriliu, I, Nepaliuc, L. Munteanu, I. Tiripa, R. Ghiţã, E. Japie, S. Hamei, C. Dughilã, M. Macadon // J. Med. Life. 2014. Vol. 7, N 4. P. 493-498.
- 55. Pamidronate in children and adolescents with osteogenesis imperfecta: effect of treatment discontinuation / F. Rauch, C. Munns, C. Land, F.H. Glorieux // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91, N 4. P. 1268-1274.
- 56. Effects of intravenous pamidronate treatment in infants with osteogenesis imperfecta: clinical and histomorphometric outcome / C.F. Munns, F. Rauch, R. Travers, F.H. Glorieux // J. Bone Miner. Res. 2005. Vol. 20, N 7. P. 1235-1243.
- 57. Zoledronic acid treatment in children with osteogenesis imperfecta / I. Vuorimies, S. Toiviainen-Salo, M. Hero, O. Mäkitie // Horm. Res. Paediatr. 2011. Vol. 75, N 5. P. 346-353
- 58. Safety and efficacy of a 1-year treatment with zoledronic acid compared with pamidronate in children with osteogenesis imperfect / E.R. Barros, G.L. Saraíva, T.P. de Oliveira, M. Lazaretti-Castro // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 25, N 5-6. P. 485-491
- 59. Delayed osteotomy but not fracture healing in pediatric osteogenesis imperfecta patients receiving pamidronate / C.F. Munns, F. Rauch, L. Zeitlin, F. Fassier, F.H. Glorieux // J. Bone Miner. Res. 2004. Vol. 19, N 11. P. 1779-1786.
- 60. Osteotomy Healing in Children With Osteogenesis Imperfecta Receiving Bisphosphonate Treatment / E.A. Anam, F. Rauch, F.H. Glorieux, F. Fassier, R. Hamdy // J. Bone Miner. Res. 2015. Vol. 30, N 8. P. 1362-1368.
- 61. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations / M. Misra, D. Pacaud, A. Petryk, P.F. Collett-Solberg, M. Kappy; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society // Pediatrics. 2008. Vol. 122, N 2. P. 398-417.
- 62. Zerwekh J.E. Blood biomarkers of vitamin D status // Am. J. Clin. Nutr. 2008. Vol. 87, N 4. P. 1087S-1091S.
- 63. Effect of high-dose vitamin D supplementation on bone density in youth with osteogenesis imperfecta: A randomized controlled trial / L. Plante, L.N. Veilleux, F.H. Glorieux, H. Weiler, F. Rauch // Bone. 2016. Vol. 86. P. 36-42. doi: 10.1016/j.bone.2016.02.013.

REFERENCES

- Sillence D.O., Senn A., Danks D.M. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfect // J. Med. Genet. 1979. Vol. 16, N 2. P. 101-116. 1.
- Cheung M.S., Glorieux F.H. Osteogenesis imperfecta: update on presentation and management // Rev. Endocr. Metab. Disord. 2008. Vol. 9, N 2. P. 153-160.
- 3. Classification of Osteogenesis imperfecta revisited / F.S. Van Dijk, G. Pals, R.R. Van Rijn, P.G. Nikkels, J.M. Cobben // Eur. J. Med. Genet. 2010. Vol. 53, N 1. P. 1-5
- Glorieux F.H. Osteogenesis imperfect // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2008. Vol. 22, N 1. P. 85-100.
 Osteogenesis imperfecta / C. Michell, V. Patel, R. Amirfeyz et al. // Curr. Orthop. 2007. Vol. 21. P. 236-241. doi: 10.1016/j.cuor.2007.04.003.
 Bishop N. Characterising and treating osteogenesis imperfect // Early Hum. Dev. 2010. Vol. 86, N 11. P. 743-746.
- Mutations in PLOD2 cause autosomal-recessive connective tissue disorders within the Bruck syndrome osteogenesis imperfecta phenotypic spectrum / M.T. Puig-Hervás, S. Temtamy, M. Aglan, M. Valencia, V. Martínez-Glez, M.J. Ballesta-Martínez, V. López-González, A.M. Ashour, K. Amr, V. Pulido, E. Guillén-Navarro, P. Lapunzina, J.A. Caparrós-Martín, V.L. Ruiz-Perez // Hum. Mutat. 2012. Vol. 33, N 10. P. 1444-1449.
- Cole-Carpenter syndrome is caused by a heterozygous missense mutation in P4HB / F. Rauch, S. Fahiminiya, J. Majewski, J. Carrot-Zhang, S. Boudko, F. Glorieux, J.S. Mort, H.P. Bächinger, P. Moffatt // Am. J. Hum. Genet. 2015. Vol. 96, N 3. P. 425-431
- Clinical and molecular findings in osteoporosis-pseudoglioma syndrome / M. Ai, S. Heeger, C.F. Bartels, D.K. Schelling; Osteoporosis-Pseudoglioma Collaborative Group // Am. J. Hum. Genet. 2005. Vol. 77, N 5. P. 741-753.
- 10. Classical Ehlers-Danlos syndrome caused by a mutation in type I collagen / L. Nuytinck, M. Freund, L. Lagae, G.E. Pierard, T. Hermanns-Le, A. De Paepe Am. J. Hum. Genet. 2000. Vol. 66, N 4. P. 1398-1402.
- 11. Rauch F., Glorieux F.H. Osteogenesis imperfecta // Lancet. 2004. Vol. 363, N 9418. P. 1377-1385.
- 12. Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2010 revision / M.L. Warman, V. Cormier-Daire, C. Hall, D. Krakow, R. Lachman, M. LeMerrer, G. Mortier, S. Mundlos, G. Nishimura, D.L. Rimoin, S. Robertson, R. Savarirayan, D. Sillence, J. Spranger, S. Unger, B. Zabel, A. Superti-Furga // Am. J. Med. Genet. A. 2011. Vol. 155A, N 5. P. 943-968.
- 13. Skeletal clinical characteristics of osteogenesis imperfecta caused by haploinsufficiency mutations in COL1A1 / I.M. Ben Amor, P. Roughley, F.H. Glorieux, F. Rauch // J. Bone Miner. Res. 2013. Vol. 28, N 9. P. 2001-2007.
- 14. Osteogenesis imperfecta in childhood: prognosis for walking / R.H. Engelbert, C.S. Uiterwaal, V.A. Gulmans, H. Pruijs, P.J. Helders // J. Pediatr. 2000. Vol. 137, N 3. P. 397-402
- 15. Binder H. Rehabilitation of infants with osteogenesis imperfect // Connect. Tissue Res. 1995. Vol. 31, N 4. P. S37-S39.
- 16. Effect of intravenous pamidronate therapy on functional abilities and level of ambulation in children with osteogenesis imperfect / C. Land, F. Rauch, K. Montpetit, J. Ruck-Gibis, F.H. Glorieux // J. Pediatr. 2006. Vol. 148, N 4. P. 456-460.
- 17. Bone mineral density in children with mild osteogenesis imperfect / L.E. Zionts, J.P. Nash, R. Rude, T. Ross, N.S. Stott // J. Bone Joint Surg. Br. 1995. Vol. 77, N 1. P. 143-147.
- 18. Reliability of the gross motor function measure for children with osteogenesis imperfect / J. Ruck-Gibis, H. Plotkin, J. Hanley, S. Wood-Dauphinee // Pediatr. Phys. Ther. 2001. Vol. 13, N 1. P. 10-17.
- 19. The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy / D.J. Russell, P.L. Rosenbaum, D.T. Cadman, C. Gowland, S. Hardy, S. Jarvis // Dev. Med. Child. Neurol. 1989. Vol. 31, N 3. P. 341-352.
- 20. Pediatric Evaluation of Disability Inventory: Development, Standardization and Administration Manual / S.M. Haley, W.J. Coster, L.H. Ludlow, J.T. Haltiwanger, P.A. Andrellos. Boston, MA: Trustees of Boston University, 1992.
- 21. Functional results of operation in osteogenesis imperfecta: elongating and nonelongating rods / S. Porat, E. Heller, D.S. Seidman, S. Meyer // J. Pediatr. Orthop. 1991. Vol. 11, N 2. P. 200-203.
- 22. Intramedullary rodding in type III osteogenesis imperfecta. Effects on neuromotor development in 10 children / R.H. Engelbert, P.J. Helders, W. Keessen, H.E. Pruijs, R.H. Gooskens // Acta Orthop. Scand. 1995. Vol. 66, N 4. P. 361-364.
- 23. From pediatric to adult care: strategic evaluation of a transition program for patients with osteogenesis imperfect / M.J. Dogba, F. Rauch, T. Wong, J. Ruck, F.H. Glorieux, C. Bedos // BMC Health Serv. Res. 2014. Vol. 14. P. 489. doi: 10.1186/s12913-014-0489-1.
- 24. Activities and participation in young adults with osteogenesis imperfecta / K. Montpetit, N. Dahan-Oliel, J. Ruck-Gibis, F. Fassier, F. Rauch, F. Glorieux // J. Pediatr. Rehabil. Med. 2011. Vol. 4, N 1. P. 13-22.
- 25. Multidisciplinary treatment of severe osteogenesis imperfecta: functional outcomes at skeletal maturity / K. Montpetit, T. Palomo, F.H. Glorieux, F. Fassier, F. Rauch // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2015. Vol. 96, N 10. P. 1834-1839.
- 26. Volkov M.V. Vrozhdennye zabolevaniia kostnoi tkani u detei [Congenital diseases of bone tissue in children]. M.: Meditsina, 1985, 487 s.
- 27. Cole W.G. Early surgical management of severe forms of osteogenesis imperfect // Am. J. Med. Genet. 1993. Vol. 45, N 2. P. 270-274
- 28. Zeitlin L., Fassier F., Glorieux F.H. Modern approach to children with osteogeneis imperfect // J. Pediatr. Orthop. 2003. Vol. 12, N 2. P. 77-87.
- 29. Results and complications of a surgical technique for correction of coxa vara in children with osteopenic bones / F. Fassier, Z. Sardar, M. Aarabi, T. Odent, T. Haque, R. Hamdy // J. Pediatr. Orthop. 2008. Vol. 28, N 8. P. 799-805.
- 30. High prevalence of coxa vara in patients with severe osteogenesis imperfect / M. Aarabi, F. Rauch, R.C. Hamdy, F. Fassier // J. Pediatr. Orthop. 2006. Vol. 26, N 1. P. 24-28.

- 31. Bailey R.W., Dubow H.I. Evolution of the concept of an extensible nail accommodating to normal longitudinal bone growth: clinical considerations and implications // Clin. Orthop. Relat. Res. 1981. N 159. P. 157-170.

 32. Boutaud B., Laville J.M. Elastic sliding central medullary nailing with osteogenesis imperfecta. Fourteen cases at eight years follow-up // Rev. Chir. Orthop.
- Reparatrice Appar. Mot. 2004. Vol. 90, N 4. P. 304-311.
- 33. Percutaneous intramedullary fixation of long bone deformity in severe osteogenesis imperfect / K.A. McHale, J.J. Tenuta, L.L. Tosi, D.W. McKay // Clin. Orthop. Relat. Res. 1994. N 305. P. 242-248.
- 34. Stockley I., Bell M.J., Sharrard W.J. The role of expanding intramedullary rods in osteogenesis imperfect // J. Bone Joint Surg. Br. 1989. Vol. 71, N 3. P. 422-427
- 35. Esposito P., Plotkin H. Surgical treatment of osteogenesis imperfecta: current concepts // Curr. Opin. Pediatr. 2008. Vol. 20, N 1. P. 52-57.
- 36. Lascombes P. Flexible intramedullary nailing. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2010.
- 37. Metaizeau J.P. Sliding centro-medullary nailing. Application to the treatment of severe forms of osteogenesis imperfecta // Chir. Pediatr. 1987. Vol. 28, N 4-5. P. 240-243
- 38. Deformity planning for frontal and sagittal plane corrective osteotomies / D. Paley, J.E. Herzenberg, K. Tetsworth, J. McKie, A. Bhave // Orthop. Clin. North Am. 1994. Vol. 25, N 3. P. 425-465.
- 39. The normal radiological anteroposterior alignment of lower limb in children / D. Popkov, P. Lascombes, N. Berte, L. Hetzel, B.R. Baptista, A. Popkov, P. Journeau // Skeletal Radiol. 2015. Vol. 44, N 2. P. 197-206.
- 40. Fassier-Duval femoral rodding in children with osteogenesis imperfecta receiving bisphosphonates: functional outcomes at one year / J. Ruck, N. Dahan-Oliel, K. Montpetit, F. Rauch, F. Fassier // J. Child. Orthop. 2011. Vol. 5, N 3. P. 217-224.
- 41. Fassier F., Glorieux F. Osteogeneis imperfecta in the child. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Expansion Scientifique Française, 1999. P. 235-252.
- 42. Bilsel N., Beyzadeoglu T., Kafadar A. Application of Bailey-Dubow rods in the treatment of Osteogenesis Imperfecta // Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2000. Vol. 10, N 3. P. 183-187.
- Sułko J., Radło W. Operative management of long-bone of the upper limb in children with osteogenesis imperfect // Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol. 2005. Vol. 70, N 3. P. 195-199.
- 44. Zionts L.E., Ebramzadeh E., Stott N.S. Complications in the use of the Bailey-Dubow extensible nail // Clin. Orthop. Relat. Res. 1998. N 348. P. 186-195.
- 45. High reoperation rate and failed expansion in lower extremity expandable rods in osteogenesis imperfecta / T. Larson, B. Brighton, P. Esposito et al. In: Proceedings of the Annual Meeting of the Pediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA). Waikoloa, Hawaii, 2010
- 46. Popkov D.A., Kononovich N.A., Shutov R.B. Vliianie transfizarnogo armirovaniia bol'shebertsovoi kosti na rost i reaktsiiu tkanei goleni [The effect of transphyseal tibial reinforcement on leg tissue growth and response] // Ros. Fiziol. Zhurn. im. I.M. Sechenova. 2014. T. 100, N 7. S. 881-890.
- 47. Intramedulliarnyi elastichnyi transfizarnyi osteosintez bol'shebertsovoi kosti i ego vliianie na rost segmenta [Tibial intramedullary elastic transphyseal osteosynthesis and its effect on the segment growth] / D.A. Popkov, N.A. Kononovich, E.R. Mingazov, R.B. Shutov, D. Barb'e // Vestn. Ros. Akad. Med. Nauk. 2015. N 4. S. 441-449.
- 48. Popkov A. Bioactive implants in reconstructive othopedics. In: Combined stimulating methods in reconstructive surgery in pediatric orthopedics / Ed. D. Popkov. New York: Nova Science Publishers Inc., 2015. P. 81-108.
- 49. Popkov A., Aranovich A., Popkov D. Results of deformity correction in children with X-linked hereditary hypophosphatemic rickets by external fixation or combined technique // Int. Orthop. 2015. Vol. 39, N 12. P. 2423-2431.
- 50. Popkov A.V., Popkov D.A. Bioaktivnye implantaty v travmatologii i ortopedii [Bioactive implants in traumatology and orthopaedics]. Irkutsk: NTsRVKh SO RAMN, 2012. 438 s.
- 51. Vozmozhnosti osteogennoi aktivnosti intramedulliarnykh implantatov v zavisimosti ot tekhnologii naneseniia kal'tsii-fosfatnogo pokrytiia (eksperimental'noe issledovanie) [The possibilities of intramedullary implant osteogenic activity depending on the technology of calcium-phosphate coating application] / A.V. Popkov, D.A. Popkov, N.A. Kononovich, E.N. Gorbach, S.I. Tverdokhlebov // Uspekhi Sovrem. Estestvoznaniia. 2015. N 5. S. 142-145. 52. Limb lengthening and correction of deformity in the lower limbs of children with osteogenesis imperfecta / K.A. Saldanha, M. Saleh, M.J. Bell, J.A.
- Fernandes // J. Bone Joint Surg. Br. 2004. Vol. 86, N 2. P. 259-265.
- 53. Sułko J., Radło W. Limb lengthening in children with osteogenesis imperfecta // Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol. 2005. Vol. 70, N 4. P. 243-247.
 54. Burnei's technique of femoral neck variation and valgisation by using the intramedullary rod in Osteogenesis imperfecta / I. Georgescu, S. Gavriliu, I, Nepaliuc, L. Munteanu, I. Tiripa, R. Ghiţã, E. Japie, S. Hamei, C. Dughilã, M. Macadon // J. Med. Life. 2014. Vol. 7, N 4. P. 493-498.
- 55. Pamidronate in children and adolescents with osteogenesis imperfecta: effect of treatment discontinuation / F. Rauch, C. Munns, C. Land, F.H. Glorieux // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91, N 4. P. 1268-1274.
- 56. Effects of intravenous pamidronate treatment in infants with osteogenesis imperfecta: clinical and histomorphometric outcome / C.F. Munns, F. Rauch, R. Travers, F.H. Glorieux // J. Bone Miner. Res. 2005. Vol. 20, N 7. P. 1235-1243.
- 57. Zoledronic acid treatment in children with osteogenesis imperfecta / I. Vuorimies, S. Toiviainen-Salo, M. Hero, O. Mäkitie // Horm. Res. Paediatr. 2011. Vol. 75, N 5. P. 346-353
- 58. Safety and efficacy of a 1-year treatment with zoledronic acid compared with pamidronate in children with osteogenesis imperfect / E.R. Barros, G.L. Saraíva, T.P. de Oliveira, M. Lazaretti-Castro // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 25, N 5-6. P. 485-491
- 59. Delayed osteotomy but not fracture healing in pediatric osteogenesis imperfecta patients receiving pamidronate / C.F. Munns, F. Rauch, L. Zeitlin, F. Fassier, F.H. Glorieux // J. Bone Miner. Res. 2004. Vol. 19, N 11. P. 1779-1786
- 60. Osteotomy Healing in Children With Osteogenesis Imperfecta Receiving Bisphosphonate Treatment / E.A. Anam, F. Rauch, F.H. Glorieux, F. Fassier, R. Hamdy // J. Bone Miner. Res. 2015. Vol. 30, N 8. P. 1362-1368.
- Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations / M. Misra, D. Pacaud, A. Petryk, P.F. Collett-Solberg, M. Kappy; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society // Pediatrics. 2008. Vol. 122, N 2. P. 398-417.
- 62. Zerwekh J.E. Blood biomarkers of vitamin D status // Am. J. Clin. Nutr. 2008. Vol. 87, N 4. P. 1087S-1091S.
- 63. Effect of high-dose vitamin D supplementation on bone density in youth with osteogenesis imperfecta: A randomized controlled trial / L. Plante, L.N. Veilleux, F.H. Glorieux, H. Weiler, F. Rauch // Bone. 2016. Vol. 86. P. 36-42. doi: 10.1016/j.bone.2016.02.013.

Рукопись поступила 15.03.2016.

Сведения об авторах:

- 1. Мингазов Эдуард Рифович ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова» Минздрава России, клиническая лаборатория коррекции деформаций и удлинения конечностей, аспирант.
- 2. Чибиров Георгий Мерабович ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова» Минздрава России, клиническая лаборатория коррекции деформаций и удлинения конечностей, м. н. с.
- 3. Попков Дмитрий Арнольдович ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова» Минздрава России, заведующий клинической лабораторией коррекции деформаций и удлинения конечностей, д. м. н.; e-mail: dpopkov@mail.ru.

Information about the authors:

- 1. Mingazov Eduard Rifovich FSBI RISC "RTO" of the RF Ministry of Health, Clinical Laboratory of Limb Deformity Correction and Limb Lengthening, a postgraduate student.
- 2. Chibirov Georgii Merabovich FSBI RISC "RTO" of the RF Ministry of Health, Clinical Laboratory of Limb Deformity Correction and Limb Lengthening, a junior researcher.
- 3. Popkov Dmitrii Arnol'dovich FSBI RISC "RTO" of the RF Ministry of Health, Head of the Clinical Laboratory of Limb Deformity Correction and Limb Lengthening, Doctor of Medical Sciences, Physician of the Highest Category, Corresponding Member of the French Academy of Medical Sciences; e-mail: dpopkov@mail.ru.