DOI: 10.26693/jmbs07.05.096
УДК 616.71-007.234:616.37-002- 07
Ждан В. М., Іваницький І. В.,
Іщейкіна Ю. А.

ОСТЕОПОРОЗ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ – ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

Полтавський державний медичний університет,
Полтава, Україна

Мета: визначити особливості розвитку остеопоротичних змін кісток у пацієнтів із фіброзними змінами підшлункової залози на фоні хронічного панкреатиту.

Матеріали та методи. Обстежено 55 пацієнтів із хронічним панкреатитом. 30 обстежених склали жінки, 25 - чоловіки. Середній вік пацієнтів становив 47,3±3,5 років.

Для включення в дослідження усім пацієнтам виключали наявність супутніх захворювань. Для пацієнтів жіночої статі обов'язковою умовою включення в дослідження було збереження менструальної функції.

Ступінь фіброзних змін підшлункової залози встановлювали на основі проведення 2D зсувнохвильової еластометрії транскутанним доступом методом зсувної хвилі в режимі SWE.

Визначення мінеральної щільності кісток проводили за допомогою рентгенівського денситометра DEXXUM T методом двоенергетичної абсорбціометрії.

Результати. Ступінь вираженості фіброзних змін паренхіми підшлункової залози також впливав на розповсюдженість остеопорозу і остеопенії. Серед хворих з показниками щільності паренхіми підшлункової залози, які відповідали фіброзним змінам 3-4 ступеня зниження мінеральної щільності кісткової тканини спостерігалося у 83% обстежених хворих, в той час як серед хворих із змінами 1 – 2 ступеню остеопороз і остеопенія були виявлені у 34% (p = 0,003).

У хворих із фіброзними змінами паренхіми підшлункової залози остеопоротичні зміни в ділянці поперекових хребців відзначались в 55 % випадків зі зниженою МЩКТ, ізольоване зниження мінеральної щільності поперекового відділу хребта було діагностоване у 11 (28,2% від пацієнтів із зниженням мінеральної щільності кісток), у 5 пацієнтів (12,8%) відмічалось поєднання зниження мінеральної щільності хребта із зниженням мінеральної щільності стегна, середній критерій Т хребців склав -2,4±0,5, середній критерій Т шийки стегна -2,6±0,36;

У хворих з фіброзом паренхіми підшлункової залози 1-2 ст. МЩК знижувалася переважно до рівня остеопенії, при чому відмічалось поєднання остеопенічних змін у поперековому відділі хребта та зниження мінеральної щільності стегна. Середній критерій Т хребців склав -1,6±0,15, шийки стегна -1,76±0,18

Висновки: для хворих на хронічний панкреатит характерна висока поширеність остеопорозу і остеопенії. Більший ризик розвитку цього ускладнення мають пацієнти із стадіями 3-4 стадіями фіброзу підшлункової залози; на зниження МЩК у хворих із хронічним панкреатитом впливають не тільки популяційні фактори ризику, але і тривалість наявності панкреатиту; ступінь вираженості фіброзних змін підшлункової залози впливає на локалізацию змін в кістковій тканині.

Ключові слова: остеопороз, хронічний панкреатит, еластометрія, денситометрія.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР кафедри сімейної медицини і терапії Полтавського державного медичного університету «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних станів при захворюваннях внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і гендерних аспектів», № держ. реєстрації 0118 U004461.

Вступ. У всьому світі щорічно відбувається 8,9 мільйонів остеопоротичних переломів, які пов'язані з підвищенням захворюваності та смертності [1, 2]. Програми скринінгу для профілактики остеопоротичних переломів є економічно ефективними для зниження частоти нових переломів, таким чином підкреслюючи важливість виявлення факторів ризику, які сприяють розвитку захворювань кісток [3, 4]. Здоров'я кісток підтримується складним балансом між формуванням і резорбцією кісток, що регулюється ендокринною, імунною та травною системами органів, на які, у свою чергу, впливають індивідуальні фактори ризику, включаючи вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), статус харчування, тютюн і вживання алкоголю та хронічне вживання стероїдів [5, 6]. Хронічні запальні стани, особливо ті, що вражають шлунково-кишковий тракт, ще більше збільшують ризик захворювань кісток, порушуючи нормальну функцію органів, про що свідчить підвищена поширеність у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника, целіакією та хронічними захворюваннями печінки [7]. Хронічний панкреатит (ХП) — це прогресуючий і

необоротний запальний стан, що призводить до екзокринної та ендокринної дисфункції. Таким чином, пацієнти з ХП все частіше визнають групу підвищеного ризику захворювань кісток

Хоча точна патофізіологія та механізм розвитку захворювання кісток при ХП недостатньо визначені, наявність захворювання кісток при інших порушеннях всмоктування кишечнику, таких як запальне захворювання кишечника та целіакія, допомогло покращити розуміння факторів ризику та поширеності ХП [6-8]. Зокрема, порушення всмоктування поживних речовин (вітаміну D і кальцію), низька кісткова маса, вживання алкоголю, куріння та циркуляція прозапальних цитокінів сприяють погіршенню здоров'я кісток у цих пацієнтів, Отже, кілька досліджень вивчали фактори ризику та поширеність захворювань кісток при ХП.

Екзокринна недостатність підшлункової залози виникає внаслідок прогресуючого руйнування ацинарних і протокових клітин, що призводить до зниження панкреатичного ферменту та секреції бікарбонатів і, зрештою, до порушення травлення та мальабсорбції. Якщо не лікувати, у пацієнтів може спостерігатися стеаторея, втрата ваги та дефіцит поживних речовин [9, 10]. Дослідження, як оцінювали зовнішньосекреторну недостатність (ЗСН) шляхом вимірювання концентрації фекальної еластази або кількісного визначення жиру в калі за 72 години, як фактор ризику розвитку остеопенії або остеопорозу і дали суперечливі результати [4]. У багатоцентровому перехресному європейському дослідженні Stigliano et al. [5] використовували рівень фекальної еластази як засіб діагностики ЗСН і не виявили кореляції між наявністю ЗСН та остеопенією або остеопорозом. Цікаво однак, що Haas et al. [5] у своєму проспективному когортному дослідженні 50 пацієнтів чоловічої статі відзначили, що пацієнти з ЗСН, які отримували замісну терапію панкреатичними ферментами, мали вищі показники щільності кісткової тканини порівняно з тими, хто не приймав панкреатичні ферменти (-0,80±0,6 проти -1,51±0,55, P <0,05). Незважаючи на розбіжності, експерти з підшлункової залози рекомендують скринінг та лікування ЗСН для запобігання захворюванням кісток [7].

Роль вітаміну D, кальцію та фосфору добре доведена в гомеостазі кісток. Достатня кількість вітаміну D має важливе значення для ефективного та максимального всмоктування кальцію та фосфору в кишечнику [8]. Дефіцит вітаміну D спричиняє зниження всмоктування кальцію в кишечнику, що може призвести до вторинного гіперпаратиреозу, який, у свою чергу, стимулює остеокластичну демінералізацію кісток, що призводить до остеопенії та остеопорозу. Оскільки основними джерелами вітаміну D є вплив сонячного світла та дієта, пацієнти з ХП є особливо вразливою групою, оскільки вони сприйнятливі до порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів при ЗСН.

Вивчення чутливих неінвазивних методів діагностики розлади підшлункової залози сприяли розвитку зсувної еластографії підшлункової залози, яка дозволяє виконувати кількісне визначення жорсткості паренхіми для діагностики фіброзу; діагностики активного запалення, диференціації об'ємних структур.

У той же час, у сучасній літературі відсутні дані щодо можливого зв'язку між фіброзом підшлункової залози та остеопоротичними змінами кісток.

Метою дослідження було визначити особливості розвитку остеопоротичних змін кісток у пацієнтів із хронічним панкреатитом в залежності від ступеню вираженості фіброзних змін підшлункової залози.

Матеріал та методи дослідження. Було обстежено 55 пацієнтів із хронічним панкреатитом тривалістю не менш, ніж 10 років та зі збереженою зовнішньосекреторною функцією підшлункової залози за даними рівня фекальної панкреатичної еластази. 30 обстежених склали жінки, 25 - чоловіки. Середній вік пацієнтів становив 47,3±3,5 років. Дослідження проводились на базі науково-практичного центру кафедри сімейної медицини і терапії Полтавського державного медичного університету.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Діагноз ХП був підтверджений клінічними (болі у верхній половині живота, рясний кашкоподібний стілець, здуття та бурчання в животі, схуднення) та інструментальними даними (ультразвукове дослідження черевної порожнини та комп'ютерна томографія підшлункової залози). Для пацієнтів жіночої статі обов'язковою умовою включення в дослідження було збереження менструальної функції. В усіх пацієнтів виключалась наявність хронічних ревматологічних захворювань, ендокринологічної патології, яка б могла вплинути на мінеральну щільність кісток. Пацієнти із вузловими утвореннями щитовидної залози та нормальними показниками гормонального фону були включені у дослідження.

Ступінь фіброзу підшлункової залози встановлювали на основі проведення 2D зсувнохвильової еластометрії транскутанним доступом методом зсувної хвилі в режимі SWE за допомогою конвексного датчика налаштованого на частоту 3,5МГц на ультразвуковому сканері Ultima PA Expert (Radmir, Україна). Ступінь «жорсткості» паренхіми підшлункової залози по SWE вимірювали в кПа. Нормою вважали жорсткість паренхіми на рівні 4 – 5 кПа, фіброз I ступеню – 5 – 6 кПа, фіброз II - III ст – 6-7 кПа, фіброз III – IV ст – вище 7 кПа [9].

Визначення мінеральної щільності кісток проводили за допомогою рентгенівського денситометра DEXXUM T методом двоенергетичної абсорбціометрії, що представляє собою трансмісію потоку фотонів двох енергетичних рівнів рентгенівського випромінювання через кістки до детектора з аналізатором. Для визначення мінеральної щільності кісток проводили обстеження нижньогрудного та поперекового відділу хребта у прямій проекції, шийок стегнових кісток. Оцінку МЩК хворих проводили за двома критеріями: критерій Т -порівняння виявленої МЩК хворого з нормою, яка відповідає піку кісткової маси (в 30 - 35 років), і критерій Z, що відповідає нормальному значенням МЩК в даній віковій підгрупі. Результати виражалися в стандартних квадратичних відхиленнях (SD): зниження Т-критерію від -1,0, до -2,5 SD відповідало остеопенії, зниження Т-критерію менше -2,5 SD - остеопорозу.

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою статистичних програм Statistica 6,0. Для описання якісних ознак розраховувались абсолютні та відносні частоти (n, %). Для опису кількісних показників використовували середнє значення (M)±стандартне відхилення (SD). Для порівняння груп для незалежних змінних використовували U-критерій Манна-Уітні. Для виявлення предикторів нормалізації показників потенційні фактори тестувалися за допомогою бінарного регресійного аналізу, розраховувались відношення шансів (ВШ, odds ratio) та 95% довірчі інтервали (ДІ). Значення вважались статистично значущими при $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У процесі аналізу отриманих даних мінеральної щільності кісткової тканини всі обстежувані хворі були розділені на 3 групи. До першої групи увійшли хворі з остеопорозом хоча б в одному з досліджених відділів, до другої групи – відповідно з остеопенією, в третю групу - хворі без порушень мінеральної щільності кісткової тканини. В ході обстеження у 25 пацієнтів (45,5%) була виявлена остеопенія, у 14 хворих (25,5%) - остеопороз, у 16 пацієнтів (29%) змін в мінеральної щільності кісткової тканини не встановлено. Таким чином, у хворих з фіброзними змінами підшлункової залози зниження МЩК виявлено у 71% пацієнтів. Остеопенія і остеопороз у жінок зустрічалися в 60 % обстежених, що було достовірно частіше, ніж серед чоловіків, - 36,6%, $p = 0,021$. Серед жінок найчастіше зниження МЩК відмічалось в групі жінок в пременопаузі – 37,2%, різниця з групою жінок більш молодого віку, у яких зниження МЩК зустрічалося в 19,4%, була достовірною ($p = 0,031$). Середній вік жінок і чоловіків з остеопенією та остеопорозом достовірно не відрізнявся від групи обстежених зі збереженою МЩК. Однак між віком і критерієм Т відзначалася достовірна обернена кореляційна залежність: $r = -0,71$; $p <0,01$ у поперековому відділі хребта та $r = -0,69$, $p <0,02$ – для шийки стегна. Між критерієм Z, що відображає вторинне зниження МЩК, і віком хворих не відзначалося достовірної кореляційної залежності. Відмічалась наявність достовірного взаємозв'язку між тривалістю наявності хронічного панкреатиту і частотою розвитку остеопорозу і остеопенії: серед хворих з тривалістю панкреатиту менше 7 років зниження МЩКТ відмічалось у 42% випадків, а при тривалості більше 7 років - вже у 73,3% хворих ($\chi 2 = 5,3$;$p = 0,011$).

Ступінь вираженості фіброзних змін паренхіми підшлункової залози також впливав на розповсюдженість остеопорозу і остеопенії. Серед хворих з показниками щільності паренхіми ПЗ, які відповідали фіброзним змінам 3-4 ступеня зниження мінеральної щільності кісткової тканини спостерігалося у 83% обстежених хворих, в той час як серед хворих із змінами 1 – 2 ступеню остеопороз і остеопенія були виявлені у 34% ($p = 0,003$).

У хворих із фіброзними змінами паренхіми підшлункової залози остеопоротичні зміни в ділянці поперекових хребців відзначались в 55 % випадків зі зниженою МЩКТ, ізольоване зниження мінеральної щільності поперекового відділу хребта було діагностоване у 11 (28,2% від пацієнтів із зниженням мінеральної щільності кісток), у 5 пацієнтів (12,8%) відмічалось поєднання зниження мінеральної щільності хребта із зниженням мінеральної щільності стегна, середній критерій Т хребців склав -2,4±0,5, середній критерій Т шийки стегна -2,6±0,36.

У хворих з фіброзом паренхіми підшлункової залози 1-2 ст. МЩК знижувалася переважно до рівня остеопенії, при чому відмічалось поєднання остеопенічних змін у поперековому відділі хребта та зниження мінеральної щільності стегна. Середній критерій Т хребців склав 1,6±0,15, шийки стегна -1,76±0,18

Проведене дослідження показало, що для хворих із фіброзними змінами підшлункової залози характерна більш висока поширеність остеопоротичних змін, ніж в популяції. За даними

епідеміологічних досліджень, проведених у віковій групі, порівнянної з групою досліджених хворих, поширеність зниження мінеральної щільності кісток серед дорослого населення України становить 13 % [8].

Отримані дані перехрещуються із результатами попередньої роботи [7] і можуть бути пояснені спільністю патогенезу за рахунок порушення обміну вітаміну Д як при хронічному панкреатиті, так і при виражених фіброзних змінах паренхіми печінки.

Проте дослідження на сьогоднішній день не підтверджують зв'язок між низьким рівнем вітаміну D і низькою МЩКТ. В одному мета-аналізі дев'яти досліджень Hoogenboom et al. продемонстрували, що хоча загальна поширеність дефіциту вітаміну D у пацієнтів з ХП становила 65%, вона суттєво не відрізнялася від показників у здорових контрольних пацієнтів із співвідношенням шансів 1,14 (0,70- 1,85, P > 0,05). Навпаки, Duggan et al. продемонстрували більш високу поширеність дефіциту вітаміну D при ХП порівняно з контрольною групою (P= 0,026), що незалежно передбачало МЩКТ.

Ці висновки мали сильний зв'язок із курінням і хронічним запаленням, що дозволяє припустити, що дефіцит вітаміну D може служити допоміжним фактором розвитку захворювань кісток.

Вітамін К є ще однією жиророзчинною поживною речовиною, яка відіграє можливу роль у метаболізмі кісток як кофактор у кількох механізмах, включаючи гамма-карбоксилювання остеокальциніну, інгібування остеокластогенезу та сприяння остеобластозу. Вітамін К є дефіцитним у 32%-63% пацієнтів з ХП [5]. У своєму дослідженні P-Bone Stigliano et al. показали, що дефіцит вітаміну К у сироватці крові (<0,2 нг/мл) був присутній у 32% із 211 досліджених пацієнтів з ХП і пов'язаний із вищим ризиком остеопорозу у пацієнтів чоловічої статі.

Алкоголь є фактором ризику розвитку остеопорозу серед населення в цілому, оскільки він викликає недоїдання та низький ІМТ. Кілька досліджень повідомляють про зв'язок між вживанням алкоголю пацієнтами з ХП та ризиком переломів. У той же час, при аналізі споживання алкоголя у досліджених пацієнтів подібний зв'язок не був безпосередньо знайдений між рівнем вживанням алкоголю при ХП та остеопенією або остеопорозом. Не зважаючи на отримані дані, вважаємо, що припинення вживання алкоголю залишається пріорітетною рекомендацією експертів з підшлункової залози для пацієнтів із ХП як захід для зниження ризику переломів [6].

Результати денситометрії, проведеної у пацієнтів хронічним панкреатитом та фіброзними змінами підшлункової залози, дозволяють зробити наступні **висновки**:

1. Для хворих на хронічний панкреатит характерна висока поширеність остеопорозу і остеопенії. Більший ризик розвитку цього ускладнення мають пацієнти із стадіями 3-4 стадіями фіброзу підшлункової залози.
2. На зниження МЩК у хворих із хронічним панкреатитом впливають не тільки популяційні фактори ризику, але і тривалість наявності панкреатиту.
3. Ступінь вираженості фіброзних змін підшлункової залози впливає на локалізацию змін в кістковій тканині.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення напрямків терапії остеопоротичних змін кісток у пацієнтів із хронічним панкреатитом з урахуванням можливого синергізму дії та побічних ефектів призначених препаратів.

References

1. Pasiyeshvili LM. Khronycheskyy pankreatyt kak predyktor formyrovanyya osteoporoza [Chronic pancreatitis as a predictor of osteoporosis formation]. *Eksp Clin Gastroenterolog*. 2016;10(134):41-44. [Russian]
2. Ouyang G, Pan G, Liu Q, Wu Y, Liu Z, Lu W, et al. The global, regional, and national burden of pancreatitis in 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *BMC Med.* 2020;18:1-13. PMID: 33298026. PMCID: PMC7726906. doi: 10.1186/s12916-020-01859-5
3. Masamune A, Society FTJP, Kikuta K, Kume K, Hamada S, Tsuji I, et al. Nationwide epidemiological survey of chronic pancreatitis in Japan: Introduction and validation of the new Japanese diagnostic criteria 2019. *J Gastroenterol.* 2020;55:1062-1071. PMID: 32676800. doi: 10.1007/s00535-020-01704-9
4. Huang CT, Lin CK, Lee TH, Liang YJ. Pancreatic Fibrosis and Chronic Pancreatitis: Mini-Review of Non-Histologic Diagnosis for Clinical Applications. *Diagnostics (Basel).* 2020;10(2):87. PMID: 32045995. PMCID: PMC7168241. doi: 10.3390/diagnostics10020087
5. Manohar M, Verma AK, Venkateshaiah SU, Sanders NL, Mishra A. Pathogenic mechanisms of pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017;8(1):10-25. PMID: 28217371. PMCID: PMC5292603. doi: 10.4292/wjgpt.v8.i1.10
6. Ceyhan GO, Friess H. Pancreatic disease in 2014: Pancreatic fibrosis and standard diagnostics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(2):68-70. PMID: 25560846. doi: 10.1038/nrgastro.2014.2343

7. Zhdan VM, Ivanytskyi IV. Vplyv terapiyi steatohepatytu na dynamiku osteopeniyi v zalezhnosti vid stupenya fibrozu pechinky [Influence of Steataghepatitis Therapy on the Dynamics of Osteopenium Depending on the Liver Fibrous Level]. *Ukr Zh Med Biol Sport*. 2018;3(7):102–106. [Ukrainian]. doi: 10.26693/jmbs03.07.102
8. Zhdan VM, Ivanytskyi IV, Shylkina LM. Vyrazhenist osteopenichnykh zmin v zalezhnosti vid stupenyu fibrozu pechinky [The severity of osteopenic changes depending on the degree of liver fibrosis]. *Molodyi vchenyi*. 2018;10(2):470-472. [Ukrainian]
9. Ratchyk VM, Turytska TH, Oliynykov HV. Invazyvna ta neinvazyvna diahnostyka fibrozu pidshlunkovoi zalozy u khvorykh z uskladnenymy formamy khronichnoho pankreatytu [Invasive and Non-Invasive Diagnosis of Pancreatic Fibrosis in Patients with Complicated Forms of Chronic Pancreatitis]. *Ukr Zh Med Biol Sport.* 2021;4(32):111-118. [Ukrainian]. doi: 10.26693/jmbs06.04.111
10. Barkin JA, Barkin JS. Chronic Pancreatitis and Bone Disease. *J Clin Densitom*. 2020 Apr-Jun;23(2):237-243. PMID: 31558406. doi: 10.1016/j.jocd.2019.08.004
11. Tarantino U, Iolascon G, Cianferotti L, Masi L, Marcucci G, Giusti F, et al. Clinical guidelines for the prevention and treatment of osteoporosis: summary statements and recommendations from the Italian Society for Orthopaedics and Traumatology. *J Orthop Traumatol*. 2017;18(Suppl 1):3-36. PMID: 29058226. PMCID: PMC5688964. doi:10.1007/s10195-017-0474-7
12. Rekalov DH. Osteoporoz: suchasnyy stan problemy [Osteoporosis: a current problem]. *Medychna hazeta «Zdorov'ya Ukrainy 21 storichchya».* 2020 Apr;7(476):6-7. [Ukrainian]

UDC 616.71-007.234:616.37-002-07

Osteoporosis in Patients with Chronic Pancreatitis – Peculiarities of Diagnostics

Zhdan V. M., Ivanytskyi I. V., Ishcheykina Yu. A.

Abstract. *The purpose of the study* was to determine the features of the development of osteoporotic bone changes in patients with fibrotic changes of the pancreas against the background of chronic pancreatitis.

Materials and methods. 55 patients with chronic pancreatitis were examined. 30 examined were women, 25 were men. The average age of the patients was 47.3±3.5 years.

To be included in the study, all patients were excluded from the presence of concomitant diseases. For female patients, preservation of menstrual function was a mandatory condition for inclusion in the study.

The degree of fibrotic changes of the pancreas was established on the basis of conducting 2D shear wave elastometry with transcutaneous access by the shear wave method in the SWE mode.

Determination of bone mineral density was carried out using a DEXXUM T X-ray densitometer by the method of dual-energy absorptiometry.

Results and discussion. The severity of fibrotic changes in the pancreatic parenchyma also affected the prevalence of osteoporosis and osteopenia. Among patients with parenchyma density indicators corresponding to grade 3-4 of fibrotic changes, a decrease in bone mineral density was observed in 83% of examined patients, while among patients with grade 1-2 of such changes, osteoporosis and osteopenia were found in 34% (p = 0.003).

In patients with fibrotic changes in the parenchyma of the pancreas, osteoporotic changes in the area of the lumbar vertebrae were noted in 55% of cases with reduced bone mineral density, an isolated decrease in the mineral density of the lumbar spine was diagnosed in 11 patients (28.2% of patients with a decrease in bone mineral density), 5 patients (12.8%) had a combination of a decrease in the mineral density of the spine with a decrease in the mineral density of the hip, the average T criterion of the vertebrae was -2.4±0.5, the average T criterion of the femoral neck was -2.6±0.36.

In patients with fibrosis of the parenchyma of the pancreas of 1-2 stages bone mineral density decreased mainly to the level of osteopenia, with a combination of osteopenic changes in the lumbar spine and a decrease in hip mineral density. The average T criterion of vertebrae was -1.6±0.15, femoral neck -1.76±0.18

Conclusion. Patients with chronic pancreatitis are characterized by a high prevalence of osteoporosis and osteopenia. Patients with stages 3-4 of pancreatic fibrosis have a greater risk of developing this complication. The reduction of bone mineral density in patients with chronic pancreatitis is influenced not only by population risk factors, but also by the duration of pancreatitis. The severity of fibrotic changes in the pancreas affects the localization of changes in bone tissue.

Keywords: osteoporosis, chronic pancreatitis, elastometry, densitometry.

ORCID and contributionship:
Vyacheslav M. Zhdan : 0000-0002-4633-5477 [A,F]
Igor V. Ivanytskyi : 0000-0002-7234-6356 [A,B,C,D,E]
Julia A. Isheikina : 0000-0001-7709-7507 [B]

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR
Igor V. Ivanytskyi
Poltava State Medical University
Department of Family Medicine and Therapy
23, Shevchenko St., Poltava 36000, Ukraine
tel: +380632235548, e-mail: ivivanytskyi@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 17.08.2022 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування