

Кореляційні зв'язки між клініко-анамнестичними характеристиками та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини з коморбідністю хронічного панкреатиту та артеріальної гіпертензії



Т.І. В'юн

Харківський національний
медичний університет

Мета роботи — встановити наявність кореляційних зв'язків між клініко-анамнестичними характеристиками хворих та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини, а також наявністю переломів у хворих з коморбідністю хронічного панкреатиту (ХП) й артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріали та методи. Обстежено 110 пацієнтів з ХП, серед яких у 70 випадках він протікав на тлі АГ, а у 40 мав ізольований перебіг. Діагностичний пошук передбачав дослідження кореляційних зв'язків між клініко-анамнестичними характеристиками хворих (стать, вік, тривалість захворювання, рівень панкреатичної еластази-1) та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини (остеокальцин, загальна кисла фосфатаза (ЗКФ) та тартратрезистентна кисла фосфатаза (ТРКФ)), а також наявністю переломів з визначенням наявності кореляційних зв'язків між цими показниками у хворих на ХП і АГ та формування ускладнень. До групи контролю увійшли 78 практично здорових осіб аналогічного віку та статі.

Результати та обговорення. Визначення зв'язків між клініко-анамнестичними характеристиками хворих та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини дало змогу побачити, що в групі з ізольованим ХП виявлено високу ($R = 0,60$) статистично значущу ($p < 0,01$) кореляцію між рівнем остеокальцину та рівнем панкреатичної еластази-1. Виявлено також від'ємну статистично значущу ($p < 0,01$) кореляцію середньої сили ($R = -0,49$) між вмістом ТРКФ та віком пацієнта. У хворих з коморбідною патологією ХП та АГ зв'язок помірної сили між ТРКФ та тривалістю АГ є статистично значущим ($R = 0,36$; $p < 0,01$). Рівні ЗКФ і ТРКФ перевищували показники норми в осіб основної групи в 2,5 і 1,9 разу (критерій Манна—Уїтні (КМУ); $U = 866,0$; $p < 0,01$), а в групі порівняння в 2,0 (ЗКФ) і 1,3 (ТРКФ) разу відповідно (КМУ; $U = 821,0$; $p < 0,01$), що дозволило констатувати розвиток остеопенічних станів. Тобто, поєднаний перебіг ХП та АГ є несприятливим тандемом у розвитку вторинного остеопорозу та підставою для раннього проведення остеопоротичного скринінгу.

Висновки. Формування та перебіг ХП, а особливо його поєднання з АГ, сприяють ранньому порушенню структурно-функціонального стану кісткової тканини, що підтверджується частим виникненням переломів кінцівок. У хворих на ХП спостерігається позитивна кореляція між рівнями остеокальцину та панкреатичної еластази-1, що свідчить про зв'язок порушень зовнішньосекреторної функції підшлункової залози з розладами кісткового метаболізму. Збільшення активності ЗКФ та ТРКФ має місце як при ізольованому перебігу ХП, так і при коморбідності ХП та АГ, що може розглядатися як маркер формування синдрому остеопенії.

Ключові слова:

хронічний панкреатит, артеріальна гіпертензія, біохімічні показники метаболізму кісткової тканини (остеокальцин, загальна кисла фосфатаза), тартратрезистентна кисла фосфатаза.

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

В'юн Тетяна Іванівна
аспірант кафедри
загальної практики — сімейної
медицини та внутрішніх хвороб

61157, м. Харків, вул. Текстильна, 4
E-mail: viun.tatiana@gmail.com

Стаття надійшла до редакції
22 квітня 2019 р.

Значна поширеність хронічного панкреатиту (ХП), постійне зростання кількості осіб з даною нозологією, доволі часто атиповий перебіг та поєднання ХП з іншими захворюваннями внутрішніх органів змушує постійно звертатися до означеного захворювання, розробляти сучасні методи діагностики та складати схеми терапії. На сьогодні, на тлі збереження значущості основних етіологічних чинників ХП, таких як зловживання алкоголем, куріння, харчові порушення, часте виявлення захворювань жовчного міхура, розглядаються інші фактори виникнення патології: інфекції, вплив лікарських заходів, імуногенні та алергічні негаразди, дисметаболическі порушення та дисбаланс показників макроелементного складу організму [5]. З іншого боку, останніми роками досягнуто значного прогресу в оптимізації методів клінічної та лабораторно-інструментальної діагностики ХП [3].

Однак ситуація ускладнюється частим поєднанням ХП не тільки із захворюваннями органів травлення, а й з хворобами серцево-судинної системи [1]. Серед останніх у структурі захворювань осіб працездатного віку одну з провідних позицій у світі займає артеріальна гіпертензія (АГ). Слід визнати, що особливістю клінічних виявів ХП при його поєднанні з АГ є зростання гемодинамічних, метаболічних та функціональних розладів, а спільність окремих патогенетичних ланок, посилення яких може виникати при їх поєднанні, сприяє формуванню ускладнень [12]. Однією з таких несприятливих ланок поєданого перебігу ХП та АГ вважають порушення обміну кальцію, наслідком якого може стати розвиток остеопенічних станів [2].

Кальцій відіграє суттєву роль у регуляції екзо- і ендокринної функції підшлункової залози (ПЗ) [10]. Відомо, що іони кальцію беруть безпосередню участь в синтезі проферментів, транспорті зимогенних гранул і процесів екзоцитозу [8]. Окрім того, в синтезі і секреції ферментів іони кальцію можуть брати опосередковану участь: через стимуляцію виходу ацетилхоліну з нервових кінцівок [6, 11]. Доведено, що в панкреатичному соку кальцій перебуває у двох формах: кальцій I, що пов'язаний з білком, та кальцій II — вільний. Концентрація вільного кальцію в панкреатичному соку змінюється залежно від його концентрації у плазмі крові та міжтканинній рідині й не залежить від концентрації ферментів. Тобто відбувається пасивне надходження вільного кальцію до панкреатичного соку [9]. Окрім того, моторна функція шлунково-кишкового тракту (ШКТ) визначається активністю гладеньком'язових клітин, яка прямо залежить від концентрації цитозольного кальцію. Тобто,

участь кальцію в процесі синтезу ферментів ПЗ є безперечною, а нестача іонів кальцію також впливає на моторну функцію ШКТ [7].

Зміни в показниках кальцієвого обміну мають безперечний вплив на перебіг АГ та призводять до наступних порушень в його обміні: 1) спостерігається низький рівень загального кальцію сироватки; 2) посилюється кальційурез; 3) спостерігається високий рівень внутрішньоклітинного кальцію і натрію [4]. Тобто як ХП, так і АГ у своєму становленні та перебігу потребують участі іонів кальцію. Усе це зумовлює необхідність більш детального вивчення наявності кореляційних зв'язків клінічного перебігу, біохімічних показників метаболізму кісткової тканини з характером абсорбціометрично верифікованих порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на ХП, поєднаний з АГ.

Мета роботи — встановити наявність кореляційних зв'язків між клініко-анамнестичними характеристиками хворих та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини, а також наявністю переломів у хворих з коморбідністю хронічного панкреатиту й артеріальної гіпертензії.

Для реалізації даної мети було поставлено завдання встановити зв'язок між клініко-анамнестичними даними (стать, вік, тривалість захворювань), рівнем панкреатичної еластази-1 та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини (остеокальцин, загальна кисла фосфатаза (ЗКФ), тартратрезистентна кисла фосфатаза (ТРКФ), за даними двухенергетичної рентгенівської абсорбціометрії у пацієнтів з ізолюваним перебігом ХП та в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Робота виконана в контексті НДР кафедри загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб ХНМУ «Клініко-патогенетичні, біохімічні та імунні властивості захворювань внутрішніх органів у хворих з дегенеративними і дисметаболическими артропатіями та шляхи їх медикаментозної корекції», держ. реєстр. № 0116U 004987.

Матеріали та методи

До дослідження було залучено дві групи хворих: основна — 70 пацієнтів із сукупним перебігом ХП і АГ, та група порівняння — 40 осіб, хворих на ізолюваний ХП. Склад груп не відрізнявся за віком (основна ($33,2 \pm 2,1$) року та група порівняння ($32,9 \pm 3,1$) року), статтю (жінки склали 72,9 і 70% відповідно) та тривалістю анамнезу ХП, який колювався в межах 2—15 років з інтерквантильним розмахом (ІР) 4—7 років та меді-

альною тенденцією 5 років. Анамнез АГ становив від 3 до 17 років з таким самим ІР (4–8 років) та медіальною тенденцією 5 років.

Контрольні показники біохімічних досліджень було отримано при дослідженні 70 практично здорових осіб, репрезентативних основній групі за віком та статтю.

Діагноз АГ встановлювали з урахуванням рекомендацій Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (ESH) (2009); рекомендацій робочої групи з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування АГ (2012), з урахуванням класифікації ступеня, стадії та ризику АГ (стратифікація ризику для оцінки прогнозу АГ).

Хронічний панкреатит верифікували за оцінкою скарг пацієнтів, даних анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, посилаючись на накази МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. та № 638 від 10.09.2014 р.

Стан екскреторної функції ПЗ оцінювали за рівнем панкреатичної еластази-1 у сироватці крові пацієнтів. Оцінку проводили імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем фірми ScheBo (Німеччина), відповідно до інструкції, на імуноферментному аналізаторі Labline-90 (Australia). Структурний стан ПЗ визначали за допомогою ультразвукового дослідження.

Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини (СФСКТ) проводили за допомогою визначення рівня остеокальцину імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем IDS виробництва фірми ELISA (США) на імуноферментному аналізаторі Labline-90 (Австрія).

Загальну й тартратрезистентну кислоту фосфатази визначали біохімічним методом за допомогою комерційних наборів фірми DAC «Спектро-Мед» (Молдова) з використанням біохімічного аналізатора «ЛабЛайн-80» (Австрія).

Інструментальну діагностику остеопорозу (ОП) здійснювали на ультразвуковому денситометрі або за допомогою рентгенологічного дослідження методом двухенергетичної рентгеновської абсорбціометрії (DEXA).

Статистична обробка результатів виконувалася з використанням пакета програм Statistica. При аналізі таблиць спряженості визначали критерій Пірсона χ -квадрат; для порівняння незв'язаних вибірок показників безперервної шкали використовували непараметричний критерій Манна–Уїтні (КМУ).

Результати та обговорення

Усі хворі на АГ мали II стадію та 2 ступінь з відносно м'яким перебігом захворювання. Середній систолічний артеріальний тиск у групі становив $(164 \pm 6,3)$ мм рт. ст., діастолічний — $(98,4 \pm 3,1)$ мм рт. ст.

Пацієнти основної групи за рівнем панкреатичної еластази-1 у сироватці крові мали порушення екскреторної функції ПЗ легкого (27 осіб — 38,6%) або середнього (43 осіб — 61,4%) ступеня тяжкості. У групі порівняння цей розподіл відповідав 15 (37,5%) та 25 (62,5%) особам.

Визначення зв'язків між клініко-анамнестичними характеристиками хворих та біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини дало змогу побачити, що в групі з ізольованим ХП виявлено високу ($R = 0,60$), статистично значущу ($p < 0,01$) кореляцію між рівнем остеокальцину та панкреатичної еластази-1. Тобто, із збільшенням рівня остеокальцину зростає рівень еластази-1. У цій групі виявлено також від'ємну статистично значущу ($p < 0,01$) кореляцію середньої сили ($R = -0,49$) між вмістом ТРКФ та віком пацієнта, тобто простежується тенденція до зменшення рівня ТРКФ у пацієнтів старших вікових груп. У хворих з коморбідною патологією ХП та АГ усі виявлені зв'язки втрачаються, але з'являється статистично значущий помірної сили ($R = 0,36$; $p < 0,01$) зв'язок між ТРКФ та тривалістю АГ. Залежності від статі та біохімічних параметрів обох груп виявлено не було.

При аналізі частоти та характеру абсорбціометрично верифікованих порушень СФСКТ за даними DEXA було встановлено, що зміна мінеральної щільності кісткової тканини в основній групі хворих реєструвалася у 23 осіб: ознаки ОП виявлялися в 11 хворих (15,7%), остеопенії — 12 (17,1%). У групі порівняння ці показники були дещо меншими (табл. 1).

Таблиця 1. Частота та характер абсорбціометрично верифікованих порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на ізольований ХП та поєднаний з ГХ

Обстежені хворі			Структурно-функціональний стан кісткової тканини за даними DEXA					
			Остеопенія		Остеопороз		Не порушений	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кількість	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основна група	70	100,0	12	17,1	11	15,7	47	67,2
Група порівняння	40	100,0	6	15	4	10	30	75

Таблиця 2. Розподіл хворих на ХП та при його поєднанні з АГ залежно від вмісту остеокальцину

Шкала значення	Основна група (n = 70)		Група порівняння (n = 40)	
	Абс.	%	Абс.	%
«ВН»	39	55,7	23	57,5
«Н»	27	38,6	15	37,5
«НН»	4	5,7	2	5

Для вивчення залежності між рівнями біохімічних маркерів і наявністю переломів у хворих основної групи та групи порівняння, насамперед визначали вміст показників остеокальцину, ЗКФ і ТРКФ, які були трансформовані в порядкові шкали шляхом порівняння з референтними значеннями. Межами референтних значень вважали інтервали вимірювань у пацієнтів групи контролю (70 осіб). Так, інтервалом норми для остеокальцину вважали проміжок від 14,7 до 26,0 нг/мл, для ЗКФ — 2,2–4,8 Од/л та ТРКФ — 1,6–3,9 Од/л.

Надалі для кожного пацієнта було визначено співвідношення маркерного показника з референтними значеннями за шкалою «Н» — норма, «НН» — нижче норми, «ВН» — вище норми і визначено відсотковий склад цієї градації в кожній групі (табл. 2).

При цьому в кожній підгрупі переломи мав 1 пацієнт, що склало 7% і 4%, за шкалою «НН» — 50%. Такий розподіл мав статистично значущий характер (χ -квадрат; $p = 0,052$).

У хворих з коморбідністю ХП та АГ, з урахуванням підгруп значення остеокальцину, переломи були у 20 (51%), 14 (52%) та 1 пацієнта (25%) відповідно. Однак такий розподіл не мав статистично значущого характеру.

Показники ЗКФ у групі хворих на ХП за шкалою «ВН» реєстрували у 95% випадків (38 осіб) та у 5% пацієнтів (2 особи) показник перебував у межах норми. При цьому переломи були в 3 хворих (8%) з підгрупи «ВН». При поєднанні ХП та АГ показник ЗКФ був вище норми в усіх випадках (70 осіб), а переломи в анамнезі було встановлено у 35 хворих (50%). Однак такий розподіл шкал ЗКФ у жодному випадку не був статистично значущим.

Визначення вмісту кислої фосфатази в сироватці крові означених хворих дозволило встановити такий розподіл (табл. 3).

При цьому в кожній із зазначених підгруп хворих на ізольований панкреатит переломи

Таблиця 3. Показники ТРКФ у групах хворих з ізольованим ХП та в поєднанні з АГ

Шкала значення	Основна група (n = 70)		Група порівняння (n = 40)	
	Абс.	%	Абс.	%
«ВН»	47	67,1	12	30
«Н»	18	25,7	20	50
«НН»	5	7,2	8	20

реєстрували тільки в одному випадку, що склало 8% у «ВН», 5% у «Н» та 13% у «НН», що не дозволило визначити статистично значущий характер.

При коморбідності ХП та АГ переломи в анамнезі реєстрували тільки у підгрупі «ВН» — 35 пацієнтів (74%); такий розподіл мав статистично значущий характер (χ -квадрат; $p = 0,0001$).

Таким чином, рівні ЗКФ і ТРКФ перевищували показники норми в осіб основної групи в 2,5 і 1,9 разу (КМУ; $U = 866,0$; $p < 0,01$), а в групі порівняння — в 2,0 (ЗКФ) і 1,3 (ТРКФ) разу відповідно (КМУ; $U = 821,0$; $p < 0,01$), що дозволило констатувати розвиток остеопенічних станів.

Тобто, поєднаний перебіг ХП та АГ є несприятливим тандемом у розвитку вторинного ОП та підставою для раннього проведення остеопоротичного скринінгу. Отже, формування та перебіг ХП як ізольовано, так і в поєднанні з АГ сприяє порушенню СФСКТ на біохімічному рівні.

Висновки

Формування та перебіг ХП, а особливо при поєднанні з АГ, сприяють ранньому порушенню структурно-функціонального стану кісткової тканини, що підтверджується частим виникненням переломів кінцівок.

У хворих на ХП спостерігається позитивна кореляція між рівнями остеокальцину та панкреатичної еластази-1, що свідчить про зв'язок порушень зовнішньосекреторної функції ПЗ із розладами кісткового метаболізму.

Збільшення активності ЗКФ та ТРКФ має місце як при ізольованому перебігу ХП, так і коморбідності ХП та АГ, що може розглядатися як маркер формування синдрому остеопенії.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з обґрунтуванням напрямів ранньої діагностики та прогнозування ризику виникнення остеопенічних станів у осіб з коморбідним перебігом ХП та АГ.

Конфлікту інтересів немає.

Список літератури

1. Бабінець Л.С., Квасніцька О.С., Мігенько Л.М., Пінкевич О.Я. Остеодефіцит і вплив супутньої патології на його глибину при хронічному панкреатиті // Буковинський мед. вісн.— 2011.— Т. 15, № 2 (58).— С. 183—185.
2. Вьюн Т.И., Пасиешвили Л.М. Приоритеты диагностического поиска остеопенических состояний у пациентов с хроническим панкреатитом и гипертонической болезнью // Суч. гастроентерол.— 2018.— № 3 (101).— С. 14—20.
3. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Клочков А.Е., Фоменко П.Г. Хронический панкреатит: работа над ошибками // Суч. гастроентерол.— 2015.— № 3 (83).— С. 97—104.
4. Искендеров Б.Г. Артериальная гипертензия и метаболизм кальция: Монография.— Пенза, 2010.— 224 с.
5. Христин Т.Н., Пишак В.П., Кендзерская Т.Б. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы: Монография.— Черновцы: Мед. ун-т, 2006.— 279 с.
6. Циммерман Я.С., Захарова Ю.А., Ведерников В.Е. Микрофлора слизистой оболочки желудка, ее свойства и роль в развитии острого и хронического гастрита // Клин. Мед.— 2012.— № 1.— С. 41—46.
7. Babinets L.S., Kotsaba Y.Y., Kitsay K.Y., Halabitska I.M. Correlations between trophological status and main characteristics of the disease in patients with chronic pancreatitis of biliary origin // Herald of Pancreatic Club.— 2017.— Vol. 1 (34).— P. 38—40.
8. Barreras R.F., Donaldson R.M. Effects of induced hypercalcemia on human gastric secretion // Gastroenterol.— 1967.— Vol. 52 (4).— P. 670—675.
9. Bernstein C.N., Leslie W.D. The pathophysiology of bone disease in gastrointestinal disease // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.— 2013.— Vol. 15 (8).— P. 857—864. doi: 10.1097/01.meg.0000059183.46867.09.
10. Brock C., Nielsen L.M., Lelic D., Drewes A.M. Pathophysiology of chronic pancreatitis // World J. Gastroenterol.— 2013.— Vol. 19 (42).— P. 7231—7240. doi: 10.3748/wjg.v19.i42.
11. Forsmark C.E. Management of chronic pancreatitis. Gastroenterology. 2013.— Vol. 144 (6).— P. 1282—1291. doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.008.
12. Kendir C., van den Akker M., Vos R. et al. Cardiovascular disease patients have increased risk for comorbidity: A cross-sectional study in the Netherlands // Eur. J. Gen. Pract.— 2017.— Vol. 23.— P. 1—6.

Т.И. Вьюн

Харьковский национальный медицинский университет

Корреляционные связи между клинико-анамнестическими характеристиками и биохимическими показателями метаболизма костной ткани с коморбидностью хронического панкреатита и артериальной гипертензии

Цель работы — установить наличие корреляционных связей между клинико-анамнестическими характеристиками больных и биохимическими показателями метаболизма костной ткани, а также наличием переломов у больных с сочетанным течением хронического панкреатита (ХП) и артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Обследованы 110 пациентов с ХП, среди которых в 70 случаях он протекал на фоне АГ, и у 40 имел изолированное течение. Диагностический поиск предусматривал исследования клинико-анамнестических характеристик больных (пол, возраст, длительность заболевания, уровень панкреатической эластазы-1) и биохимических показателей метаболизма костной ткани (остеокальцин, общая кислая фосфатаза (ОКФ) и тартратрезистентная кислая фосфатаза (ТРКФ)), а также наличие переломов с определением корреляционных связей между этими показателями у больных ХП и АГ и формирования осложнений. Контрольную группу составили 78 практически здоровых лиц аналогичного возраста и пола.

Результаты и обсуждение. Определение связей между клинико-анамнестическими характеристиками больных и биохимическими показателями метаболизма костной ткани позволило увидеть, что в группе с изолированным ХП выявлена высокая ($R = 0,60$) статистически значимая ($p < 0,01$) корреляция между уровнем остеокальцина и уровнем панкреатической эластазы-1. Выявлено также отрицательную статистически значимую ($p < 0,01$) корреляцию средней силы ($R = -0,49$) между содержанием ТРКФ и возрастом пациента. У больных с коморбидной патологией ХП и АГ связь умеренной силы между ТРКФ и продолжительностью АГ является статистически значимой ($R = 0,36$; $p < 0,01$). Уровни ОКФ и ТРКФ превышали показатели нормы у лиц основной группы в 2,5 и 1,9 раза (критерий Манна—Уитни (КМУ); $U = 866,0$; $p < 0,01$), а в группе сравнения — в 2,0 (ОКФ) и 1,3 (ТРКФ) раза соответственно (КМУ; $U = 821,0$; $p < 0,01$), что позволило констатировать развитие остеопенических состояний.

Выводы. Формирование и течение ХП, и особенно его сочетание с АГ, способствуют раннему нарушению структурно-функционального состояния костной ткани, что подтверждается частым возникновением переломов конечностей. У больных ХП отмечается положительная корреляция между уровнями остеокальцина и панкреатической эластазы-1, что свидетельствует о связи нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы с расстройствами костного метаболизма. Увеличение активности ОКФ и ТРКФ имеет место как при изолированном течении ХП, так и при коморбидности ХП и АГ, что может рассматриваться как маркер формирования синдрома остеопении.

Ключевые слова: хронический панкреатит, артериальная гипертензия, биохимические показатели метаболизма костной ткани (остеокальцин, общая кислая фосфатаза), тартратрезистентная кислая фосфатаза.

T.I. Viun

Kharkiv National Medical University

The correlations between the clinical and anamnestic characteristics and biochemical parameters of bone tissue metabolism at the comorbidity of chronic pancreatitis and arterial hypertension

Objective — to establish the presence of correlations between the clinical and anamnestic characteristics of patients and biochemical indicators of bone tissue metabolism, as well as the presence of fractures in patients with a combined course of chronic pancreatitis (CP) and arterial hypertension (AH).

Materials and methods. The examinations involved 110 patients with CP, among them 40 patients had an isolated CP course, and 70 subjects had concomitant AH. The diagnostic search included clinical and anamnestic characteristics of patients (gender, age, disease duration, level of pancreatic elastase 1) and biochemical parameters of bone tissue metabolism (osteocalcin, total acid phosphatase (TAP) and tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP)), as well as fractures with the determination of correlations between these indicators in patients with CP and AH and the formation of complications. The control group consisted of 78 gender- and age-matching healthy individuals.

Results and discussion. Determining the links between the clinical and anamnestic characteristics of patients and the biochemical parameters of bone tissue metabolism allowed to reveal the high ($R = 0.60$) significant ($p < 0.01$) correlation between the osteocalcin levels and the level of pancreatic elastase in the group with isolated CP. Moreover, the negative significant ($p < 0.01$) correlation of the average strength ($R = -0.49$) between the TRAP levels and patient's age has been established. In patients with comorbid CP and AH pathology, the relationship of moderate strength between the TRAP and the AH duration was significant ($R = 0.36$, $p < 0.01$). The levels of TAP and TRAP exceeded the normal values in individuals of the main group in 2.5 and 1.9 times (KMU; $U = 866.0$; $p < 0.01$), and in the comparison group in 2.0 (TAP) and 1.3 (TRAP) times, respectively (KMU; $U = 821.0$; $p < 0.01$), testifying the development of osteopenic states.

Conclusions. The formation and course of CP, and especially its combination with hypertension, contributes to the early disruption of the structural and functional state of the bone tissue, which is confirmed by the frequent occurrence of limb fractures. In patients with CP, there is a positive correlation between the levels of osteocalcin and pancreatic elastase 1, indicating the relationship between the impaired exocrine pancreatic function and disorders of bone metabolism. An increase in the activity TAP and TRAP takes place both at the isolated course of CP, and in comorbidity of CP and AH, it can be considered as a marker of the formation of osteopenia syndrome.

Key words: chronic pancreatitis, arterial hypertension, biochemical parameters of bone tissue metabolism (osteocalcin, total acid phosphatase), tartrate-resistant acid phosphatase.