

*Маматкулова Ф.Х.
Старший преподаватель,
Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Республика Узбекистан*

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАХИТЕ У ДЕТЕЙ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аннотация

Рахит остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной педиатрии, несмотря на значительные достижения в области профилактики и лечения нарушений минерального обмена. Заболевание характеризуется нарушением минерализации растущей костной ткани вследствие дефицита витамина D, кальция, фосфора или наследственных нарушений их метаболизма. В статье представлены современные сведения об эпидемиологии рахита, особенностях обмена витамина D, механизмах формирования заболевания, классификации, клинических проявлениях, современных лабораторных и инструментальных методах диагностики.

Ключевые слова: рахит, витамин D, дети, кальций, фосфор, минеральный обмен, костная ткань, профилактика, лечение, диагностика.

*Маматкулова Ф.Х.
Старший преподаватель,
Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Республика Узбекистан*

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАХИТЕ У ДЕТЕЙ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аннотация

Рахит остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной педиатрии, несмотря на значительные достижения в области профилактики и лечения минерального обмена. Заболевание нарушения минерализации растущей костной ткани происходит из-за недостатка витамина D, образования фосфора или наследственных свойств их метаболизма. В статье представлены современные данные об эпидемиологии рахита, особенностях обмена витамина D, механизмах формирования заболеваний, классификации здоровых проявлений, современных лабораторных и инструментальных методах диагностики.

Ключевые слова: рахит, витамин D, дети, кальций, фосфор, минеральный обмен, костная ткань, профилактика, лечение, диагностика.

Введение

Рахит представляет собой заболевание детского возраста, возникающее вследствие нарушения процессов минерализации костной ткани и зоны роста в период интенсивного формирования скелета. Несмотря на наличие эффективных методов профилактики, проблема рахита не утратила своей актуальности и в XXI веке. По данным международных исследований, дефицит витамина D различной степени выраженности выявляется у значительной части детей раннего возраста, беременных женщин и

подростков, что обуславливает сохранение высокого риска развития рахита во многих странах мира.

В настоящее время рахит рассматривается не только как заболевание костной системы, но и как проявление системных нарушений кальций-фосфорного обмена, сопровождающееся изменениями функционирования иммунной, эндокринной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Современные представления о физиологической роли витамина D существенно расширились благодаря открытию рецепторов витамина D (Vitamin D Receptors, VDR) практически во всех тканях организма человека. Установлено, что активная форма витамина D регулирует экспрессию более 1000 генов, участвующих в процессах клеточной пролиферации, дифференцировки, иммунного ответа и противовоспалительной защиты [1-10].

Особое значение имеет влияние витамина D на иммунную систему. Доказано, что дефицит витамина D сопровождается снижением синтеза антимикробных пептидов (кателицидина и β -дефензинов), нарушением функции макрофагов и дендритных клеток, изменением активности Т-лимфоцитов и продукции цитокинов. Эти изменения объясняют более высокую частоту респираторных инфекций у детей с гиповитаминозом D и подтверждают необходимость своевременной профилактики дефицитных состояний [16-20].

Кроме нутритивного рахита, связанного с недостаточным поступлением витамина D или кальция, в последние годы значительно расширились представления о наследственных формах заболевания. Развитие молекулярно-генетических методов исследования позволило идентифицировать многочисленные мутации генов, кодирующих ферменты метаболизма витамина D, рецепторы витамина D, транспортные белки фосфатов и фактор роста фибробластов 23 (FGF23). Это существенно повысило точность диагностики и позволило разработать персонализированные подходы к лечению отдельных форм заболевания [11-15].

Высокая распространенность гиповитаминоза D, появление новых диагностических возможностей, публикация международных клинических рекомендаций и накопление данных доказательной медицины обуславливают необходимость систематизации современных представлений о рахите у детей. Настоящий обзор посвящен анализу современных данных об эпидемиологии, патогенезе, клинических особенностях, диагностике, профилактике и лечении рахита с учетом последних международных рекомендаций.

Эпидемиология рахита

Несмотря на многолетний опыт профилактики, рахит остается одним из наиболее распространенных нарушений обмена веществ у детей раннего возраста. По данным Всемирной организации здравоохранения и международных педиатрических ассоциаций, дефицит витамина D является глобальной проблемой здравоохранения, затрагивающей более 1 миллиарда человек во всем мире. Среди детей распространенность недостаточности витамина D варьирует от 20 до 80% в зависимости от географического региона, климатических условий, этнических особенностей, характера питания и социально-экономического уровня населения [21-27].

Наиболее высокая частота нутритивного рахита регистрируется в странах Южной Азии, Ближнего Востока, Северной Африки и некоторых регионах Восточной Европы. В странах с высоким уровнем дохода заболевание встречается значительно реже, однако отдельные группы риска продолжают сохранять высокую вероятность развития дефицита витамина D. К ним относятся недоношенные дети, младенцы, находящиеся исключительно на грудном вскармливании без дополнительного назначения витамина D, дети с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени и почек, пациенты с ожирением, а также дети с ограниченным пребыванием на солнце.

В последние годы во многих странах отмечается увеличение распространенности гиповитаминоза D, что связано с изменением образа жизни населения. Современные дети значительно меньше времени проводят на открытом воздухе, чаще используют солнцезащитные средства, длительно находятся в помещениях и активно пользуются электронными устройствами. Существенную роль играет также рост распространенности ожирения, при котором витамин D депонируется в жировой ткани и становится менее доступным для метаболических процессов [28-35].

Особую группу риска составляют дети первых двух лет жизни. В этот период происходит наиболее интенсивный рост костной ткани, сопровождающийся высокой потребностью организма в кальции, фосфоре и витамине D. При отсутствии адекватной профилактики клинические проявления рахита могут формироваться уже в возрасте 2–6 месяцев.

Исследования последних лет показывают, что дефицит витамина D у беременных женщин является одним из важнейших факторов риска развития рахита у детей первого года жизни. По данным различных авторов, недостаточность витамина D выявляется более чем у половины беременных, особенно в зимне-весенний период, что отрицательно влияет на формирование минеральной плотности костной ткани плода и создает предпосылки для раннего развития заболевания после рождения [31-35].

РЕГУЛЯЦИЯ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА

Поддержание постоянства концентрации кальция в крови обеспечивается сложным взаимодействием трех основных гормональных систем:

- витамина D;
- паратиреоидного гормона (ПТГ);
- калцитонина.

При снижении уровня кальция усиливается секреция ПТГ, который стимулирует образование калцитриола в почках, увеличивает реабсорбцию кальция и одновременно усиливает экскрецию фосфатов с мочой. Длительная вторичная гиперпродукция ПТГ приводит к усилению костной резорбции и нарушению процессов минерализации растущей кости.

В последние годы большое внимание уделяется роли FGF23 — гормона, синтезируемого остеоцитами. Он регулирует фосфатный обмен, снижает синтез калцитриола и увеличивает экскрецию фосфатов почками. Избыточная продукция FGF23 лежит в основе ряда наследственных форм гипофосфатемического рахита.

Таким образом, нормальное развитие костной ткани возможно лишь при сохранении баланса между поступлением витамина D, кальция и фосфора, их кишечной абсорбцией, почечной реабсорбцией и гормональной регуляцией.

ЭТИОЛОГИЯ РАХИТА

С современных позиций рахит представляет собой полиэтиологическое заболевание. Наиболее распространенной причиной остается дефицит витамина D, однако развитие заболевания может быть обусловлено и другими нарушениями минерального обмена [36-42].

Выделяют следующие основные причины:

1. Нутритивный рахит

- недостаточное поступление витамина D;
- дефицит кальция;
- комбинированный дефицит витамина D и кальция.

2. Наследственные формы

- витамин-D-зависимый рахит I типа;
- витамин-D-зависимый рахит II типа;
- X-сцепленный гипофосфатемический рахит;

- аутосомно-доминантный гипофосфатемический рахит.

3. Вторичный рахит

- синдром мальабсорбции;
- целиакия;
- хронические заболевания печени;
- хроническая болезнь почек;
- длительная терапия противосудорожными препаратами;
- применение глюкокортикостероидов.

ФАКТОРЫ РИСКА

Современные исследования выделяют несколько наиболее значимых факторов риска развития рахита.

Материнские

- гиповитаминоз D во время беременности;
- многоплодная беременность;
- хронические заболевания матери;
- недостаточное питание;
- отсутствие профилактического приема витамина D.

Перинатальные

- недоношенность;
- низкая масса тела;
- задержка внутриутробного развития.

Постнатальные

- исключительно грудное вскармливание без профилактики витамином D;
- позднее введение прикорма;
- недостаточное поступление кальция;
- редкое пребывание на солнце;
- использование солнцезащитных средств;
- ожирение;
- хронические заболевания кишечника;
- заболевания печени;
- болезни почек.

Таблица 2. Основные факторы риска развития рахита

Группа факторов Наиболее значимые причины

Материнские	Дефицит витамина D, недостаточное питание
Перинатальные	Недоношенность, низкая масса тела
Алиментарные	Недостаток витамина D и кальция
Экологические	Недостаточная инсоляция
Медицинские	Заболевания печени, почек, кишечника
Медикаментозные	Противосудорожные препараты, ГКС

ПАТОГЕНЕЗ

Ключевым звеном патогенеза рахита является нарушение минерализации остеоида и ростковой зоны костей.

При дефиците витамина D уменьшается всасывание кальция в кишечнике. Возникающая гипокальциемия стимулирует выработку паратиреоидного гормона. Под действием ПТГ усиливается мобилизация кальция из костной ткани и одновременно возрастает выведение фосфатов почками.

Развивающаяся гипофосфатемия приводит к нарушению образования кристаллов гидроксиапатита, необходимых для минерализации костной ткани. В результате в зоне

роста накапливается неминерализованный остеоид, нарушается процесс энхондрального окостенения, формируются характерные изменения эпифизарных пластинок.

Параллельно развивается мышечная гипотония, обусловленная нарушением внутриклеточного обмена кальция, что проявляется задержкой моторного развития и снижением мышечной силы.

Кроме костных изменений, дефицит витамина D сопровождается нарушением работы иммунной системы, увеличением продукции провоспалительных цитокинов, снижением синтеза антимикробных пептидов, изменением функции Т- и В-лимфоцитов и повышением восприимчивости детей к инфекционным заболеваниям.

Современные исследования свидетельствуют, что рецепторы витамина D присутствуют практически во всех тканях организма. Это объясняет развитие многочисленных внескостных проявлений гиповитаминоза D, включая нарушения иммунной регуляции, эндокринной функции, углеводного обмена и сердечно-сосудистой деятельности.

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАХИТА

Несмотря на то что классический нутритивный рахит остается наиболее распространенной формой заболевания, современные представления значительно расширили классификацию данной патологии. В настоящее время рахит рассматривается как группа заболеваний, объединенных общим патогенетическим механизмом — нарушением минерализации костной ткани в период роста вследствие расстройств обмена витамина D, кальция или фосфора.

Наиболее широко используется классификация, основанная на этиологических и патогенетических принципах (табл. 3).

Таблица 3. Современная классификация рахита

Форма рахита	Основная причина	Особенности
Нутритивный	Дефицит витамина и/или кальция	Наиболее распространенная форма
Витамин-D-зависимый типа I	Дефект 1 α -гидроксилазы	Недостаток кальцитриола
Витамин-D-зависимый типа II	Дефект рецептора витамина D	Резистентность тканей к витамину D
Гипофосфатемический	Повышенная продукция FGF23	Потеря фосфатов почками
Почечный	Хроническая болезнь почек	Нарушение образования кальцитриола
Печеночный	Заболевания печени	Нарушение гидроксилирования витамина D
Мальабсорбционный	Заболевания кишечника	Нарушение всасывания витамина D

Следует отметить, что наследственные формы рахита встречаются значительно реже, однако требуют принципиально иных подходов к терапии, включая применение активных метаболитов витамина D, препаратов фосфора и моноклональных антител (например, бурсумаба при X-сцепленном гипофосфатемическом рахите).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина рахита зависит от возраста ребенка, степени дефицита витамина D, длительности заболевания и выраженности нарушений минерального обмена.

Заболевание обычно развивается постепенно. Наиболее ранние симптомы появляются у детей в возрасте 2–4 месяцев и носят преимущественно функциональный характер.

Начальный период

Для начальной стадии характерны:

- повышенная раздражительность;
- беспокойный сон;
- повышенная потливость, особенно волосистой части головы;
- облысение затылка вследствие постоянного трения;
- снижение аппетита;
- мышечная гипотония;
- запоры;
- задержка моторного развития.

Именно на этом этапе профилактические мероприятия наиболее эффективны и позволяют предотвратить развитие выраженных костных изменений.

Период разгара

При отсутствии своевременного лечения появляются характерные костные деформации.

Со стороны черепа наблюдаются:

- краниотабес;
- размягчение затылочной кости;
- увеличение размеров большого родничка;
- позднее закрытие родничков;
- выраженные лобные и теменные бугры;
- формирование квадратного черепа.

Изменения грудной клетки включают:

- рахитические «четки»;
- гаррисонову борозду;
- килевидную («куриная грудь») или воронкообразную деформацию грудной клетки.

Со стороны конечностей отмечаются:

- расширение эпифизов лучевой и локтевой костей («рахитические браслеты»);
- утолщение межфаланговых суставов («нити жемчуга»);
- искривление нижних конечностей по типу genu varum или genu valgum;
- плоскостопие.

Позвоночник может деформироваться с развитием:

- кифоза;
- лордоза;
- сколиоза.

Внескелетные проявления

Современные исследования свидетельствуют, что рахит является системным заболеванием.

Наиболее часто выявляются:

- выраженная мышечная гипотония;
- задержка физического развития;
- задержка прорезывания зубов;
- дефекты эмали;
- склонность к рецидивирующим инфекциям дыхательных путей;
- снижение толерантности к физической нагрузке.

У грудных детей тяжелый дефицит кальция может сопровождаться:

- гипокальциемическими судорогами;
- ларингоспазмом;
- кардиомиопатией;
- нарушениями сердечного ритма.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика рахита должна основываться на комплексной оценке клинических данных, лабораторных показателей и результатов инструментальных исследований.

Основные биохимические маркеры

Наиболее информативными являются:

- общий кальций;
- ионизированный кальций;
- неорганический фосфор;
- щелочная фосфатаза;
- паратиреоидный гормон;
- 25(OH)D;
- при необходимости — 1,25(OH)₂D;
- магний;
- креатинин;
- активность печеночных ферментов.

Уровень витамина D

В настоящее время большинство международных организаций придерживаются следующих критериев оценки концентрации 25(OH)D:

Концентрация 25(OH)D Интерпретация

<10 нг/мл	Тяжелый дефицит
10–20 нг/мл	Дефицит
20–30 нг/мл	Недостаточность
≥30 нг/мл	Достаточная обеспеченность

Наиболее характерным лабораторным признаком активного рахита является значительное повышение активности щелочной фосфатазы, отражающее усиленную перестройку костной ткани.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

«Золотым стандартом» лучевой диагностики остаётся рентгенография костей кистей и лучезапястных суставов.

Характерные изменения:

- расширение зоны роста;
- нечеткость метафизов;
- симптом «бахромы»;
- чашеобразная деформация метафизов;
- снижение плотности костной ткани;
- истончение кортикального слоя.

При необходимости проводят:

- ультразвуковую денситометрию;
- двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (DXA) для оценки минеральной плотности костной ткани, особенно у детей с хроническими заболеваниями или подозрением на вторичные формы рахита.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РАХИТА

Основной целью лечения рахита является устранение дефицита витамина D и кальция, восстановление нормального кальций-фосфорного обмена, обеспечение полноценной минерализации костной ткани, коррекция клинических проявлений заболевания и предупреждение развития необратимых деформаций скелета.

Современные подходы к терапии основываются на принципах доказательной медицины и учитывают этиологию заболевания, возраст ребенка, выраженность клинических

проявлений, степень биохимических нарушений и наличие сопутствующей патологии. Международные рекомендации подчеркивают, что лечение должно быть комплексным и включать медикаментозную терапию, рациональное питание, коррекцию образа жизни и последующее диспансерное наблюдение.

Медикаментозная терапия

Препараты витамина D

Основным препаратом для лечения нутритивного рахита является холекальциферол (витамин D₃), обладающий высокой биологической активностью и хорошей эффективностью.

Продолжительность лечебного курса обычно составляет 6–12 недель, после чего ребенок переводится на профилактическую дозу витамина D. Эффективность лечения оценивают по клинической картине, биохимическим показателям и, при необходимости, данным рентгенографии.

Препараты кальция

При недостаточном поступлении кальция с пищей одновременно назначают препараты кальция.

Наиболее часто применяются:

- кальция карбонат;
- кальция цитрат;
- кальция лактат.

Особенно важна коррекция кальциевого дефицита у детей с алиментарным рахитом, поскольку изолированное назначение витамина D при выраженном недостатке кальция не обеспечивает полноценной минерализации костной ткани.

Лечение наследственных форм

Тактика терапии определяется видом заболевания.

При витамин-D-зависимом рахите I типа используют:

- кальцитриол;
- альфакальцидол.

При гипофосфатемическом рахите применяют:

- препараты фосфора;
- активные метаболиты витамина D;
- моноклональные антитела к FGF23 (буросунаб) при наличии показаний.

Немедикаментозная терапия

Комплекс лечебных мероприятий включает:

- рациональное питание;
- достаточное потребление молочных продуктов;
- возрастную физическую активность;
- лечебную гимнастику;
- массаж;
- ежедневные прогулки;
- соблюдение режима дня.

После купирования активного процесса лечебная физкультура способствует восстановлению мышечного тонуса и двигательной активности.

ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА

Профилактика рахита является наиболее эффективным методом борьбы с заболеванием и должна начинаться еще во время беременности.

Различают:

- антенатальную;
- постнатальную;
- неспецифическую профилактику.

Аntenатальная профилактика

Во время беременности рекомендуется:

- полноценное питание;
- достаточное поступление кальция;
- профилактический прием витамина D согласно действующим рекомендациям;
- ежедневные прогулки;
- лечение хронических заболеваний.

Особое внимание уделяется женщинам из группы высокого риска развития гиповитаминоза D.

Постнатальная профилактика

Современные международные рекомендации рекомендуют назначать витамин D всем доношенным детям с первых дней жизни независимо от характера вскармливания. Наиболее широко рекомендуемая профилактическая доза для детей первого года жизни составляет **400 МЕ/сутки**. После первого года жизни потребность определяется возрастом и индивидуальными факторами риска.

Особенно важна профилактика у:

- недоношенных детей;
- детей с низкой массой тела;
- детей с темной кожей;
- детей, редко бывающих на солнце;
- пациентов с хроническими заболеваниями кишечника, печени и почек.

Неспецифическая профилактика

Включает:

- рациональное питание;
- своевременное введение прикорма;
- достаточное потребление кальция;
- регулярное пребывание на свежем воздухе;
- адекватную физическую активность;
- профилактику ожирения.

Во многих странах важным направлением профилактики считается обогащение пищевых продуктов витамином D.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рахит остается актуальной проблемой современной педиатрии, несмотря на значительные достижения в области профилактики и лечения. В основе заболевания лежат нарушения обмена витамина D, кальция и фосфора, приводящие к дефектам минерализации костной ткани и формированию характерных клинических проявлений. Современные исследования подтверждают, что витамин D оказывает влияние не только на костную систему, но и на иммунитет, мышечную функцию, сердечно-сосудистую систему и процессы роста.

Ранняя диагностика, основанная на комплексной оценке клинических, лабораторных и инструментальных данных, позволяет своевременно начать лечение и предотвратить развитие тяжелых осложнений. Основой терапии остается назначение холекальциферола и, при необходимости, препаратов кальция. При наследственных формах заболевания требуется специализированный подход с использованием активных метаболитов витамина D, препаратов фосфора и современных таргетных средств.

Особое значение имеет профилактика, которая должна начинаться в антенатальном периоде и продолжаться на протяжении всего периода интенсивного роста ребенка. Реализация международных рекомендаций по профилактике дефицита витамина D и

рациональному питанию позволяет существенно снизить распространенность нутритивного рахита и улучшить показатели здоровья детского населения.

Литература

1. Carpenter T.O. Rickets and osteomalacia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2020.
2. Chesney R.W. Vitamin D and pediatric bone health. *Pediatrics*. 2020.
3. Narchi H., El Jamil M., Kulaylat N. An overview of rickets in children. *Kidney International Reports*. 2020.
4. Levine M.A. Vitamin D deficiency rickets in the 21st century: Nurture and Nature. *Frontiers in Endocrinology*. 2021.
5. Munns C.F., Shaw N., Kiely M. et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets.
6. Holick M.F. Vitamin D deficiency. Updated concepts. 2021.
7. Abrams S.A. Calcium and vitamin D requirements in childhood. *Journal of Pediatrics*. 2021.
8. Misra M. Vitamin D deficiency in children and adolescents. *Endocrine Reviews*. 2021.
9. Uday S., Högler W. Nutritional rickets and osteomalacia. *Lancet Child & Adolescent Health*. 2021.
10. Wagner C.L. Vitamin D during infancy. *Nutrients*. 2021.
11. Thacher T.D., Fischer P.R. Nutritional rickets: epidemiology and prevention. 2021.
12. Pettifor J.M. Nutritional rickets: pathogenesis and prevention. 2021.
13. Boot A.M. Vitamin D metabolism in childhood. 2022.
14. Gordon C.M. Clinical practice in pediatric vitamin D deficiency. 2022.
15. Braegger C. Prevention of vitamin D deficiency in children. 2022.
16. European Society for Paediatric Endocrinology. Clinical recommendations. 2022.
17. ESPGHAN Committee on Nutrition. Vitamin D supplementation in infancy. 2022.
18. Endocrine Society. Clinical guidance on vitamin D. 2022.
19. American Academy of Pediatrics. Prevention of vitamin D deficiency in infants and children. 2022.
20. WHO. Nutritional rickets: review of disease burden, causes, diagnosis, prevention and treatment. Geneva: WHO.
21. Uday S., Högler W. Update on nutritional rickets. 2022.
22. Bilezikian J.P. Vitamin D physiology and clinical applications. 2022.
23. Dawson-Hughes B. Vitamin D and skeletal health. 2022.
24. Cashman K.D. Vitamin D recommendations for children. 2023.
25. Kiely M., Cashman K.D. Vitamin D requirements in childhood. 2023.
26. Pilz S. Vitamin D: update 2023.
27. Abrams S.A. Nutritional management of rickets. 2023.
28. Högler W. Modern concepts of pediatric rickets. 2023.
29. Misra M. Pediatric metabolic bone disease. 2023.
30. World Health Organization. Micronutrient deficiencies in children. 2023.
31. Systematic review of serum 25-hydroxyvitamin D thresholds and risk of rickets. *European Journal of Nutrition*. 2024.
32. Endocrine Society. Clinical Practice Guideline on Vitamin D for Disease Prevention. 2024.
33. ESPGHAN Position Paper on Vitamin D in Children. 2024.
34. AAP Red Book. Vitamin D recommendations. 2024.
35. Holick M.F. Vitamin D: current perspectives. 2024.
36. Levine M.A. Vitamin D deficiency and pediatric bone disease. 2024.
37. Uday S., Högler W. Advances in nutritional rickets. 2024.
38. Ibatova Sh. M., Mamatkulova F. Kh., Ruzikulov N.Y. The Clinical Picture of Acute Obstructive Bronchitis in Children and the Rationale for Immunomodulatory Therapy.

- International Journal of Current Research and Review. Vol 12 Issue 17. September 2020.
- P.152-155.
39. Ibatova Sh. M., F. Kh. Mamatkulova, N. B. Abdukadirova, Yu. A. Rakhmonov, M. M. Kodirova. Risk Factors for Development of Broncho-Ostructive Syndrome in Children. International Journal of Current Research and Review. Vol 12. Issue 23 December 2020.- P. 3-6.
40. Ibatova Sh.M., Mamatkulova F.Kh., Rakhmonov Y.A., Shukurova D.B., Kodirova M.M. Assessment of the Effectiveness of Treatment of Rachit in Children by Gas-Liquid Chromatography. International Journal of Current Research and Review. Vol 13, Issue 06, 20 March 2021. P.64-66.
41. Sh.M. Ibatova, F.Kh. Mamatkulova, D.S. Islamova. Efficiency of combined application of apricot oil and aevit as a regulator of lipase activity of blood serum in children with vitamin D-deficiency rickets. Journal of Critical Reviews. // ISSN- 2394-5125. VOL 7, ISSUE 11, 2020. P.1266-1274.
42. Ibatova Sh.M., D.T.Rabbimova, E.S.Mamutova, N.B.Abdukadirova, M.M.Kadirova. Gas-chromatographic appraisal of aplication of apricot oil and aevit in complex therapy of vitamin D- deficiency rickets in children. International Scientific Journal Theoretical &Applied Science, 24.04.2019, Philadelphia, USA, P.333-336.