

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



№1 (Том 7)

2026

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**ТОМ 7, НОМЕР 1**

**JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH**

**VOLUME 7, ISSUE 1**





ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал  
Издается с 2020 года  
Выходит 1 раз в квартал

**Учредитель**

Самаркандский государственный  
медицинский университет,  
tadqiqot.uz

**Главный редактор:**

Н.М. Шавази д.м.н., проф.

**Заместитель главного редактора:**

М.Р. Рустамов д.м.н., проф.

**Ответственный секретарь**

Л.М. Гарифулина д.м.н., проф.

**Редакционная коллегия:**

Д.И. Ахмедова, д.м.н., проф;  
Ф.И. Иноятова, д.м.н., проф;  
М.Т. Рустамова, д.м.н., проф;  
Н.А. Ярмухамедова, д.м.н., проф.

**Редакционный совет:**

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)  
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)  
А.Н. Арипов (Ташкент)  
М.Ш. Ахророва (Самарканд)  
Н.В. Болотова (Саратов)  
Н.Н. Володин (Москва)  
С.С. Давлатов (Бухара)  
А.С. Калмыкова (Ставрополь)  
А.Т. Комилова (Ташкент)  
М.В. Лим (Самарканд)  
М.М. Матлюбов (Самарканд)  
Э.И. Мусабаев (Ташкент)  
А.Г. Румянцев (Москва)  
Н.А. Тураева (Самарканд)  
Ф.Г. Ульмасов (Самарканд)  
А. Фейзиоглу (Стамбул)  
Ш.М. Уралов (Самарканд)  
А.М. Шамсиев (Самарканд)  
У.А. Шербексов (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.  
Тел.: +998662333034, +998915497971  
E-mail: [hepato\\_gastroenterology@mail.ru](mailto:hepato_gastroenterology@mail.ru).

# СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1.	<b>Абдукадирова Н. Б.</b> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ.....	6
2.	<b>Атаева М.С., Каюмова Ш.Ш.</b> ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ.....	9
3.	<b>Axmatov A.A.</b> GLOMERULONEFRITGA CHALINGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA QO'LLANILADIGAN GLYUKOKORTIKOIDLARNING OSHQOZON-ICHAK TIZIMIGA NOJO'YA TA'SIRLARI VA ULARNING OLDINI OLISH.....	15
4.	<b>Ashurova M. J.</b> OBESITY AND VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, THE PRESENT CONDITION OF THE PROBLEMS.....	20
5.	<b>Гойибова Н.С.</b> СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ.....	24
6.	<b>Goyibova N. S.</b> CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM AND THEIR RELATIONSHIP WITH MICROALBUMINURIA IN CHILDREN WITH OBESITY.....	27
7.	<b>Ibragimova Yu.B.</b> BOLALARDA SURUNKALI GASTRITNING RIVOJLANISH MEKANIZMLARI VA KECHISH XUSUSIYATLARI..	30
8.	<b>Исламова Д. С.</b> КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ.....	35
9.	<b>Исламова Д. С.</b> АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЫЗОВЫ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ.....	40
10.	<b>Исломов Н. К.</b> ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЛЕВОСТОРОННЯЯ ГЕМИКОЛЭКТОМИЯ С ИЗВЛЕЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА ПО МЕТОДИКЕ NOSE.....	45
11.	<b>Mamatkulova F.X.</b> IMMUN TROMBOTSITOPENIYANING ETILOGIK OMILLARI VA KLINIK KO'RINISHLARINING TAHLILI..	48
12.	<b>Nabieva D.M.</b> MODERN APPROACHES TO REHABILITATION OF CHILDREN WITH SECONDARY LACTASE DEFICIENCY AFTER ACUTE INTESTINAL INFECTION.....	52
13.	<b>Nabieva Sh.M.</b> FEATURES OF THE NEONATAL PERIOD IN NEWBORNS WITH PERINATAL ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON THEIR FUNCTIONAL STATE.....	56
14.	<b>Nabieva Sh.M.</b> CHRONIC FETAL HYPOXIA AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS FROM MOTHERS WITH A HISTORY OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL PATHOLOGY.....	59
15.	<b>Нажмиддинов З.А., Рузибоев С.А.</b> ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ.....	63
16.	<b>Хамрабаева Ф.И., Мадумарова А.А.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТАННАКОМП ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).....	66
17.	<b>Холмурадова З.Э.</b> КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ.....	69

<b>18. Холмурадова З.Э.</b> СЕМЕЗ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА: ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ҲОЛАТИ, МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАР ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛИ.....	72
<b>19. Хужабаев С.Т.</b> ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И СМЕРТНОСТИ В ХИРУРГИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЬЖ.....	75
<b>20. Xusainova Sh.K.</b> YANGI TUG'ILGAN SHAQALOQLARDA GIPERBILIRUBINEMIYA RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARINING TA'SIRI.....	79
<b>21. Xusainova Sh.K., Vaxobova F.A.</b> SHAQALOQLARDA UZOQ DAVOM ETUVCHI SARIQLIKLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHINI OPTIMALLASHTIRISH.....	82
<b>22. Shavazi R.N., Ruziboev S.A., Ahrorov M.M.</b> PERCUTANEOUS PUNCTURE-DRAINAGE PROCEDURES UNDER ULTRASOUND CONTROL FOR FLUID ACCUMULATIONS IN ACUTE PANCREATITIS.....	86
<b>23. Шеркулов К.У., Раджабов Ж.П., Усмонкулов М. К., Каюмов О.К.</b> ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩАЯ АНОРЕКТАЛЬНАЯ МАНОМЕТРИЯ (ВРАМ): ЕЁ РОЛЬ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЕФЕКАЦИИ.....	89
<b>24. Шеркулов К.У., Усмонкулов М.К., Абдухоликова Н.А., Абдурашидова Н.</b> СТЕПЛЕРНАЯ ГЕМОРРОИДОПЕКСИЯ VERSUS ГЕМОРРОИДЭКТОМИЯ ПО МИЛЛИГАНУ-МОРГАНУ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ДОЛГОСРОЧНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	95
<b>25. Bekjanova O. Ye., Olimjanov K. J.</b> ICHAKNING YALLIG'LANISH KASALLIKLARI FONIDA MINERAL METABOLIZMNING BUZILISHI.....	101

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Bekjanova O. Ye.,

Olimjanov K. J.

Toshkent davlat stomatologiya institute

### ИЧАКНИНГ YALLIG'LANISH KASALLIKLARI FONIDA MINERAL METABOLIZMNING BUZILISHI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.19797665>

#### XULOSA

Adabiyotda IBDDA suyak almashinuvi belgilarining dinamikasi bo'yicha noaniq javob yo'q, osteokalsin dinamikasining yo'nalishi ham aniq emas. IBDDA klinik asoratlaridan biri osteopeniya va osteoporozga olib keladigan mineral metabolizmning buzilishi ekanligi isbotlangan. Shuning uchun IBD bilan og'riqan bemorlar mineral metabolizm patologiyasi, suyak metabolizmining biokimyoviy belgilari mavjudligini muntazam ravishda o'rganish suyakning rezorbsiyasi va qayta tuzilishi o'rtasidagi muvozanatni aks ettiradi. IBDDA suyak mineral zichligining pasayishi patogenezi ko'p faktorli. Ca va D vitamini darajasi nafaqat osteoporozni keltirib chiqarishi, balki ikkilamchi giperparatiroidizmni ham boshlashi mumkin. IBD bilan og'riqan bemorlarning. IBD bilan og'riqan bemorlarda D vitaminining past konsentratsiyasi PTH darajasini oshiradi, ko'pchilik bemorlarda kaltsiy va fosfat konsentratsiyasi normal diapazonda bo'ladi.

**Kalit so'zlar:** mineral metabolizm, yallig'lanishli ichak og'rig'i, suyak metabolizmi, osteoporoz, vitamin D.

Bekjanova O.E.

Olimjanov K.J.

Tashkentский государственный стоматологический институт

### НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА НА ФОНЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

#### АННОТАЦИЯ

В литературе нет однозначного ответа в отношении динамики маркеров метаболизма костной ткани при ВЗК, неясна и направленность динамики остеокальцина. Доказано, что одним из клинических осложнений ВЗК являются нарушения минерального обмена, приводящие к остеопении и остеопорозу. Поэтому пациентам с ВЗК показано регулярное исследование на наличие патологии минерального обмена, Биохимические маркеры костного метаболизма, отражают баланс между резорбцией и ремоделированием кости. Патогенез снижения минеральной плотности костей при ВЗК многофакторен. Уровни Ca и витамина D способны не только вызывать остеопороз, но и инициировать вторичной гиперпаратиреоз. У пациентов ВЗК из-за низкой концентрации витамина D уровень ПТТ повышен, при этом у большинства пациентов концентрации кальция и фосфатов находились в пределах нормы.

**Ключевые слова:** минеральный обмен, воспалительные заболевания кишечника, костный метаболизм, остеопороз, витамин D.

Bekjanova O.Ye.

Olimzhanov K.J.

Tashkent State Dental Institute

### DISORDERS OF MINERAL METABOLISM AGAINST THE BACKGROUND OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

#### ANNOTATION

There is no ambiguous answer in the literature regarding the dynamics of markers of bone metabolism in IBD, and the direction of osteocalcin dynamics is unclear. It has been proven that one of the clinical complications of IBD is disorders of mineral metabolism, leading to osteopenia and osteoporosis. Therefore, patients with IBD should be regularly examined for the presence of pathology of mineral metabolism, Biochemical markers of bone metabolism, reflect the balance between bone resorption and remodeling. The pathogenesis of a decrease in bone mineral density in IBD is multifactorial. Levels of Ca and vitamin D can not only cause osteoporosis, but also initiate secondary hyperparathyroidism. In IBD patients, due to the low concentration of vitamin D, the level of PTH is increased, while in most patients the concentrations of calcium and phosphates were within the normal range.

**Keywords:** mineral metabolism, inflammatory bowel blockages, bone metabolism, osteoporosis, vitamin D.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), включающие язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), являются хронической аутоиммунной патологией желудочно-кишечного тракта с полиморфным клиническим течением и разнообразной эндоскопической и рентгенологической картиной [2,16]. Росту распространённости патологии способствуют малоподвижный

образ жизни, потребление рафинированных продуктов, нарушение микробиоценоза кишечника, неконтролируемое потребление антибиотиков, а также генетическая предрасположенность [17,21,30]. Доказано, что одним из клинических осложнений ВЗК являются нарушения минерального обмена, приводящие к остеопении и остеопорозу [11,18,22]. Факторами риска снижения

костной массы при ВЗК признаются хроническое воспаление и нарушение питания (недоедание), приём кортикостероидов, а также дефицит витамина D (плейотропный гормон, определяющий обмен кальция и фосфатов и уровень минерализации костей) [3,31]. Пациенты с ВЗК в два-три чаще имеют переломы костей [7].

Поэтому пациентам с ВЗК показано регулярное исследование на наличие патологии минерального обмена [13,19]. Биохимические маркеры костного метаболизма, отражают баланс между резорбцией и ремоделированием кости. Показатель  $\beta$ -Cross Laps является маркером резорбции, а уровень остеокальцина - маркером ремоделирования кости [11,15]. Установлено, что уровень остеокальцина у пациентов с ВЗК, особенно с болезнью Крона, повышен относительно контроля [7,10,20].

Оценка уровня гормональных и биохимических маркеров минерального обмена, таких как уровень паратиреоидного гормона, маркеров обмена кальция, фосфора, паратгормона и метаболизма костной ткани у пациентов с ВЗК, способствует пониманию механизмов нарушения минерализации костной ткани у этой группы пациентов.

У пациентов с ВЗК, особенно с болезнью Крона обнаруживаются нарушения минерального обмена костной ткани, ассоциированные с дефицитом витамина D. В целом у 67,1% пациентов с ВЗК уровень витамина D был ниже 30 нг/мл (при норме 75 нмоль/л), а у 14,8% — ниже 10 нг/мл (25 нмоль/л). Различий в уровнях витамина D в крови между пациентами с БК и с ЯК не обнаружено. При этом оптимальной концентрацией витамина D является уровень 25(OH)D нг/мл; поэтому концентрации ниже 29 нг/мл являются недостаточными [23].

Факторы, приводящие к дефициту витамина D, включают мальабсорбцию, пониженное питание (как правило при обострении), недостаток солнечной инсоляции солнцем и прием препаратов, препятствующих всасыванию в кишечнике.

Необходимо отметить, что у пациентов с ВЗК пониженные уровни дефицита витамина D имеют значительную разницу. Так, в популяции обследованных в Норвегии дефицит витамина D был не столь выражен [Frigstad S.O., 2017]. При этом в Хорватии почти 60% обследованных имели недостаток витамина D [6], а у обследованных Румынии лишь 24% пациентов с БК и 21% пациентов с ЯК имели дефицит витамина D [6,8].

При этом у одной трети пациентов с дефицитом витамина D наблюдаются обострения ВЗК, что указывает роль витамина D и солнечной инсоляции в инициации воспаления [25,34].

Популяционные исследования доказывают, что минеральный метаболизм и плотность костной ткани оптимальны при уровнях 25(OH)D в сыворотке в диапазоне от 30 до 50 нмоль/л [34].

Патогенез снижения минеральной плотности костей при ВЗК многофакторен. Уровни Ca и витамина D способны не только вызывать остеопороз, но и инициировать вторичной гиперпаратиреоз [4]. У 14,9% пациентов ВЗК из-за низкой концентрации витамина D уровень ПТГ повышен, при этом у большинства пациентов концентрации кальция и фосфатов находились в пределах нормы. [32].

В другом исследовании 17% пациентов с БК и 8% пациентов с ЯК имели повышенный уровень ПТГ [14], при этом концентрации витамина D и ПТГ были аналогичны таковым в контроле, а уровни 25(OH)D и ПТГ в сыворотке не были связаны с минерализацией костной ткани [29]. Установлено, что дефицит витамина D ассоциирован с целиакией у детей, у которых изначально обнаруживался гипопаратиреоз. Этот факт, по мнению авторов, связан с подавлением ПТГ провоспалительными цитокинами и 1- $\alpha$ -гидроксилазой [24]. Показано, что дефицит витамина D (на уровне  $<30$  нмоль/л) обнаруживался у 27% пациентов с БК и у 15% пациентов с ЯК Jahnsen et al., Различий в уровнях маркеров костного метаболизма у пациентов с ВК и ЯК не обнаружено. При этом у пациентов с нормальной концентрацией 25(OH)D(3) может быть низкая минеральная плотность костной ткани, таким образом уровень 25(OH)D - лишь один из факторов, оказывающих влияние на снижение минеральной плотности кости [27,29].

У пациентов с ВЗК, получающих кортикостероидную терапию, имеется диссонанс между активностью ПТГ, концентрацией фосфатов и маркеров костного метаболизма, свидетельствующий о риске гиперпаратиреоза. Гиперпаратиреоз вызывает резорбцию кости, нарушения минерального обмена и фосфатурию. Таким образом, дефицит витамина D способен изменять уровень ПТГ и способствовать вторичному гиперпаратиреозу, что формирует порочный круг, усугубляющий нарушения минерального обмена костей [32]. Для профилактики гиперпаратиреоза необходим адекватный уровень потребления витамина D. Недостаточный уровень витамина D в пище может привести к обострению заболевания.

В одноцентровом проспективном изучены изменения минерального метаболизма и уровень витамина D у 187 пациентов с ВЗК (119 с болезнью Крона (БК) и 68 с язвенным колитом (ЯК)). Установлено, что дефицит витамина D имеется у 81,3% пациентов, а выраженный дефицит у 14,2%. Повышенные концентрации ПТГ в сыворотке крови имеют 14,9% пациентов и лишь у 4,1% из них повышена концентрация маркера костного ремоделирования (остеокальцина); при этом у 14,4% обследованных повышен маркер резорбции кости (СТХ). Концентрация фосфатов в моче увеличена при БК относительно ЯК. У пациентов наблюдается отрицательная корреляция между ПТГ и витамином D. Кортикостероидная терапия ВЗК приводила к увеличению концентрации маркера костной резорбции - С-концевого телопептида коллагена I типа (СТХ) и маркерами воспаления - С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови; концентрация фосфатов, остеокальцина и ПТГ были понижена. При этом пациенты с БК подвержены более высокому риску минеральных изменений костей. [32].

Остеокальцин связан с метаболизмом остеобластов и является маркером ремоделирования кости; снижение уровня остеокальцина, инициированное глюкокортикоидами, коррелирует с концентрацией витамина D, гипотиреозом или остеопатией. В свою очередь, СТХ является маркером резорбции кости. Концентрации остеокальцина и СТХ могут быть увеличены при остеопорозе, остеопении, гипертиреозе и паратиреозе.

В литературе нет однозначного ответа в отношении динамики маркеров метаболизма костной ткани при ВЗК, неясна и направленность динамики остеокальцина. Исследования минерального обмена у пациентов с ВЗК немногочисленны [1,12,26,28]. Так, уровень остеокальцина был снижен у 26% пациентов с ВЗК, а маркер резорбции — С-концевой телопептид коллагена I типа (СТХ), напротив, повышен у 38% аналогичных пациентов [13]. Гилман и др. высказали мнение, что все пациенты с ВЗК имеют риск нарушений минерального обмена, однако Ardizzone et al. обнаружили повышенный минеральный метаболизм ЯК и пониженный при БК [10,28]. Очевидно, что разные маркеры имеют разную чувствительность, но выявление дисбаланса между ремоделированием и резорбцией кости может помочь в установлении ключевых механизмов нарушений костного обмена.

На минеральный обмен кости высокое отрицательное влияние оказывают механизмы воспаления. Абреу и др. установили отрицательную обратную корреляцию при БК между уровнями 1,25(OH)2D и МПК, связанное, по мнению авторов с фоновым воспалением [1]. Szathmári et al предположили, что остеопения является системным осложнением болезни Крона, обусловленного высокими уровнями провоспалительных цитокинов при ВЗК, и её можно расценивать как симптом заболевания, тогда как при ЯК остеопения в большей степени обусловлена приёмом стероидов [34]. Таким образом, пациенты с ВЗК, в большей степени с ВК, имеют высокий риск нарушений минерального обмена и остеопороза. В настоящее время наиболее достоверными маркерами механизмов нарушений минерального обмена являются СТХ и остеокальцин. Для контроля начальных нарушений минерального обмена при ВЗК используются такие показатели как активность ПТГ и концентрации кальция и фосфора. Важен также контроль за уровнями ПТГ и маркерами минерального обмена у пациентов, получающих кортикоиды.

Не ясно также, является ли дефицит витамина D причиной или следствием ВЗК. Исследования Epi-IBD обнаружили у европейцев с ВЗК, ранее не получавших, высокую распространенность сниженных концентраций витамина D [5,9]. В иранском исследовании у пациентов с ЯК две трети пациентов имели дефицит витамина D, установлено, что дефицит витамина D коррелирует с тяжестью патологии [25,33]. Другие авторы такой корреляции не обнаружили [27]. В целом у четверти пациентов с

ВЗК имеется снижение минеральной плотности кости в течение 2-лет. Очевидно, что пациентам с ВЗК важен приём оптимальных концентраций витамина D. Выказано мнение, что несмотря на то, что руководства ECCO-ESPGHAN рекомендуют 800–1000 ЕД витамина D и 1000 мг кальция, эти дозы недостаточны для терапии ВЗК в различных популяциях. Дозы витамина D должны быть адаптированы к различным нозологическим формам патологии и зонам проживания [4].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abreu M.T., Kantorovich V., Vasiliauskas E.A., Gruntmanis U., Matuk R., Daigle K., Chen S., Zehnder D., Lin Y.C., Yang H., et al. Measurement of vitamin D levels in inflammatory bowel disease patients reveals a subset of Crohn's disease patients with elevated 1,25-dihydroxyvitamin D and low bone mineral density. *Gut*. 2004;53:1129–1136. doi: 10.1136/gut.2003.036657. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Biernacka K.B., Barańska D., Grzelak P., Czkwianianc E., Szabelska-Zakrzewska K. Up-to-date overview of imaging techniques in the diagnosis and management of inflammatory bowel diseases. *Prz. Gastroenterol.* 2019;14:19–25. doi: 10.5114/pg.2019.83423. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Bravenboer N., Oostlander A.E., van Bodegraven A.A. Bone loss in patients with inflammatory bowel disease: Cause, detection and treatment. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2021;37:128–134. doi: 10.1097/MOG.0000000000000710. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Bregenzer N., Erban P., Albrich H., Schmitz G., Feuerbach S., Schölmerich J., Andus T. Screening for osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease by using urinary N-telopeptides. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2002;14:599–605. doi: 10.1097/00042737-200206000-00004. [PubMed] [CrossRef]
5. Chetcuti Zammit S., Ellul P., Girardin G., Valpiani D., Nielsen K.R., Olsen J., Goldis A., Lazar D., Shonová O., Nováková M., et al. Vitamin D deficiency in a European inflammatory bowel disease inception cohort: An Epi-IBD study. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2018;30:1297–1303. doi: 10.1097/MEG.0000000000001238. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Domislović V., Vranešić Bender D., Barišić A., Brinar M., Ljubas Kelečić D., Rotim C., Novosel M., Matašin M., Krznarić Ž. High prevalence of untreated and undertreated vitamin d deficiency and insufficiency in patients with inflammatory bowel disease. *Acta Clin. Croat.* 2020;59:109–118. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Duggan P., O'Brien M., Kiely M., McCarthy J., Shanahan F., Cashman K.D. Vitamin K status in patients with Crohn's disease and relationship to bone turnover. *Am. J. Gastroenterol.* 2004;99:2178–2185. doi: 10.1111/j.1572-0241.2004.40071.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Dumitrescu G., Mihai C., Dranga M., Prelicean C.C. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and inflammatory bowel disease characteristics in Romania. *World J. Gastroenterol.* 2014;20:2392–2396. doi: 10.3748/wjg.v20.i9.2392. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Frigstad S.O., Høivik M., Jahnsen J., Dahl S.R., Cvancarova M., Grimstad T., Berset I.P., Huppertz-Hauss G., Hovde Ø., Torp R., et al. Vitamin D deficiency in inflammatory bowel disease: Prevalence and predictors in a Norwegian outpatient population. *Scand. J. Gastroenterol.* 2017;52:100–106. doi: 10.1080/00365521.2016.1233577. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Gilman J., Shanahan F., Cashman K.D. Altered levels of biochemical indices of bone turnover and bone-related vitamins in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006;23:1007–1016. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.02835.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
11. Gionchetti P., Dignass A., Danese S., Magro Dias F.J., Rogler G., Lakatos P.L., Adamina M., Ardizzone S., Buskens C.J., Sebastian S., et al. Third European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 2: Surgical Management and Special Situations. *J. Crohns. Colitis.* 2017;11:135–149. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjw169. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Gubatan J., Moss A.C. Vitamin D in inflammatory bowel disease: More than just a supplement. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2018;34:217–225. doi: 10.1097/MOG.0000000000000449. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., Gordon C.M., Hanley D.A., Heaney R.P., Murad M.H., Weaver C.M., Endocrine Society Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011;96:1911–1930. doi: 10.1210/jc.2011-0385. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
14. Jahnsen J., Falch J.A., Mowinckel P., Aadland E. Bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease: A population-based prospective two-year follow-up study. *Scand J. Gastroenterol.* 2004;39:145–153. doi: 10.1080/00365520310007873. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
15. Johansson H., Odén A., Kanis J.A., McCloskey E.V., Morris H.A., Cooper C., Vasikaran S., IFCC-IOF Joint Working Group on Standardisation of Biochemical Markers of Bone Turnover A meta-analysis of reference markers of bone turnover for prediction of fracture. *Calcif. Tissue Int.* 2014;94:560–567. doi: 10.1007/s00223-014-9842-y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
16. Kaplan G.G., Bernstein C.N., Coward S., Bitton A., Murthy S.K., Nguyen G.C., Lee K., Cooke-Lauder J., Benchimol E.I. The Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada 2018: Epidemiology. *J. Can. Assoc. Gastroenterol.* 2019;2((Suppl. S1)):S6–S16. doi: 10.1093/jcag/gwy054. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
17. Lima C.A., Lyra A.C., Rocha R., Santana G.O. Risk factors for osteoporosis in inflammatory bowel disease patients. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2015;6:210–218.
18. Lo B., Holm J.P., Vester-Andersen M.K., Bendtsen F., Vind I., Burisch J. Incidence, Risk Factors and Evaluation of Osteoporosis in Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Danish Population-Based Inception Cohort with 10 Years of Follow-Up. *J. Crohns. Colitis.* 2020;14:904–914. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjaa019. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
19. Łodyga M., Eder P., Gawron-Kiszka M., Dobrowolska A., Gonciarz M., Hartleb M., Kłopotcka M., Małeczka-Wojcieszko E., Radwan P., Reguła J., et al. Guidelines for the management of patients with Crohn's disease. Recommendations of the Polish Society of Gastroenterology and the Polish National Consultant in Gastroenterology. *Prz. Gastroenterol.* 2021;16:257–296. doi: 10.5114/pg.2021.110914. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]



20. McCarthy D., Duggan P., O'Brien M., Kiely M., McCarthy J., Shanahan F., Cashman K.D. Seasonality of vitamin D status and bone turnover in patients with Crohn's disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005;21:1073–1083. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02446.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
21. Molodecky N.A., Soon L.S., Rabi D.M., Ghali W.A., Ferris M., Chernoff G., Benchimol E.I., Panaccione R., Ghosh S., Barkema H.W., et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology.* 2012;142:46–54.e42; quiz e30. doi: 10.1053/j.gastro.2011.10.001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
22. Oh H.J., Ryu K.H., Park B.J., Yoon B.H. Osteoporosis and Osteoporotic Fractures in Gastrointestinal Disease. *J. Bone Metab.* 2018;25:213–217. doi: 10.11005/jbm.2018.25.4.213. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
23. Płudowski P., Ducki C., Konstantynowicz J., Jaworski M. Vitamin D status in Poland. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2016;126:530–539. doi: 10.20452/pamw.3479.
24. Prosnitz A.R., Leonard M.B., Shults J., Zemel B.S., Hollis B.W., Denson L.A., Baldassano R.N., Cohen A.B., Thayu M. Changes in vitamin D and parathyroid hormone metabolism in incident pediatric Crohn's disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2013;19:45–53. doi: 10.1002/ibd.22969.
25. Rasouli E., Sadeghi N., Parsi A., Hashemi S.J., Nayebi M., Shayesteh A. Relationship Between Vitamin D Deficiency and Disease Activity in Patients with Inflammatory Bowel Disease in Ahvaz, Iran. *Clin. Exp. Gastroenterol.* 2020;13:419–425. doi: 10.2147/CEG.S254278. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
26. Sánchez-Cano D., Ruiz-Villaverde R., Callejas-Rubio J.L., Pérez C.C., García M.G., Ortego Centeno N. Déficit de vitamina D y densidad mineral ósea en la enfermedad de Crohn [Vitamin D deficiency and bone mineral density in Crohn's disease] *Med. Clin. (Barc)* 2011;137:62–65. doi: 10.1016/j.medcli.2010.09.032. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
27. Schäffler H., Schmidt M., Huth A., Reiner J., Glass Ä., Lamprecht G. Clinical factors are associated with vitamin D levels in IBD patients: A retrospective analysis. *J. Dig. Dis.* 2018;19:24–32. doi: 10.1111/1751-2980.12565. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
28. Schoon E.J., Geerling B.G., Van Dooren I.M., Schurgers L.J., Vermeer C., Brummer R.J., Stockbrügger R.W. Abnormal bone turnover in long-standing Crohn's disease in remission. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2001;15:783–792. doi: 10.1046/j.1365-2036.2001.00997.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
29. Silvennoinen J. Relationships between vitamin, D.; parathyroid hormone and bone mineral density in inflammatory bowel disease. *J. Intern. Med.* 1996;239:131–137. doi: 10.1046/j.1365-2796.1996.420765000.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30. Szymańska S., Matuszczyk M., Osuch M., Meglicka M., Szymanska E., Bierła J., Kierkuś J. Inflammatory bowel disease—One entity with many molecular faces. *Prz. Gastroenterol.* 2019;14:228–232. doi: 10.5114/pg.2019.90249. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
31. Tan B., Li P., Lv H., Li Y., Wang O., Xing X.P., Qian J.M. Vitamin D levels and bone metabolism in Chinese adult patients with inflammatory bowel disease. *J. Dig. Dis.* 2014;15:116–123. doi: 10.1111/1751-2980.12118. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
32. Tulewicz-Marti EM, Lewandowski K, Rydzewska G. Bone Metabolism Alteration in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *J Clin Med.* 2022 Jul 16;11(14):4138. doi: 10.3390/jcm11144138. PMID: 35887903; PMCID: PMC9316624.
33. Vasikaran S., Eastell R., Bruyère O., Foldes A.J., Garnero P., Griesmacher A., McClung M., Morris H.A., Silverman S., Trenti T., et al. Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of osteoporosis treatment: A need for international reference standards. *Osteoporos. Int.* 2011;22:391–420. doi: 10.1007/s00198-010-1501-1. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
34. Zhang Q., Shi L., Peng N., Xu S., Zhang M., Zhang S., Li H., Zhuang H., Gong M., Wu D., et al. Serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and its association with bone mineral density and serum parathyroid hormone levels during winter in urban males from Guiyang, Southwest China. *Br. J. Nutr.* 2016;115:960–966. doi: 10.1017/S0007114515005383. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]



ISSN 2181-1008

Doi Journal 10.26739/2181-1008

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000