

7-1-1984

โรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่จากการขาดพอสเฟต

สมเกียรติ วงษ์ทิม

เสาวลักษณ์ ชูศิษฐ์

สุนิตย์ จันทระ เสริฐ

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

วงษ์ทิม, สมเกียรติ; ชูศิษฐ์, เสาวลักษณ์; and จันทระ เสริฐ, สุนิตย์ (1984) "โรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่จากการขาดพอสเฟต," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 28: Iss. 7, Article 9.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol28/iss7/9>

This Case Report is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

โรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่จากการขาดฟอสเฟต

สมเกียรติ วงษ์ทิม*

เสาวลักษณ์ ชูศิลป์* สุนิตย์ จันทรประเสริฐ*

Wongthim S, Choosilp S, Chantrapasert S. Primary hypophosphatemic osteomalacia. Chula Med J 1984 Jul; 28 (7): 783-789

Osteomalacia is a metabolic bone disease in which there is defective mineralization of the newly formed organic matrix of the adult skeleton. A number of conditions result in osteomalacia such as inadequate dietary intake of vitamin D, inadequate exposure to ultraviolet radiation to form endogenous vitamin D, intestinal malabsorption of vitamin D, chronic acidosis, renal tubular defects which produce hypophosphatemia or acidosis, and chronic administration of anticonvulsants. Primary hypophosphatemic osteomalacia is uncommon and resulted from proximal renal tubular disorders of phosphate reabsorption which lead to hypophosphatemia. Hypophosphatemia defects bone mineralization which causes collapse of vertebral spine, loss of height, bone pain and muscle weakness. The diagnosis is based on clinical manifestation, radiological features, blood and urine chemistry, and kidney function test. We report a case of primary hypophosphatemic osteomalacia which has not been found from previous report in Thailand.

* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่ (Osteomalacia) เป็นโรคทางเมตาบอลิซึมของกระดูกชนิดหนึ่ง ซึ่งมีความผิดปกติในการ Mineralization ของกระดูกที่เจริญเติบโตเต็มที่แล้ว^(1,2) อาจเกิดจากหลายสาเหตุ โดยทั่วไปโรคกระดูกอ่อนอาจแบ่งเป็น 2 ประเภท^(2,3) คือ พวกหนึ่งเกิดจากการขาดวิตามินดี หรือมีความผิดปกติในเมตาบอลิซึมของวิตามินดี อีกพวกหนึ่งไม่ได้เกิดจากการขาดวิตามินดี ซึ่งมีสาเหตุมากมาย เช่น ภาวะเป็นกรด⁽⁴⁾ ภาวะโรคไตเรื้อรัง⁽⁵⁾ ภาวะการขาดฟอสเฟตในเลือด⁽⁶⁾ ยาบางชนิด เช่น ยากันชัก⁽⁷⁾ เนื้องอกบางชนิด⁽⁸⁾ เป็นต้น โรคกระดูกอ่อนอาจวินิจฉัยได้ง่ายจากภาพรังสีของกระดูก⁽⁹⁾ แต่การวิเคราะห์หาสาเหตุปฐมภูมิต้องอาศัยการตรวจชีวเคมีในเลือด พร้อมกับบัสสภาวะ สำหรับผู้ป่วยที่รายงานนี้เป็นคนไข้โรคกระดูกอ่อนจากการขาดฟอสเฟต โดยมีความผิดปกติของท่อไตส่วนต้นในการดูดซึมกลับของฟอสเฟต ทำให้มีการสูญเสียฟอสเฟตไปทางบัสสภาวะ ฟอสเฟตในเลือดจึงต่ำและทำให้การสร้างกระดูกผิดปกติ ทำให้เกิดภาวะโรคกระดูกอ่อน เป็นภาวะที่พบน้อยและยังไม่เคยมีรายงานในประเทศไทยมาก่อน

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 33 ปี อาชีพรับราชการ บ้านอยู่จังหวัดอุบลราชธานี มาด้วยอาการ

สำคัญว่าส่วนสูงลดลงประมาณ 10 ซม. ในระยะเวลา 3 ปีก่อนมาโรงพยาบาล โดยที่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการปวดเคล็ดข้อเท้าขวาเวลาวิ่ง ไม่บวมแดงร้อน ต่อมาอาการปวดเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ พร้อมกับมีปวดสะโพก กระดูกสันหลังกinyaไม่ดีขึ้น หนึ่งปีก่อนมาโรงพยาบาล ภรรยาสังเกตเห็นว่าผู้ป่วยตัวเตี้ยลงกว่าเดิม โดยที่เดิมสูง 160 ซม. ซึ่งสูงกว่าภรรยาเล็กน้อย กลับมาเตี้ยกว่าภรรยา วัดความสูงได้ 155 ซม. หลังจากนั้นผู้ป่วยยังมีอาการปวดตามกระดูกมาตลอด จนกระทั่งมาโรงพยาบาล และวัดความสูงได้ 150 ซม. ประวัติอดีตแข็งแรงดีตลอด ไม่มีประวัติโรคในครอบครัว และไม่มีใครเป็นอย่างผู้ป่วย

ตรวจร่างกายทั่วไปพบว่า ผู้ป่วยแข็งแรงสมบูรณ์ดี ส่วนสูง 150 ซม. นานหนัก 45 กก. อัตราส่วนระหว่างลำตัวส่วนบนและส่วนล่าง (upper segment and lower segment ratio) เท่ากับ 73 : 77 ซึ่งปกติควรเป็น 1 : 1 ความยาวช่วงแขน (span) 159 ซม. หัวใจเต้น 80 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 120/80 มม.ปรอท ต่อมธัยรอยด์ไม่โต หัวใจ ปอด ปกติ แขนขาไม่มีรูปร่างผิดปกติ กดเจ็บเล็กน้อยที่ข้อเท้าขวา การตรวจทางระบบประสาทอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า ซีมาโทลูริท 45% เม็ดเลือดขาว 7,000/มม.³

นิวโทรฟิล 70% น้ำตาลในเลือด 98. มก.%
ยูเรียไนโตรเจน 10 มก.% ครีเอตินิน 0.6 มก.%
โซเดียม 145 mEq/L โพแทสเซียม 4.3 mEq/L
คลอไรด์ 105 mEq/L ไบคาร์บอเนต 25
mEq/L, แคลเซียม 10 มก.% ฟอสเฟต 1.8
มก.% อลูมิเนียม 4.5 กรัม% โกลลิบูลิน 2.1 กรัม%
บิลิรูบิน 0.3 มก.% SGPT 14 SGOT 22
อัลคาไลน์ฟอสฟาเทส 120 ยูนิท การตรวจการ
ดูดซึมของระบบทางเดินอาหาร D-xylose
test ปกติ ระดับคาโรทีนในเลือดปกติ

การตรวจกล้ามเนื้อโดย EMG ปกติ
ภาพรังสีวิทยาของกระดูกพบว่ามีกระดูกบาง
ทั่วไป และ Pseudofracture ตลอดจนพบ
ว่ามีกระดูกสันหลังยุบ (cod-fish vertebrae)

การตรวจปัสสาวะ ไม่พบเม็ดเลือดแดง
เม็ดเลือดขาว รวมทั้งไม่พบมีอัลบูมินและน้ำ
ตาลในปัสสาวะ หน้าที่ของไต ครีเอตินิน-
เคลียร์แรนซ์ 105 มล./นาที ปัสสาวะเข้มข้นที่สุด
1.030 ปัสสาวะเจือจางที่สุด 1.005 การทำ
ปัสสาวะเป็นค่างมากที่สุดได้ pH 8.6 ทำปัสสาวะ
เป็นกรดมากที่สุด pH 4.5 แคลเซียมในปัสสาวะ
24 ชั่วโมง เท่ากับ 100 มก. ฟอสเฟตในปัสสาวะ
24 ชั่วโมง 800-1200 มก. การดูดซึมกลับ
ของฟอสเฟตโดยท่อไต (tubular reabsorption
of PO_4-TRP) ได้ 60% ซึ่งค่าปกติมากกว่า
80% การดูดซึมฟอสเฟตกลับสูงสุด ($TmPO_4$)
เท่ากับ 2.0 ซึ่งปกติ 3.6-5.6

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Primary
hypophosphatemia การรักษาได้ใช้โคโซเดียม-
ไฮโทรเจนฟอสเฟต (Na_2HPO_4) วันละ 3 กรัม
และวิตามินดี (D_2) วันละ 10,000 ยูนิท หลัง
จากให้การรักษาได้ 1 เดือน ผู้ป่วยมีอาการที่
ดีขึ้นมาก หายปวดตามกระดูก ระดับเอนไซม์-
อัลคาไลน์ฟอสเฟตในเลือดมีค่าลดต่ำกว่า
เดิม (90 ยูนิท) ขณะนี้ยังติดตามผลการรักษาอยู่
วิจารณ์

โรคกระดูกอ่อนในผู้ป่วยรายนี้วินิจฉัย
ได้จากอาการ อาการแสดง และภาพรังสีวิทยา
ของกระดูก ซึ่งจากอาการผู้ป่วยมีปวดตามกระดูก
ข้อ มีส่วนสูงลดลงมากจากการยุบตัวของ
กระดูกสันหลัง ตรวจร่างกายพบสิ่งสนับสนุน
ที่แสดงว่าส่วนสูงลดลงจริง คือส่วนสูง 150 ซม.
สั้นกว่าความยาวช่วงแขนถึง 9 ซม. และอัตรา
ส่วนส่วนบนของลำตัวต่อส่วนล่าง 73 : 77 ซึ่ง
แสดงว่ามีการยุบตัวของกระดูกสันหลังจริง จาก
ภาพรังสีวิทยาของกระดูกพบมีกระดูกบางมาก
ทั่วไป (severe osteopenia) และมี pseudo-
fracture (หรือเรียกว่า looser zone) ซึ่งเป็น
ลักษณะเฉพาะของโรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่⁽⁹⁾
และยังพบลักษณะของกระดูกสันหลังยุบตรง
กลางที่เรียกว่า cod-fish vertebrae การตรวจ
วิเคราะห์ชีวเคมีในเลือดและปัสสาวะพบว่า
ฟอสเฟตในเลือดต่ำมากตลอดเวลา ค่าเฉลี่ย

1.8 มก.% (ค่าปกติ 3.5–4.5 มก.%) ฟอสเฟต ในบัสสาวะ 800–1200 มก. ต่อ 24 ชั่วโมง ซึ่งมีค่าสูงมากเมื่อเทียบกับค่าฟอสเฟตในเลือด ที่ค่า TRP 60% (ปกติมากกว่า 80%) และ $TmPO_4$ 2.0 (ปกติ 3.6–5.6) แสดงว่าไตไม่สามารถดูดซึมฟอสเฟตกลับได้ และจากข้อมูล ประวัติตลอดจนเหตุผลต่าง ๆ ที่ว่าผู้ป่วยไม่มี ประวัติกินยากันชัก ไม่มีประวัติการขาดอาหาร ไม่มีโรคตับ โรคไต ไม่มีภาวะการดูดซึมของ ทางเดินอาหารผิดปกติ และผิวหนังได้รับแสง แดดอย่างพอเพียง ทำให้ตัดสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดภาวะโรคกระดูกอ่อนไปได้ คงมีสาเหตุ อันเดียวคือการขาดฟอสเฟตในเลือด เนื่องจากการดูดซึมของไตผิดปกติ และเสียฟอสเฟต ทางบัสสาวะอย่างเดียวกัน ทำให้ตัดกลุ่มอาการ Fanconi's syndrome ได้ ดังนั้นผู้ป่วยจึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Primary hypophosphatemia⁽⁶⁾ หรือ phosphate diabetes⁽¹⁰⁾ และยังมีอีกหลายชื่อ⁽¹⁾

ในปี 1937 Albright และพวก⁽¹¹⁾ ได้ รายงานผู้ป่วยโรคกระดูกอ่อนในเด็กที่ไม่ได้ผล ต่อการรักษาด้วยวิตามินดีขนาดธรรมดา ที่ เรียกว่า vitamin D resistance ricket (VDRR) ซึ่งอธิบายในแง่พยาธิสรีรวิทยา มี 3 ประการ คือ ประการแรกเนื่องจากการเพิ่มการขับถ่ายฟอสเฟตทางบัสสาวะมาก ประการที่สองเนื่องจาก ความล้มเหลวของไตในการสร้างไฮโดรเจน-

ไอออน และการทำบัสสาวะเป็นกรด ทำให้ ร่างกายไม่สามารถขับไฮโดรเจนไอออนออกจาก ร่างกายได้ ทำให้ร่างกายเกิดภาวะเป็นกรดขึ้น ประการที่สามเนื่องจาก ไตไม่สามารถเปลี่ยน วิตามินดี (D_2) เป็นชนิดที่ออกฤทธิ์ได้ ($1,25 D_3$) ตามรายงานบททวนของ Mankin⁽¹²⁾ กล่าวถึง VDRR ที่เกิดจากการเพิ่มการขับฟอสเฟตทางบัสสาวะมากนี้อาจมีความผิดปกติของ ท่อไตส่วนต้น ซึ่งแบ่งได้เป็น 4 ลักษณะ คือ (1) VDRR ซึ่งเสียฟอสเฟตอย่างเดียว พบใน เด็ก และถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ ส่วนใหญ่ เป็นแบบ sex-linked dominant (2) VDRR with glycosuria ซึ่งเสียทั้งฟอสเฟตและน้ำตาล ในบัสสาวะ ถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์เช่นกัน (3) VDRR with glycosuria and aminoaciduria หรือ proximal fanconi's syndrome ซึ่งเสียทั้ง ฟอสเฟตน้ำตาลและกรดอะมิโนไปทางบัสสาวะ ถ่ายทอดแบบ recessive (4) late-onset VDRR เป็นกลุ่มอาการที่เกิดในผู้ใหญ่ซึ่งเสียฟอสเฟต อย่างเดียว Dent และ Harris⁽⁶⁾ ได้ให้ชื่อใหม่ว่า Primary hypophosphatemia เขากล่าวว่าเป็น ชื่อที่เหมาะสม อาจถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์⁽¹³⁾ หรือเป็น sporadic incidence สำหรับผู้ป่วยราย นี้เข้าได้กับลักษณะแบบนี้ และไม่มีประวัติใน การถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์

พยาธิสรีรวิทยาของโรคกระดูกอ่อนที่เกิด จากการสูญเสียฟอสเฟตไปทางบัสสาวะมากเช่น

ยังไม่รู้แน่นอน^(14,15) มีผู้อธิบายไว้ 2 ทฤษฎี คือ ในทฤษฎีแรกของ Albright⁽¹¹⁾ กล่าวถึง "Tubular phosphate leak" ทำให้เสียฟอสเฟตทางปัสสาวะมาก และฟอสเฟตในเลือดต่ำลง ทำให้ขาดฟอสเฟตที่จะนำมาใช้ในการสร้างกระดูก โดยที่แคลเซียมปกติ ทฤษฎีที่ 2⁽¹⁶⁾ เชื่อว่าเป็นการต่อต้านวิตามินดี อาจเป็นเพราะขาดเอนไซม์ที่เปลี่ยนวิตามินดี หรือเพราะอวัยวะเป้าหมายโดยเฉพาะลำไส้ไม่ตอบสนองต่อวิตามินดี ทำให้แคลเซียมในเลือดลดต่ำลง เพราะการดูดซึมจากลำไส้ลดลง ทำให้เกิด Secondary hyperparathyroidism ซึ่งจะมีการเสียแร่ธาตุของกระดูกทำให้กระดูกบางลง และมีการเพิ่มการขับถ่ายของฟอสเฟตโดยไตมากขึ้น อย่างไรก็ตาม อย่างไรก็ดี ทฤษฎีแรกเป็นที่เชื่อถือกันมากกว่า⁽⁶⁾

เท่าที่มีรายงานในต่างประเทศ ผู้ป่วย Primary hypophosphatemia ทุกรายไม่มีโรคเกี่ยวกับกระดูกมาก่อนตั้งแต่วัยเด็ก⁽⁶⁾ และมีอาการปรากฏในช่วงอายุเฉลี่ยประมาณ 28 ปี อัตราส่วนระหว่างชายต่อหญิงเป็น 2 : 1 ส่วนมากไม่มีประวัติในครอบครัว อาการที่แสดงได้แก่ อาการปวดตามกระดูกข้อ โดยเฉพาะสะโพก กระดูกสันหลัง มีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง⁽¹⁷⁾ กระดูกหักบ่อย ๆ รูปร่างกระดูกผิดปกติแต่ไม่มีขาโก่งเหมือนโรคกระดูกอ่อนใน

เด็ก (rickets) และมักมีอาการส่วนสูงลดลงจากการยุบตัวของกระดูกสันหลัง ทำให้ส่วนบนของลำตัว (upper segment) ซึ่งวัดจากศีรษะจนถึงกระดูกหัวเหน่าสั้นลงกว่าเดิม ความผิดปกติทางชีวเคมีในเลือดที่พบ ได้แก่ ฟอสเฟตต่ำมากตลอดเวลา แคลเซียมปกติหรือต่ำเล็กน้อย อัลคาไลน์ฟอสฟาเทสสูงกว่าปกติมาก การทำงานของตับ ไต ปกติ ในปัสสาวะมีฟอสเฟตออกมาสูงหรือปกติ แคลเซียมในปัสสาวะปกติ แต่ TRP ต่ำกว่า 80% และ $TmPO_4$ ต่ำกว่า 3.6 ภาพรังสีวิทยาของกระดูกบางทั่ว ๆ ไปที่เป็นลักษณะเฉพาะของโรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่คือ Pseudofracture⁽⁹⁾ ซึ่งเป็นเส้นสีดำตั้งฉากกับขอบกระดูก มักพบเหมือนกัน 2 ข้าง (Symmetric radiofucent bands) ส่วนใหญ่พบที่กระดูกสะบัก กระดูกสะโพก และปลายกระดูกยาว เป็นต้น กระดูกสันหลังยุบตรงกลาง Cod - fish vertebrae การตัดชั้นกระดูกนำมาดู Osteoid seam หลังจากให้ยาเตตราซัยคลินเพื่อเข้าไปจับในกระดูกจะพบว่า osteoid seam กว้างมากกว่าปกติ และมียาเตตราซัยคลินอยู่เป็นจำนวนน้อย⁽²⁾ เนื่องจากการเจริญเติบโตของกระดูกช้ากว่าปกติ และการ mineralization ลดน้อยลง สำหรับการรักษาโดยให้วิตามินดี (D_2 หรือ D_3) ร่วมกับการให้ฟอสเฟต ทำให้เพิ่มฟอสเฟตในเลือด และนำไปใช้ในการ

สร้างกระดูกได้ดีขึ้น สิ่งที่ต้องระวังในการรักษา คือการเกิดอาการเป็นพิษของวิตามินดีมากเกินไป หรือแคลเซียมในเลือดสูงจนเกินไป และการให้ฟอสเฟตนั้น ให้เป็นจำนวนน้อยแต่บ่อย ๆ ดีกว่าให้ครั้งละมาก ๆ เพื่อจะได้พยายามรักษาระดับฟอสเฟตให้อยู่ในเลือดได้ตลอดเวลา สำหรับการรักษาต้องให้การรักษาลดออกไป⁽⁶⁾

สรุป

ได้รายงานผู้ป่วย 1 รายที่เป็นโรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่ที่เกิดจากการขาดฟอสเฟต

เนื่องจากความผิดปกติของท่อไตส่วนต้นในการดูดซึมฟอสเฟตกลับ การสร้างกระดูกจึงเป็นไปได้ไม่ดี ทำให้กระดูกบางลงมีการยุบตัวของกระดูกสันหลังทำให้ส่วนสูงลดลง ปวดตามกระดูก การวินิจฉัยโดยอาศัยประวัติ อาการแสดงภาพรังสีวิทยาของกระดูก ชีวเคมีของเลือดและบัสสาวะ ภาวะดังกล่าวนี้พบได้น้อย น่าสนใจทั้งในแง่อาการแสดงทางคลินิก และพยาธิสรีรวิทยา การรักษาต้องให้ฟอสเฟตทดแทนตลอดไป พร้อมกับวิตามินดีผู้ป่วยโรคนี้ยังไม่เคยมีรายงานในประเทศไทยมาก่อน (18,19,20)

อ้างอิง

1. Avioli LV, Raize LG. Bone metabolism and disease. In: Bondy PK, Rosenberg LE, eds. Metabolic Control and Disease, 8 ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1980. 1709
2. Frame B., Parfitt M. Osteomalacia : current concept. Ann Intern Med 1978 Dec; 89 (6) : 966-982
3. Smith R. Rickets and osteomalacia. Hum Nutr Clin Nutr 1982; 36 (2) ; 115-133
4. Dent CE. Rickets and osteomalacia from renal tubule defects. J Bone Joint Surg (Br) 1952 May; 34B : 266-274
5. Fletcher RF, Jones LH, Morgan DE. Bone disease in chronic renal failure. QJ Med 1963 Oct; 32 (128) : 321-339
6. Dent CE, Stamp TCB. Hypophosphatemic osteomalacia presenting in adults. QJ Med 1971 Apr; 40 (158) : 303-329
7. Anticonvulsant osteomalacia. Arch Intern Med 1975 Jul; 135 (7) : 997-1000
8. Linovitz RJ, Resnick D, Keissling P. Tumor-induced osteomalacia and rickets : a surgically curable syndrome report of two cases : J Bone Joint Surg (Am) 1976 Apr; 58A (3) : 419-423
9. Steinbach HL, Noetzli M. Roentgen appearance of the skeleton in osteomalacia and rickets. AJR 1964 May; 91 (5) : 955-972

10. Frame B, Smith RW. Phosphate diabetes : a case study of osteomalacia. Am J Med 1958 Nov ; 25 (5) : 771-779
11. Albright F, Bloomberg E, Butler AM. Rickets resistant to vitamin D therapy Am J Dis Child 1937 Sep ; 54 : 529-547
12. Mankin HJ. Rickets, osteomalacia, and renal osteodystrophy Part I, II J Bone Joint Surg (Am) 1974 Jan ; 56A (1) : 101-128
13. Dent CE, Harris H. Hereditary forms of rickets and osteomalacia. J Bone Joint Surg (Br) 1956 Feb ; 38B (1) : 204-225
14. Harrison H. Varieties of rickets and osteomalacia. Clin Orthop 1958 ; 9 : 61-73
15. Condon JR, Nassim JR, Butter A. Pathogenesis of rickets and osteomalacia in familial hypophosphatemia. Arch Dis Child 1971 Jan ; 46 (247) : 269-272
16. Deluca HF. Vitamin D metabolism and function. Arch Intern Med 1978 May 15 ; 138 Spec : 836-847
17. Schott GD, Wills MR. Muscle weakness in osteomalacia, Lancet 1976 Mar. 20 ; 1 (7960) : 626-629
18. ประสงค์ เทียนบุญ. Vitamin D-ricket. Hosp Med 2524 มิถุนายน ; 10 (1) : 1-28
19. ประมวล สุนากร. โรคกระดูกอ่อน, วารสารสมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย 2506 มีนาคม ; 2 (1) : 19-37
20. ชวลิต ปรีชาสมบัติ. โรคกระดูกอ่อนเนื่องจากไตไม่สามารถสังเคราะห์ 1,25 dihydroxycholecalciferol ได้อย่างปกติ. รามาธิบดีสาร 2522 กรกฎาคม ; 2 (3) : 152-162