

ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

О.О. Левченко

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме. У статті наведено відомості про основні механізми ремоделювання кісткової тканини, розвиток остеопорозу та глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу, їх вплив на якість життя хворих, соціальну значущість та їх роль у обтяженні перебігу основних захворювань.

Ключові слова: ремоделювання кісткової тканини, остеопороз, глюкокортикостероїдні гормони, атравматичні переломи, остеобласти, остеокласти.

Процеси ремоделювання пов'язані з діяльністю остеокластів (відповідають за процеси резорбції кісткової тканини) та остеобластів (з них утворюється нова кісткова тканина). Саме вони, в основному, і складають базисні мультиклітинні одиниці (БМО) [13, 22].

Процес ремоделювання починається на неактивній поверхні кістки з появи остеобластів, які приєднуються до матриксу кісткової тканини і формують гофрований кордон на поверхні розділу кістки з остеокластом, який створює ізольоване мікросередовище, окислює його і розчиняє органічний і неорганічний матрикс кістки [9, 13, 21].

Після закінчення процесу резорбції на місці ремоделювання з'являються остеобласти. Вони відкладають остеоїд і мінералізують його, утворюючи, таким чином, фізіологічно нормальну кісткову тканину. Частина остеобластів інкапсулюються в остеоїдний матрикс і диференціюються в остеоцити. Решта остеобластів продовжують синтезувати кісткову тканину, аж поки не відбудеться зупинка їх функції, а потім і перетворення їх у неактивні клітини, які вистилають повністю поверхню новоутвореної кісткової тканини і пов'язані з остеоци-

тами матриксу кістки за допомогою мережі каналців [22, 23].

Організація БМО у кортикальній і трабекулярній кістковій тканині різниться, хоча ці відмінності є більшою мірою морфологічного характеру, а не біологічного. У кортикальній кістці БМО утворює циліндричну трубку приблизно 2000 мкм в довжину і 150-200 мкм завширшки. Трубка ця поступово заривається у кістку зі швидкістю 20-40 мкм в день. На верхівці знаходяться близько 10 остеокластів, вони риють циркулярний тунель (ріжучий конус) у головному напрямку прикладання зусилля. За ними слідує декілька тисяч остеобластів, які заповнюють тунель (замикають конус), для того щоб створити (вторинний) остеоон оновленої кісткової тканини. Таким чином, близько 2-5% кортикальних кісток щороку ремодулюється [9, 22, 23].

У трабекулярній кістці процес ремоделювання є переважно поверхневим. Внаслідок, превалювання площі над об'ємом, ремоделювання тут відбувається набагато активніше, ніж в кортикальній кістковій тканині, приблизно до 10 разів. Остеокласти тут залучаються до процесу першими. Вони проникають через трабекулярну поверхню

зі швидкістю приблизно 25 мкм на день, прориваючи траншею, більше ніж тунель, з глибиною 40-60 мкм. Як і у кортикальній кістковій тканині за остеокластами слідує остеобласти, які утворюють кісткову тканину. Трабекулярна БМО може розглядатися як половина кортикальної. У результаті, сформована структура називається трабекулярний остеон або гемі-остеон [9, 22, 23].

Регуляція ремоделювання здійснюється гормонами та іншими факторами, які є в організмі. Вони впливають певним чином на функціонування остеобластів і остеобластів. У першу чергу, це гормони, що регулюють обмін кальцію в організмі – кальцитонін, який виробляє щитовидна залоза, і паратгормон парашитовидної залози. Загальновідомим також є той факт, що нормальне функціонування і продукція кісткової тканини не можливі без вітаміну D [19, 20, 26, 27].

Впливають на ремоделювання й інші гормони. Свою роль у процесах ремоделювання кісткової тканини відіграють інсулін, соматотропний гормон (соматотропін), глюкокортикоїди, тироксин, жіночі та чоловічі статеві гормони. Важливими у процесах відновлення кісток також є низка ростових факторів: інсуліноподібні фактори росту-1 і -2, фактор росту фібробластів, трансформуючий фактор росту R, тромбоцитарний фактор росту, епідермальний фактор росту. Свою роль відіграють інтерлейкіни-1, -6, -8, -11, фактор некрозу пухлини, макрофаг-колонієстимулюючий фактор, гранулоцит-макрофаг-колонієстимулюючий фактор, а також низка місцевих факторів, які синтезуються безпосередньо у самих кісткових клітинах і вивільняються, коли кістка піддається деструкції тканинного матеріалу [9, 13].

Вперше у літературі остеопороз (ОП) був описаний у 1873 році Charcot і Vulpian, хоча характерні для цієї патології зміни скелета були виявлені при археологічних дослідженнях давніх культур, вік яких становить 2-2,5 тисячі років. Впродовж першої половини ХХ століття процеси втрати кісткової тканини

активно вивчалися, широке коло клініцистів отримав подання про остеопороз лише наприкінці 40-х років [13, 19].

Сучасна медицина визначає ОП як системне захворювання скелета, що характеризується прогресуючим зниженням маси кістки в одиниці об'єму і порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, які призводять до збільшення крихкості кісток і високого ризику їх переломів. Це визначення, сформульоване на міжнародних конференціях з остеопорозу у Копенгагені (1990 р) і у Гонконгу (1993 г.), є на даний час загальноприйнятим [2, 4, 6, 7].

Соціально-економічне та клінічне значення ОП визначається високим ризиком розвитку переломів кісток скелета, найбільш типовими з яких є переломи шийки стегна, хребта і променевої кістки.

Завдяки широкій поширеності і відсутності яскравих клінічних проявів до розвитку переломів, остеопороз називають «невидимою епідемією». За даними ВООЗ, він займає четверте місце серед хронічних неінфекційних захворювань, поступаючись лише хворобам серцево-судинної системи, онкологічним захворюванням і цукровому діабету. Згідно з прогнозами, серед осіб європеїдної раси переломи, обумовлені ламкістю кісток, виникають за роки життя більш ніж у 30% жінок і більш ніж у 15% чоловіків старше 50 років. Встановлено, що у жінок європеїдної раси ризик перелому шийки стегна протягом життя становить 1: 6, що перевищує ризик розвитку раку молочної залози (1: 9) [6, 7].

ОП поділяють на первинний (постменопаузальний, сенільний, ювенільний, ідіопатичний), який становить 85% від усіх випадків захворювання ОП, і на вторинний, що розвивається як ускладнення ревматичних, гематологічних та ін. захворювань, а також як побічний ефект при лікарській терапії, насамперед системними ГКС. За морфологічними критеріями виділяють ОП трабекулярний, кортикальний і змішаний. За метаболічною активністю виокремлюють ОП з високим кістковим обміном, з низьким

рівнем метаболізму кісткової тканини та з нормальними показниками кісткового метаболізму [11, 12].

Клінічно ОП нерідко протікає безсимптомно. Першими проявами захворювання можуть стати переломи кісток. Іноді відзначається больовий синдром, який частіше локалізується у грудному і поперековому відділах хребта. За своєю характеристикою болі можуть носити гострий або хронічний характер. Поряд зі специфічними ознаками, у хворих на ОП нерідко зустрічаються і скарги загального характеру, а саме дискомфорт в області шлунка, підвищена стомлюваність, зниження працездатності, дратівливість, підвищена збудливість [14, 15, 16, 17, 29].

Особливе місце серед усіх форм ОП займає глюкокортикоїдний, або глюкокортикоїдіндукований (ГК-індукований), який розглядається як одне з найбільш характерних і потенційно важких наслідків терапії системними глюкокортикостероїдними гормонами (ГКС). У структурі вторинного ОП він займає перше місце, обумовлюючи більше половини випадків ОП у молодому віці. Однак, лікування з метою профілактики цього серйозного ускладнення отримують лише 8-14% пацієнтів, які приймають ГКС [1, 3, 5, 25, 33].

При ГК-індукованому ОП уражається, насамперед, губчаста кістка і переважно у кістках тазу, ребрах, хребцях. Це призводить до збільшення частоти атравматичних переломів, які серед хворих, які приймають ГКС, зустрічаються в 2-3 частіше, чим у загальній популяції. Найбільш інтенсивна втрата кісткової маси відбувається в перші 6-12 місяців від початку стероїдної терапії і може досягати 5-15% на рік, потім вона сповільнюється і виходить на плато на відносно низькому рівні - 3,5% на рік. Однак, незважаючи на уповільнення швидкості втрати кісткової маси, за відсутності лікування щорічно у 12% хворих відзначаються переломи, при цьому у жінок віком, що відповідає початку менопаузи, цей ризик збільшується ще в 2-3 рази [11, 30, 31, 32].

ГКС впливають на різні механізми обміну кальцієм і ремоделювання кістки, викликаючи дисбаланс між резорбцією і формуванням нової кістки. Вважають, що розвиток ГК-індукованого ОП більшою мірою пов'язаний з пригніченням функції остеобластів, обумовленим уповільненням їх диференціювання і прискореним апоптозом, ніж з активністю остеокластів [30, 31, 32].

Основними патогенетичними механізмами, що лежать в основі ГК-індукованого ОП (за Gulko і Mulloy) є:

- зменшення абсорбції кальцію у кишечнику;
- зниження ниркової каналцевої реабсорбції і посилення втрати кальцію з сечею;
- зниження експресії рецепторів вітаміну D;
- посилення синтезу паратиреоїдного гормону;
- пригнічення синтезу статевих гормонів;
- зниження синтезу простагландину E₂;
- зниження синтезу колагену і неколагенових білків;
- зниження синтезу локальних факторів росту кісткової тканини (інсуліноподібний фактор росту-1, трансформуючий фактор росту та ін.);
- порушення експресії молекул адгезії остеобластами та взаємодії остеобластів з кістковим матриксом [32].

На сьогоднішній день прийнято вважати, що лікування дозами ГКС, еквівалентними 7,5 мг на добу у перерахунку на преднізолон і вище, асоціюється із швидкою втратою кісткової маси і може призводити до розвитку ОП вже протягом перших трьох місяців терапії [7, 8, 10, 18, 24, 28].

Проте пошкоджуючий ефект ГКС на кісткову тканину є індивідуальним для кожного пацієнта і його важко точно передбачити, тому що залежить він не тільки від прийому ГКС, а й від самого захворювання, з приводу якого їх було призначено, від його перебігу, а також інших медикаментів, які використовуються у лікуванні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баранова И.А. Глюкокортикоидиндуцированный остеопороз: патогенез, профилактика, лечение / И.А. Баранова // Современная ревматология. – 2008. – № 1. – С. 31-38.
2. Беневоленская Л.И. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. – М. : Гэотар-Медиа, 2010. – 272 с.
3. Борткевич О.П. Сучасні уявлення про спектр застосування та безпеку терапії глюкокортикоїдами при ревматичних хворобах / О.П. Борткевич, Ю.В. Білявська // Український ревматологічний журнал. – 2010. – № 2 (40). – С. 40-50.
4. Верткин А.Л. Остеопороз у пациентов с соматической патологией в зависимости от пола / А.Л. Верткин, Л.Ю. Моргунова, А.В. Наумова // Остеопороз и остеопатология. – 2007. – № 1. – С. 25-28.
5. Випадок глюкокортикостероїдіндукованого остеопорозу та первинного гіперпаратиреозу / М.В. Власенко, О.І. Чорноброва, С.В. Літвінова, Л.О. Юркул // Международный эндокринологический журнал. – 2012. – № 5 (45). – С. 102-104.
6. Казимирко В.К. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение / Казимирко В.К., В.Н. Коваленко, В.И. Мальцев. – 3-е изд., стереотип. – К. : МОРИОН, 2007. – 160 с.
7. Казимирко В.К. Инволюционный остеоартроз и остеопороз / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, В.В. Флегонтова. – Донецк : Издатель Заславский А.Ю., 2011. – 724 с.
8. Коваленко В.В. Патогенетичні аспекти розвитку остеопорозу у пацієнтів із ревматологічними хворобами як основа концепції лікування. Частина 1. Системний вторинний остеопороз. Роль глюкокортикоїдів. Інші чинники розвитку / В.В. Коваленко, Н.М. Шуба, О.П. Борткевич // Український медичний часопис. – 2011. – № 3 (83). – С. 43-49.
9. Лекція для студентів медичних та медико-психологічних факультетів вищих

REFERENCES

1. Baranova I.A. Glyukokortikoidindutsirovannyiy osteoporoz: patogenez, profilaktika, lechenie / I.A. Baranova // Sovremennaya revmatologiya. – 2008. – № 1. – S. 31-38. (Russian).
2. Benevolenskaya L.I. Klinicheskie rekomendatsii. Osteoporoz. Diagnostika, profilaktika i lechenie / Pod red. L.I. Benevolenskoy, O.M. Lesnyak. – M. : Geotar-Media, 2010. – 272 s. (Russian).
3. Bortkevych O.P., Biliavska Yu.V. Suchasni uivlennia pro spektr zastosuvannia ta bezpeku terapii hliukokortykoidamy pry revmatychnykh khvorobakh // Ukrainyskyi revmatolohichnyi zhurnal. – 2010. – № 2 (40). – S. 40-50. (Ukrainian).
4. Vertkin A.L., Morgunova L.Yu., Naumova A.V. Osteoporoz u patsientov s somaticheskoy patologiei v zavisimosti ot pola // Osteoporoz i osteopatologiya. – 2007. – № 1. – S. 25-28.
5. Vlasenko M.V., Chornobrova O.I., Litvinova S.V., Yurkul L.O. Vypadok hliukokortykosteroidindukovanoho osteoporozu ta pervynnoho hiperparatyreozu // Mezhdunarodnyi endokrynolohycheskyi zhurnal. – 2012. – № 5 (45). – S. 102-104. (Ukrainian).
6. Kazimirko V.K., Kovalenko V.N., Maltsev V.N. Osteoporoz: patogenez, klinika, profilaktika i lechenie. – 3-e izd., stereotip. – K. : MORION, 2007. – 160 s. (Russian).
7. Kazimirko V.K., Kovalenko V.N., Flegontova V.V. Involyutsionnyiy osteoartroz i osteoporoz. – Donetsk : Izdatel Zaslavskiy A.Yu., 2011. – 724 s. (Russian).
8. Kovalenko V.V., Shuba N.M., Bortkevych O.P. Patohenetychni aspekty rozvytku osteoporozu u patsientiv iz revmatolohichnymy khvorobamy yak osnova kontseptsii likuvannia. Chastyna 1. Systemnyi vtorynnyi osteoporoz. Rol hliukokortykoidiv. Inshi chynnyky rozvytku // Ukrainyskyi medychnyi chasopys. – 2011. – № 3 (83). – S. 43-49. (Ukrainian)
9. Burianov O.A., Skliarenko Ye.T., Voloshyn O.I. ta in. Lektsiia dlia studentiv

медичних навчальних закладів України на тему: “Запальні захворювання системи руху та опори” / О.А.Бур’янов, Є.Т.Скляренко, О.І.Волошин та ін. // Літопис травматології та ортопедії. – 2014. – № 1-2. – С. 189-206.

10. Олійник І.О. Комплексне лікування хворих на артропатичний псоріаз з урахуванням ступеня тяжкості, особливостей перебігу захворювання : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.20 – шкірні та венеричні хвороби / І.О. Олійник; ДУ «Ін-т дерматології та венерології АМН України». – Х., 2009. – 36 с.

11. Остеопороз. Клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению остеопороза Российской ассоциации по остеопорозу. – М., 2009. – 289 с.

12. Остеопороз: клиника, диагностика, профилактика и лечение / Н.А. Корж, В.В. Поворознюк, Н.В. Дедух, И.А. Зупанец. – Х. : Золотые страницы, 2002. – 468 с.

13. Ремоделирование костной ткани при действии хлорпроизводных низкомолекулярных алифатических углеводов / Ф.Х. Камиллов, Т.И. Ганеев, Е.Р. Фаршатова и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6., вып. 2. – С. 305-309.

14. Рожинская Л.Я. Диагностика и лечение остеопороза / Л.Я. Рожинская // Клиническая геронтология. – 2007. – № 2. – С. 37-46.

15. Роль эндогенных и экзогенных факторов в развитии остеопороза у детей (обзор литературы) / Е.А. Статинова, Р.Я. Омельченко, Л.С. Васковская, С.А. Сохин // Травма. – 2013. – Т. 14, № 5. – С. 89-93.

16. Сагаловски С. Остеопороз и его клеточно-молекулярные механизмы развития: поиск молекул-мишеней для новых средств лечения заболевания / С. Сагаловски, М. Шенерт // Клінічна медицина. – 2012. – Т. XVII, № 1. – С. 1-13.

17. Сорокін Б.В. Зміни компонентів органічного матриксу кісткової тканини щурів при відтворенні експериментального остеопорозу за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію / Б.В. Сорокін, В.О. Костенко // Вісник ВДНЗУ «Українська медична стома-

medychnykh ta medyko-psykholohichnykh fakultetiv vyshchych medychnykh navchalnykh zakladiv Ukrainy na temu: “Zapalni zakhvoriuvannia systemy rukhu ta opory” // Litopys travmatolohii ta ortopedii. – 2014. – № 1-2. – S. 189-206. (Ukrainian).

10. Oliinyk I.O. Kompleksne likuvannia khvorykh na artropatychnyi psoriaz z urakhuvaanniam stupenia tiazhkosti, osoblyvostei perebihu zakhvoriuvannia : avtoref. dys. ... d-ra med. nauk : 14.01.20 – shkirni ta venerychni khvoroby / I.O. Oliinyk; DU «In-t dermatolohii ta venerolohii AMN Ukrainy». – Kh., 2009. – 36 s. (Ukrainian).

11. Osteoporoz. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, profilaktike i lecheniyu osteoporozu Rossiyskoy assotsiatsii po osteoporozu. – M., 2009. – 289 s. (Russian).

12. Korzh N.A., Povoroznyuk V.V., Deduh N.V., Zupanets I.A. Osteoporoz: klinika, diagnostika, profilaktika i lechenie. – H. : Zolotyie stranitsyi, 2002. – 468 s. (Russian).

13. Kamilov F.H., Ganeev T.I., Farshatova E.R. i dr. Remodelirovanie kostnoy tkani pri deystvii hlorproizvodnykh nizkomolekulyarnykh alifaticheskikh uglevodorodov // Meditsinskiy vestnik Bashkortostana. – 2011. – T. 6., vyip. 2. – S. 305-309. (Russian).

14. Rozhinskaya L.Ya. Diagnostika i lechenie osteoporozu // Klinicheskaya gerontologiya. – 2007. – № 2. – S. 37-46. (Russian).

15. Statinova E.A., Omelchenko R.Ya., Vaskovskaya L.S., Sohin S.A. Rol endogennykh i ekzogennykh faktorov v razvitii osteoporozu u detey (obzor literaturyi) // Travma. – 2013. – T. 14, № 5. – S. 89-93. (Russian).

16. Sagalovski S., Shenert M. Osteoporoz i yego kletочно-molekulyarnyie mehanizmy razvitiya: poisk molekul-misheney dlya novykh sredstv lecheniya zabolevaniya // Klinichna meditsina. – 2012. – T. XVII, № 1. – S. 1-13. (Russian).

17. Sorokin B.V., Kostenko V.O. Zminy komponentiv orhanichnoho matryksu kistkovoї tkanyny shchuriv pry vidtvorenni eksperymentalnoho osteoporozu za umov khronichnoi intoksykatsii nitratom natriiu // Visnyk VDNZU

тологічна академія». – 2013. – Т. 13, вип. 2 (42). – С. 220-224.

18. Шепелькевич А.П. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз: особенности диагностики и лечения на современном этапе / А.П. Шепелькевич, Ю.В. Пекун, Н.А. Васильева // Медицинские новости. – 2007. – № 7. – С. 32-37.

19. Шуба Н.М. Остеопороз – актуальная проблема XXI века: современное представление о патогенезе и терапии / Н.М. Шуба // Український ревматологічний журнал. – 2008. – № 2 (32). – С. 5-14.

20. Assessment of individual fracture risk: FRAX and beyond / J.P. van den Bergh, T.A. van Geel, W.F. Lems, P.P. Geusens // Current Osteoporosis Reports. – 2010. – Vol. 8. – P. 131-137.

21. Bone mineral density and biochemical markers of bone metabolism in predialysis patients with chronic kidney disease / N. Fidan, A. Inci, M. Coban [et al.] // J. Investig. Med. – 2016. – Vol. 64, No. 4. – P. 861-866.

22. Bone mineral density and fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease or asthma / T.T. Dam, S. Harrison, H.A. Fink [et al.] // Osteoporosis International. – 2010. – Vol. 21. – P. 1341-1349.

23. Bouxsein M. Bone quality: Where do we go from here? / M. Bouxsein // Osteoporos. Int. – 2003. – Vol. 14. – P. 118-127.

24. Briot K. Drug-induced osteoporosis: beyond glucocorticoids / K. Briot, C. Roux // Curr. Rheumatol. Rep. – 2008. – Vol. 10, No. 2. – P. 102-109.

25. Chee C. Inhaled corticosteroids and bone health / C. Chee, L. Sellahewa, J.M. Pappachan // Open Respir. Med. J. – 2014. – Vol. 8. – P. 85-92.

26. Fracture risk with intermittent high-dose oral glucocorticoid therapy / F. De Vries, M. Bracke, H.G. Leufkens [et al.] // Arthritis Rheum. – 2007. – Vol. 56, No. 1. – P. 208-214.

27. Impact of osteoporosis and bone fracture on health-related quality of life in postmenopausal women / S. Palacios, J. L. Neyrob, S. Fernández de Caboc [et al.] // Climacteric. – 2014. – Vol. 17, Iss. 1. – P. 60-70.

«Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia». – 2013. – Т. 13, вып. 2 (42). – С. 220-224. (Ukrainian).

18. Shepelkevich A.P., Pekun Yu.V., Vasileva N.A. Glyukokortikoid-indutsirovannyi osteoporoz: osobennosti diagnostiki i lecheniya na sovremennom etape // Meditsinskie novosti. – 2007. – № 7. – С. 32-37. (Russian).

19. Shuba N.M. Osteoporoz – aktualnaya problema XXI veka: sovremennoe predstavlenie o patogeneze i terapii // UkraYniskiy revmatologIchniy zhurnal. – 2008. – № 2 (32). – С. 5-14. (Russian).

20. Van den Bergh J.P., van Geel T.A., Lems W.F., Geusens P.P. Assessment of individual fracture risk: FRAX and beyond // Current Osteoporosis Reports. – 2010. – Vol. 8. – P. 131-137.

21. Fidan N., Inci A., Coban M. [et al.] Bone mineral density and biochemical markers of bone metabolism in predialysis patients with chronic kidney disease // J. Investig. Med. – 2016. – Vol. 64, No. 4. – P. 861-866.

22. Dam T.T., Harrison S., Fink H.A. [et al.] Bone mineral density and fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease or asthma // Osteoporosis International. – 2010. – Vol. 21. – P. 1341-1349.

23. Bouxsein M. Bone quality: Where do we go from here? // Osteoporos. Int. – 2003. – Vol. 14. – P. 118-127.

24. Briot K., Roux C. Drug-induced osteoporosis: beyond glucocorticoids // Curr. Rheumatol. Rep. – 2008. – Vol. 10, No. 2. – P. 102-109.

25. Chee C., Sellahewa L., Pappachan J.M. Inhaled corticosteroids and bone health // Open Respir. Med. J. – 2014. – Vol. 8. – P. 85-92.

26. De Vries F., Bracke M., Leufkens H.G. [et al.] Fracture risk with intermittent high-dose oral glucocorticoid therapy // Arthritis Rheum. – 2007. – Vol. 56, No. 1. – P. 208-214.

27. Palacios S., Neyrob J. L., Fernández de Caboc S. [et al.] Impact of osteoporosis and bone fracture on health-related quality of life in postmenopausal women // Climacteric. – 2014. – Vol. 17, Iss. 1. – P. 60-70.

28. Kaneko K. Mechanisms and therapeutics of glucocorticoid-induced osteoporosis / K. Kaneko, S. Kawai // Nihon rinsho Meneki Gakkai Kaishi. – 2011. – Vol. 34, No. 3. – P. 138-148.

29. Long-term side effects of glucocorticoids / M. Oray, K. Abu Samra, N. Ebrahimiadib [et al.] // Expert Opin. Drug Saf. – 2016. – Vol. 15, No. 4. – P. 457-465.

30. The clinical and genetic associations of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in psoriatic arthritis / E. Korendowych, P. Owen, J. Ravindran [et al.] // Rheumatology (Oxford). – 2005. – Vol. 44, No. 8. – P. 1056-1060.

31. Thomas T. Vitamin D, bone metabolism and fracture risk / T. Thomas, K. Briot // Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. – 2016. – Vol. 21. – P. 126-131.

32. Timing and risk factors for clinical fractures among postmenopausal women: a 5-years prospective study / A.C. Van Geel, P.P. Geusens, I.F. Nagtzaam et al. // BMC Med. – 2006. – Vol. 4. – P. 24.

33. Van Staa T.P. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis / T.P. Van Staa, H.G. Leufkens, C. Cooper // Osteoporosis Int. – 2002. – Vol. 13. – P. 777-787.

28. Kaneko K., Kawai S. Mechanisms and therapeutics of glucocorticoid-induced osteoporosis // Nihon rinsho Meneki Gakkai Kaishi. – 2011. – Vol. 34, No. 3. – P. 138-148.

29. Oray M., Abu Samra K., Ebrahimiadib N. [et al.] Long-term side effects of glucocorticoids // Expert Opin. Drug Saf. – 2016. – Vol. 15, No. 4. – P. 457-465.

30. Korendowych E., Owen P., Ravindran J. [et al.] The clinical and genetic associations of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in psoriatic arthritis // Rheumatology (Oxford). – 2005. – Vol. 44, No. 8. – P. 1056-1060.

31. Thomas T., Briot K. Vitamin D, bone metabolism and fracture risk // Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. – 2016. – Vol. 21. – P. 126-131.

32. Van Geel A.C., Geusens P.P., Nagtzaam I.F. et al. Timing and risk factors for clinical fractures among postmenopausal women: a 5-years prospective study // BMC Med. – 2006. – Vol. 4. – P. 24.

33. Van Staa T.P., Leufkens H.G., Cooper C. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis // Osteoporosis Int. – 2002. – Vol. 13. – P. 777-787.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

Левченко О.А.

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

Резюме. В статье приведены сведения об основных механизмах ремоделирования костной ткани, развития остеопороза и глюкокортикоид-индуцированного остеопороза, их влияние на качество жизни больных, социальную значимость и их роль в отягощении течения основных заболеваний.

BASIC MECHANISMS OF BONE REMODELING

Levchenko O.O.

SE «Institute of Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine»

Abstract. This article provides information about the basic mechanisms of bone remodeling, osteoporosis and glucocorticosteroid-induced osteoporosis, and their impact on the quality of life of patients, and the social importance of their role in the hardening of the main diseases.

Key words: bone remodeling, osteoporosis, glucocorticosteroid hormones, atraumatic fracture, osteoblasts.

Ключевые слова: *ремоделирование костной ткани, остеопороз, глюкокортикостероидные гормоны, а-traвматические переломы, остеобласты, остеокласты.*

Про автора:

Левченко Ольга Олександрівна – лікар-дерматовенеролог відділення дерматології ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України». E-mail: levchenko.o.o@yandex.ru.