



TREATMENT AND PREVENTION OF VARIOUS FORMS OF RICKETS

Ikramova D.T.

Department of Faculty Pediatrics

Tashkent State Medical University

dtikramova@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18017666>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 21st December 2025

Online: 22nd December 2025

KEYWORDS

Vitamin D, nutritional rickets, calcipenic rickets, refractory rickets, phosphopenic rickets, hypophosphatemic rickets.

ABSTRACT

Rickets remains a significant public health concern worldwide. The treatment and management of this condition must take into account both its clinical type and underlying pathogenic mechanisms. Each form of rickets requires an individualized therapeutic approach, including tailored treatment strategies, monitoring protocols, and follow-up, based on the specific clinical presentation. The aim of this review is to summarize current evidence on the treatment and management of various types of rickets in accordance with the latest guidelines and relevant scientific literature.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РАХИТА

Икрамова Д.Т.

Кафедра факультетской педиатрии

Ташкентский государственный медицинский университет

dtikramova@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18017666>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 21st December 2025

Online: 22nd December 2025

KEYWORDS

Витамин D, алиментарный рахит, кальципенический рахит, рефрактерный рахит, фосфопенический рахит, гипофосфатемический рахит.

ABSTRACT

Рахит остаётся одной из серьёзных проблем общественного здравоохранения во всём мире. Тактика лечения и ведения данного состояния должна учитывать как его тип, так и патогенетические механизмы. Каждая форма рахита требует индивидуального подхода к терапии, мониторингу и последующему наблюдению, основанного на специфике клинической картины. Целью данного обзора является систематизация современных данных о лечении и ведении различных типов рахита в соответствии с актуальными рекомендациями и литературой.

RAXITNING TURLI SHAKLLARINI DAVOLASH VA OLDINI OLISH

Ikramova D.T.

Fakultet pediatriyasi kafedrası



Toshkent davlat tibbiyot universiteti

dtikramova@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18017666>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 21st December 2025

Online: 22nd December 2025

KEYWORDS

D vitamini, ozuqaviy raxit, kaltsipenik raxit, refrakter raxit, fosfopenik raxit, gipofosfatemik raxit.

ABSTRACT

Raxit dunyo bo'ylab jiddiy jamoat salomatligi muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu holatni davolash va boshqarish uning klinik turi hamda patogenetik mexanizmlarini inobatga olgan holda amalga oshirilishi zarur. Raxitning har bir shakli, klinik ko'rinishi o'ziga xos bo'lganligi sababli davolash, monitoring va keyingi kuzatuv bo'yicha individual yondashuvni talab qiladi. Ushbu maqolaning maqsadi - raxitning turli ko'rinishlarini davolash va boshqarishga oid zamonaviy ilmiy ma'lumotlarni, amaldagi tavsiyalar va dolzarb adabiyotlarga tayangan holda, umumlashtirishdan iborat.

Введение. Рахит представляет собой группу заболеваний детского возраста, связанных с недостаточным поступлением витамина D или нарушением его метаболизма. Эти нарушения приводят к расстройству различных видов обмена веществ, прежде всего кальций-фосфорного, что вызывает поражение многих органов и систем, однако наиболее значимые изменения наблюдаются в костной ткани. Витамин D-дефицитный рахит - это заболевание периода интенсивного роста, характеризующееся нарушением регуляции кальций-фосфорного обмена и минерализации костной ткани вследствие недостатка витамина D. Младенческий рахит рассматривается не только как педиатрическая, но и как медико-социальная проблема. Несмотря на существенный интерес научного сообщества к вопросам остеопороза, своевременная профилактика и корректное лечение рахита в раннем возрасте играют ключевую роль в предупреждении костных нарушений и риска последующей инвалидизации ребёнка [1]. Иммунологические изменения, возникающие при рахите, увеличивают частоту инфекций и могут препятствовать социальной адаптации ребёнка. Поэтому профилактика и своевременное лечение рахита являются важнейшими условиями для полноценного физического и психического развития ребёнка [2]. Среди различных клинических вариантов заболевания алиментарный (витамин D-дефицитный) рахит остаётся наиболее распространённым. Тактика лечения должна учитывать как клинический тип рахита, так и его патогенез, поскольку разные формы заболевания требуют различных схем терапии, специфического мониторинга и индивидуального подхода к наблюдению.

Данная статья обобщает современные данные о лечении и профилактике алиментарного рахита. Поиск научной литературы проводился в базах Google Scholar и PubMed, при этом особое внимание уделялось недавним публикациям для



отражения наиболее актуальных данных. Обзор предоставляет системный и практико-ориентированный анализ подходов к терапии алиментарного рахита.

Лечение алиментарного рахита. Алиментарный рахит сегодня рассматривается как значимая глобальная проблема, сопоставимая по распространённости с ведущими неинфекционными заболеваниями. Он чаще выявляется в странах с низким и средним уровнем дохода. Основными причинами выступают дефицит витамина D, нарушение его метаболизма, а также недостаточное поступление кальция и фосфора. В последние годы расширились возможности диагностики наследственных форм рахита благодаря выявлению новых мутаций [3]. Классически выделяют два основных типа алиментарного рахита: кальципенический и фосфопенический. Кальципенический рахит связан с дефицитом кальция и витамина D или нарушением их взаимодействия с рецепторами-мишенями [4]. Фосфопенический вариант возникает при снижении поступления фосфора с пищей или при повышенной почечной потере фосфата. В условиях ограниченных ресурсов наиболее доступным и эффективным методом лечения остаётся назначение витамина D и перорального кальция.

Первым этапом при выборе тактики лечения является дифференциация гипокальциемического и гипофосфатемического вариантов рахита. Повышенная активность щелочной фосфатазы более характерна для кальципенического рахита [5]. Концентрация паратиреоидного гормона в большинстве случаев нормальная или слегка повышенная, тогда как выраженный вторичный гиперпаратиреоз чаще наблюдается при кальципеническом варианте. Гипокальциемия может встречаться при обеих формах рахита, однако при фосфопеническом варианте нередко отсутствует. Гипофосфатемия также возможна в обеих формах и может быть следствием вторичного гиперпаратиреоза [6]. Для разграничения алиментарного дефицита фосфора и почечной потери фосфата используют показатель максимальной канальцевой реабсорбции фосфата в соотношении со скоростью клубочковой фильтрации [7]. Основой терапии служат витамин D, кальций и, при необходимости, препараты фосфора. При мальабсорбции назначение витамина D и кальция обязательно. Следует учитывать, что высокие дозы кальция совместно с витамином D не всегда оправданы и могут повышать риск нефрокальциноза [8].

Терапия проводится в две фазы - интенсивную и поддерживающую. Оптимальная дозировка витамина D варьирует в зависимости от рекомендаций различных авторов. Наиболее предпочтителен холекальциферол (витамин D₃), поскольку он обладает более высокой биодоступностью и длительным периодом полувыведения по сравнению с эргокальциферолом (витамин D₂) [9]. Минимальная продолжительность интенсивной терапии составляет около трёх месяцев. У детей с ожирением и пациентов, принимающих противосудорожные препараты, глюкокортикоиды или антиретровирусные средства, могут потребоваться более высокие дозы витамина D, поскольку эти препараты ускоряют его метаболизм или нарушают взаимодействие с рецепторными



структурами [10]. При кальципеническом рахите обязательным является дополнительное назначение кальция.

Лечение рефрактерного рахита. При отсутствии клинического улучшения на фоне адекватной терапии витамином D следует рассматривать диагноз рефрактерного рахита [11]. Витамин D-рефрактерный рахит, как правило, является витамин D-зависимым и включает следующие формы: рахит типов 1A, 1B, 2A, 2B и тип 3; ФРФ23-зависимый гипофосфатемический рахит (X-сцепленный, аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный типы); а также ФРФ23-независимые формы, наблюдаемые при тубулопатиях - синдроме Фанкони, болезни Дента и других состояниях [12]. Лекарственно-индуцированный дефицит витамина D требует применения доз 400-4000 МЕ в сутки [13].

Лечение витамин D-зависимого рахита. Терапия витамин D-зависимых форм рахита основана на комбинации активных метаболитов витамина D и кальция. Наиболее часто используются два препарата: кальцитриол, регулирующий активный транспорт кальция в кишечнике и подавляющий продукцию паратиреоидного гормона, и альфакальцидол, который не требует почечной активации. Период полувыведения кальцитриола составляет 5-8 часов, поэтому он требует приёма 2-3 раза в сутки. Альфакальцидол имеет более длительный период полувыведения (около 24 часов), что позволяет назначать его один раз в день. Пациентам с генетически обусловленными формами рахита требуется пожизненная терапия с индивидуальным подбором дозировок. При рахите типа 1B наиболее эффективным препаратом считается пероральный кальцифедиол, который минуя нарушение 25-гидроксилирования в печени. Ответ на активные формы витамина D при рахите типа 2 вариабелен. У пациентов без алопеции клинический ответ лучше, чем у больных с алопецией, примерно половина которых остаётся рефрактерной даже к высоким дозам витамина D [2, 14]. Некоторым пациентам может потребоваться ночная внутривенная инфузия кальция для поддержания нормокальциемии [14, 15]. В ряде случаев эффективным оказывается применение циннакальцета, особенно при кратковременной терапии [16, 17].

Лечение фосфопенического рахита. Классификация фосфопенического рахита включает заболевания, которые могут протекать как в форме ФРФ23-зависимых, так и ФРФ23-независимых нарушений. Фосфопенический, или гипофосфатемический, рахит нередко развивается вторично вследствие гиперпаратиреоза. Такое состояние возникает при недостаточности органов, участвующих в метаболизме витамина D (печени, почек или кишечника), а также при недостаточном поступлении фосфата, что отмечается при недоедании, недоношенности, полном парентеральном питании и использовании хелаторов фосфата [4]. Помимо классических форм, выделяют и редкие варианты ФРФ23-зависимого рахита, обусловленные мутациями генов DMP1 (белок 1 дентинного матрикса) и ENPP1 - фермента, участвующего в регуляции инсулина, расщеплении АТФ, минерализации костей и иммунных реакциях. Эти варианты встречаются менее чем в 20% случаев гипофосфатемического рахита [18]. Белок 1 дентинного



матрикса входит в состав минерализованного матрикса дентина и костной ткани. Он является анионным, богат аспарагиновой, глутаминовой кислотой и серином, что определяет его структурные свойства. Современные рекомендации не поддерживают применение антител к ФРФ23 при лечении этих форм заболевания [19]. Традиционный подход к терапии ФРФ23-зависимого гипофосфатемического рахита заключается в назначении пероральных неорганических фосфатных солей в сочетании с активными метаболитами витамина D - такими как кальцитриол или альфакальцидол. Большая часть данных по эффективности таких схем была получена при лечении пациентов с X-сцепленным гипофосфатемическим рахитом. Рекомендуемые начальные и поддерживающие дозировки неорганических фосфатов и активных метаболитов витамина D у пациентов с гипофосфатемическим рахитом приведены в следующей таблице [26-31].

	Новорожденные или до развития клинических или рентгенологических признаков рахита	Признаки клинических или рентгенологических признаков рахита
Начальные дозы	Альфакальцидол, 25-40 нг/кг/день (0,8-1 мкг/ день), один раз в день. Соли неорганического фосфата, 20-40 мг/кг/день, от 4 до 6 приемов в день.	Альфакальцидол, 40-80 нг/кг/день (1-1,5 мкг/кг) один раз в день. Кальцитриол, 20-40 нг/кг/день, 2-3 раза/день. Неорганические фосфатные соли, 40-60 мг/кг/день, 4-6 приемов в день.
Поддерживающие дозы	Альфакальцидол, 25-40 нг/кг/день (1-2 мкг/день), один раз в день. Кальцитриол, 20-30 нг/кг/день, 2-3 раза в день. Неорганические фосфатные соли, 20-60 мг/кг/день. 4-6 приемов в день.	

Рекомендуется постепенно увеличивать дозы фосфатов и активных аналогов витамина D. Лечение должно быть индивидуализировано и адаптировано с учётом тяжести состояния пациента и переносимости препаратов. Оба средства необходимо назначать одновременно в сбалансированной дозировке под тщательным наблюдением.

Пациенты, которые плохо реагируют на традиционную терапию или испытывают выраженные побочные эффекты, рассматриваются как кандидаты для лечения бурсумабом, гуманизированным моноклональным антителом IgG1, направленным против гормона ФРФ23. У некоторых пациентов с X-сцепленным гипофосфатемическим рахитом также применялась терапия гормоном роста в сочетании с традиционным лечением для улучшения темпов роста, однако результаты остаются противоречивыми [20].



У больных с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным гипофосфатемическим рахитом дозировки фосфатных препаратов и активных метаболитов витамина D подбираются индивидуально и могут варьироваться в зависимости от тяжести заболевания и ответа на терапию [2].

Мониторинг лечения витамином D. Терапевтический мониторинг эффективности лечения витамином D и кальцием зависит от степени выраженности рахита и индивидуального ответа ребёнка на проводимую терапию. Нормализация уровней кальция и фосфата в сыворотке крови обычно происходит в течение трёх недель после начала лечения [21], хотя у некоторых пациентов улучшение может наступать раньше - уже на 6-10-е сутки терапии [22]. Концентрация паратиреоидного гормона постепенно приходит в норму благодаря восстановлению гомеостаза кальция, что отражает нормализацию физиологической обратной связи. Уровень 25(OH)D увеличивается достаточно быстро и достигает нормальных значений в течение 4-6 недель. В то же время концентрация 1,25(OH)₂D может оставаться повышенной до десяти недель после начала лечения [20], что связано с компенсаторной активностью предшествующего дефицита. Активность щелочной фосфатазы снижается постепенно, нередко оставаясь повышенной в течение нескольких месяцев (3-6 месяцев), что обусловлено длительным процессом восстановления костного ремоделирования. Щелочная фосфатаза считается надёжным и экономичным биохимическим маркером активности рахита и важным инструментом оценки терапевтического ответа [23]. Диагностически значимые изменения выявляются и при рентгенологическом исследовании: зона предварительной кальцификации в области метафизов обычно становится заметна через 3-4 недели лечения витамином D [22]. Клинические симптомы регрессируют постепенно: болевой синдром исчезает примерно через две недели, а метафизарный отёк - в среднем через шесть месяцев. Исправление деформаций нижних конечностей происходит существенно медленнее. Полная коррекция O- или X-образных искривлений у детей младшего возраста может занимать до двух лет. У подростков нередко сохраняются остаточные деформации, требующие хирургической коррекции [24].

Лечение наследственного гипофосфатемического рахита с гиперкальциурией. Терапия включает контролируемое введение фосфатов для предотвращения нефрокальциноза. Применение активной формы витамина D (1,25(OH)₂D) не рекомендуется, поскольку его уровень при наследственном гипофосфатемическом рахите с гиперкальциурией обычно уже повышен. Существенное значение имеет достаточное потребление жидкости, ограничение соли и белка в рационе, а также назначение тиазидных диуретиков, что помогает снизить риск развития нефрокальциноза [25].

Лечение других форм рахита. Фиброзная дисплазия может приводить к развитию гипофосфатемического рахита вследствие избыточной секреции ФРФ23 диспластической тканью, что вызывает почечную потерю фосфата [32]. Лечение фиброзной дисплазии в первую очередь направлено на купирование нетравматических осложнений, поскольку выраженность гипофосфатемии



обычно умеренная. При развитии гипофосфатемического рахита показано назначение фосфатных препаратов и активных форм витамина D. Если терапевтического ответа нет, рассматривается применение буросумаба. Бисфосфонаты в этой группе пациентов имеют ограниченную эффективность [14, 33].

Остеомаляция, вызванная опухолью, в большинстве случаев полностью купируется после удаления новообразования. Если резекция невозможна, используются методы терапии, применяемые при X-сцеплённом гипофосфатемическом рахите: назначение фосфатов в дозе 15-30 мг/кг/сут в 4-6 приёмов, а также кальцитриола или альфакальцидола в дозе 15-60 нг/кг/сут. Дозировка корректируется индивидуально на основе клинического и биохимического ответа и переносимости лечения. В качестве альтернативы может быть использован буросумаб [34].

Назначение фосфатов в сочетании с активными метаболитами витамина D рекомендуется пациентам с гипофосфатемическим рахитом, вызванным тубулопатиями, а именно болезнью Дента, синдромом Фанкони или другими системными нарушениями, в комбинации со специфической терапией основного заболевания [35].

Профилактика. Профилактика рахита у детей раннего возраста подразделяется на неспецифическую и специфическую [36]. Неспецифическая профилактика направлена на укрепление здоровья ребёнка и создание условий для полноценного развития костно-мышечной системы. Она включает рациональную организацию режима дня, достаточное пребывание на свежем воздухе, ежедневный массаж и гимнастику, а также обеспечение адекватной двигательной активности. Важным является своевременное выявление и корректировка нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей и почек, а также лечение синдрома мальабсорбции при его наличии. Специфическая профилактика заключается в обеспечении ребёнка достаточным количеством витамина D. В постнатальном периоде основными его источниками у детей на грудном вскармливании являются грудное молоко и солнечная инсоляция. Однако содержание холекальциферола в грудном молоке невелико: ребёнок, получающий примерно 750 мл молока в сутки, получает лишь 10–40 МЕ витамина D. Для поддержания уровня 25(OH)D выше 20 нг/мл ребёнку необходимо ежедневно находиться на солнце около 30 минут при минимальном количестве одежды. При этом универсальные рекомендации по длительности пребывания на солнце дать сложно, поскольку интенсивность кожного синтеза витамина D зависит от широты проживания, облачности, загрязнённости воздуха, особенностей национальной одежды и степени пигментации кожи. Сбалансированное питание играет важную роль в профилактике рахита у детей раннего возраста. Несмотря на низкое содержание витамина D в грудном молоке, его оптимальный минеральный состав способствует правильному развитию костной ткани. Однако длительное исключительно грудное вскармливание в сочетании с поздним введением прикорма (после 7–8 месяцев) значительно



повышает риск дефицита витамина D даже при полноценном рационе кормящей матери. В условиях низкой инсоляции, недостаточного содержания витамина D в грудном молоке и ограниченного поступления его с искусственными смесями существенное значение приобретает назначение холекальциферола. Одним из наиболее распространённых препаратов для профилактики и лечения рахита является водорастворимая форма витамина D₃ - Аквадетрим [37]. Помимо витамина D, необходимо обеспечить поступление достаточного количества кальция в соответствии с возрастными нормами потребления, поскольку его дефицит является ключевым фактором патогенеза рахита.

Заключение. Ранняя диагностика, своевременная терапия и регулярная профилактика рахита играют важную роль в предотвращении нарушений костного обмена, снижения риска остеопороза и последующей инвалидизации. Комплексный подход, включающий назначение витамина D, коррекцию питания и динамическое наблюдение, позволяет эффективно предупреждать развитие различных типов рахита и минимизировать долгосрочные последствия заболевания.

References:

1. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Чебуркин А.В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей. – М., 2005. – 70 с.
2. Baroncelli G.I., Comberiati P., Aversa T., Baronio F., Cassio A., Chiarito M., et al. Diagnosis, treatment, and management of rickets: a position statement from the bone and mineral metabolism group of the Italian society of pediatric endocrinology and diabetology. "Front Endocrinol Lausanne", 2024; 15: page 1383681.
3. Allgrove J., Shaw N.J. A Practical Approach to Vitamin D Deficiency and Rickets. "Endocrine Development", 2015; 28: pages 119-133.
4. Biasucci G., Donini V., Cannalire G. Rickets Types and Treatment with Vitamin D and Analogues. "Nutrients", 2024, Vol 16, Page 416.
5. Cannalire G., Piloni S., Esposito S., Biasucci G., Di Franco A., Street M.E. Alkaline phosphatase in clinical practice in childhood: focus on rickets. "Front Endocrinol Lausanne", 2023; 14: page 1111445.
6. Selvamanojkumar S., Gupta N. Rickets is Not Always Nutritional! "Indian Journal Pediatrics", 2023 Dec 1; 90 (12): pages 1169-1170.
7. Lambert A.S., Linglart A. Hypocalcaemic and hypophosphatemic rickets. "Best Practice and Research Clinival Endocrinology and Metabolism", 2018; 32 (4): pages 455-476.
8. Wilson L.R., Tripkovic L., Hart K.H., Lanham-New S.A. Vitamin D deficiency as a public health issue: using vitamin D2 or vitamin D3 in future fortification strategies. "Proceedings of the Nutrition Society", 2017 Aug 1; 76 (3): pages 392-399.
9. Sahay M., Sahay R. Rickets - vitamin D deficiency and dependency. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism", 2012; 16 (2): page 164.



10. Vitamin D insufficiency and deficiency in children and adolescents (<https://www.uptodate.com/contents/vitamin-d-insufficiency-and-deficiency-in-children-and-adolescents>).
11. Roy A., Chowdhury A.S., Ray A., Baidya A., Roychowdhury B., Sarkar D. et al. Diagnostic approach to rickets: an Endocrine Society of Bengal (ESB) consensus statement. "Annals of Pediatric Endocrinology and Metabolism", 2024 Oct 1; 29 (5): page 284.
12. Shore R.M., Chesney R.W., Rickets. Part II. "Pediatric Radiology", 2013 Feb; 43 (2): pages 152-172.
13. Hollis B.W., Wagner C.L., Howard C.R., Ebeling M., Shary J.R., Smith P.G. et al. Maternal Versus Infant Vitamin D Supplementation During Lactation: A Randomized Controlled Trial. "Pediatrics", 2015 Oct 1; 136 (4): pages 625-634.
14. Haffner D., Leifheit-Nestler M., Grund A., Schnabel D. Rickets guidance: part II- management. "Pediatric Nephrology", 2022 Oct 1; 37 (10): pages 2289-2302.
15. Levine M.A. Diagnosis and Management of Vitamin D Dependent Rickets. "Frontiers in Pediatrics", 2020 Jun 12; 8: page 315.
16. Nicolescu R.C., Lombet J., Cavalier E. Vitamin D-resistant rickets and cinacalcet-one more favorable experience. "Frontiers in Pediatrics", 2018; 6 :415871.
17. Lucas J., Badia J.L., Lucas E., Remon A. Cinacalcet treatment experience in hereditary vitamin D resistant rickets. "Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism", 2020 Feb 1; 33 (2): pages 313-318.
18. Pavone V., Testa G., Gioitta Iachino S., Evola F.R., Avondo S., Sessa G. Hypophosphatemic rickets: etiology, clinical features and treatment. "European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology", 2015 Feb 1; 25 (2): pages 221-226.
19. Höppner J., Kornak U., Sinningen K., Rutsch F., Oheim R., Grasemann C. Autosomal recessive hypophosphatemic rickets type 2 (ARHR2) due to ENPP1-deficiency. Journal "Bone", 2021 Dec 1; page 153
20. Lafage-Proust M.H. What are the benefits of the anti-FGF23 antibody burosumab on the manifestations of X-linked hypophosphatemia in adults in comparison with conventional therapy? A review. "Therapeutic Advances in Rare Disease", 2022 Jan 1; page 3.
21. Shaw N.J., Vitamin D. Deficiency Rickets. "Endocrine Development", 2003; 6: pages 93-104.
22. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. "Pediatrics", 2008 Aug; 122 (2): pages 398-417
23. Baroncelli G.I., Bertelloni S, Ceccarelli C, Amato V, Saggese G. Bone turnover in children with vitamin D deficiency rickets before and during treatment. "Acta Paediatrica", 2000 May 1; 89 (5): pages 513-518.
24. Mughal M.Z., Rickets. "Current Osteoporosis Reports", 2011 Dec 4; 9 (4): pages 291-299.



25. Bergwitz C., Miyamoto K.I. Hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria: pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and therapy. "Pflugers Archive – European Journal of Physiology", 2019 Jan 31; 471 (1): pages 149-163.
26. Carpenter T.O., Shaw N.J., Portale A.A., Ward L.M., Abrams S.A., Pettifor J.M., Rickets. "Nature Reviews Disease Primers", 2017 3 (1), pages 1-20.
27. Baroncelli G.I., Mora S., X-Linked Hypophosphatemic, Rickets. Multisystemic Disorder in Children Requiring Multidisciplinary Management. "Front Endocrinol Lausanne", 2021 Aug 6, page 12.
28. Linglart A., Blosse-Duplan M., Briot K., Chaussain C., Esterle L., Guillaume- Czitrom S. et al. Therapeutic management of hypophosphatemic rickets from infancy to adulthood. "Endocrine Connections", 2014 Feb 19; 3(1): pages 13-30.
29. Haffner D., Emma F., Eastwood D.M., Duplan M.B., Bacchetta J., Schnabel D. et al. Clinical practice recommendations for the diagnosis and management of X-linked hypophosphataemia. "Nature Reviews Nephrology", 2019 Jul 1;15 (7): pages 435-55.
30. Rothenbuhler A., Schnabel D., Högl W., Linglart A. Diagnosis, treatment-monitoring and follow-up of children and adolescents with X-linked hypophosphatemia (XLH). "Metabolism", 2020 Feb 1; page 103. A
31. Trombetti A., Al-Daghri N., Brandi M.L., Cannata-Andía J.B., Cavalier E., Chandran M. et al. Interdisciplinary management of FGF23-related phosphate wasting syndromes: a Consensus Statement on the evaluation, diagnosis and care of patients with X-linked hypophosphataemia. "Nature Reviews Endocrinology", 2022 Jun 1; 18 (6): pages 366-384.
32. Bhattacharyya N., Wiench M., Dumitrescu C., Connolly B.M., Bugge T.H., Patel H.V. et al. Mechanism of FGF23 processing in fibrous dysplasia. "Journal of Bone and Mineral Research", 2012 May; 27 (5): pages 1132-1141.
33. De Castro L.F., Ovejero D., Boyce A.M., Diagnosis of Endocrine Disease: Mosaic disorders of FGF23 excess: Fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome and cutaneous skeletal hypophosphatemia syndrome. "European Journal of Endocrinology", 2020 May 1; 182 (5): pages 83-99.
34. Florenzano P., Gafni R.I., Collins M.T. Tumor-induced osteomalacia. "Bone Reports", 2017 Dec 1; 7 : page 90.
35. Flores-Aldana M., Rivera-Pasquel M., García-Guerra A., Pérez-Cortés J.G., Bárcena-Echegollén J.E. Effect of Vitamin D Supplementation on (25(OH)D) Status in Children 12–30 Months of Age: A Randomized Clinical Trial. "Nutrients", 2023 Jun 1 ;15 (12).
36. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Дмитриева Ю.А. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста. "Медицинский совет", 5, 2012, с.70-80.
37. Ибатова Ш.М., Мухамадиев Н.К. Рахит у детей (монография). – Самарканд: СамДУ, 2020. – 188 с.