

**ОСТЕОПОРОЗ ТА ГЛЮКОКОРТИКОЇД ІНДУКОВАНИЙ  
ОСТЕОПОРОЗ – МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА**

**Є.Л. Кузів**

*Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону*

**Резюме.** *В огляді літератури розглянуто стан проблеми остеопорозу як медико-соціальної проблеми, показано причини виникнення остеопорозу, основні етіологічні фактори та наведено сучасні класифікації цієї патології. В результаті проведеного аналізу літератури встановлено, що однією з головних причин виникнення захворювання, особливо в молодому віці, є широке використання глюкокортикоїдів для лікування різних патологічних процесів. На основі проведеного аналізу показана необхідність подальшого вивчення проблеми глюкокортикоїд – індукованого остеопорозу і розробки методів профілактики цього ускладнення гормонотерапії.*

**Ключові слова:** *остеопороз, глюкокортикоїд - індукований остеопороз, класифікація, причини виникнення.*

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначила остеопороз (ОП), як системне захворювання кісток, що характеризується зниженням кісткової маси і погіршення мікроархітектури кісткової тканини, з подальшим збільшенням крихкості кісток і схильності до переломів. Актуальність проблеми ОП на сьогоднішній день обумовлена високою поширеністю серед населення у всіх країнах світу та соціально-економічними втратами пов'язаними з серйозними ускладненнями ОП – переломи хребців, шийки стегнової кістки і інших зон скелету [1]. Згідно критерію Bone mineral density (BMD) за даними Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CMOS) поширеність ОП у жінок старше 50 років складає 21,3 та 5,5 % у чоловіків [2]. При цьому кожна третя жінка і кожен п'ятий чоловік мають перелом, пов'язаний з ОП. В Європі, США і Японії ОП вражає приблизно 75 мільйонів чоловік [3].

Найбільш серйозним проявом ОП є переломи, як спонтанні руйнування кісткової тканини після незначної травми. Переломи на фоні ОП у становлять 80% від усіх переломів, що відбуваються у жінок в постменопаузі віці 50 років і старше [4]. Ризик виникнення переломів стегна з кожним наступним роком становить 5-10 % і існує ризик у 20 % виникнення повторного перелому хребців. У Європі в 2000 році лікування остеопоротичних переломів було оцінено в 3,79 млн. \$, з яких 0,89 млн. \$ склали переломи шийки стегнової кістки (179 000 переломів шийки стегнової кістки у чоловіків і 711 000 у жінок) [5]. У Європейському союзі кожні 30 секунд відбувається перелом внаслідок

ОП. Приблизно 9 млн. остеопоротичних переломів було зафіксовано в світі в 2004 році, у 1,6 млн. були переломи шийки стегнової кістки, у 1,7 млн. – переломи кісток передпліччя і в 1,4 млн. були переломи хребців. Крім того, найбільше число остеопоротичних переломів відбулося в Європі (34,8 % від загальної кількості). Смертність, викликана остеопоротичними переломами, в країнах Європейського союзу перевищує смертність від ракових захворювань, за винятком раку легені. Крім того, для жінок після 45 років час, перебування в лікарні з приводу ОП, перевищує час, витрачений на лікування таких хвороб, як діабет, інфаркт міокарду і рак молочної залози [6]. У Європі, кількість людей, непридатних до повноцінного життя в результаті переломів, викликаних ОП, перевищує кількість людей, у яких якість життя знизилася через такі хвороби, як рак молочної залози, рак шлунку, рак кишечника і рак простати. У 2006 році загальна світова кількість людей непридатних до повноцінного життя склала 5,8 млн., з яких 22 і 51 % припадало на Європу і Америку. В майбутньому в країнах Європи, у зв'язку із старінням населення, очікується збільшення переломів шийки стегнової кістки в рік з 500 000 до 1 000 000 до 2050 року. Довічний ризик переломів у жінок після 50 років, у зв'язку з постарінням населення, може досягати 22,3 %. Наслідки перелому включають підвищену смертність, захворюваність, інвалідність та економічні витрати. Людина з переломом шийки стегнової кістки має 25 % ризик смерті в межах одного року після перелому, продовжується на другий рік незалежно від віку і супутніх захворювань [7].

В результаті тривалого лікування на фоні ОП, смертність на першому році після перелому шийки стегнової кістки зростає до 39 %. Жінки з переломами хребців мають підвищений ризик смерті в перший та другий рік спостереження [8]. Після переломів обумовлених ОП смертність і показники інституціоналізації у чоловіків ще вищі, ніж у жінок. Річна вартість переломів стегна тільки в Канаді оцінюється в 650 млн. \$ в 1993 році і очікується, що зросте до 2,4 млрд. \$ до 2041 року [9].

У порівнянні з іншими хронічними захворюваннями в популяційному дослідженні ОП посідає 3-4 місце і має більший вплив на якість життя, ніж хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет або хвороби серця. Втрата самовпевненості і страх падіння зареєстровані після лікування пацієнтів з усіма типами переломів внаслідок ОП. В жінок, переломи хребців негативно вплинули на самообслуговування і мобільність та пов'язані з хронічним болем [10, 11].

ОП має поліетіологічну природу, а фактори які сприяють його розвитку є досить численними. Так, факторами ризику розвитку переломів на фоні ОП у осіб старше 50 років є частота переломів після 40 років; спадковий анамнез перелому шийки стегнової кістки; нездоровий спосіб життя – паління,

надмірне вживання алкоголю і відсутність фізичної активності, втрата ваги з 25 років більше ніж на 10%, погане харчування і передчасна менопауза [12]. Окрім того використання глюкокортикоїдів більше 3 місяців щодня еквівалентної дози вище 7,5 мг за преднізолоном є основним фактором ризику переломів вже в перші 3-6 місяців після початку гормональної терапії [13].

Поліетіологічність розвитку ОП обумовлює різні варіанти класифікації цього захворювання [14]. В основу останніх класифікацій покладений етіологічний принцип [15]. Проте вони недостатньо систематизовані і не враховують характер клінічної течії, поширеність, ступінь активності і тяжкість клінічних проявів захворювання. Запропонована класифікація співробітниками ДУ «Інститут травматології і ортопедії НАМН України» об'єднує положення відомих класифікацій [16] цієї патології, системні уявлення про багаторівневу структурно-функціональну організацію опорно-рухової системи, дані власних комплексних досліджень, присвячених основним етіопатогенетичним чинникам, особливостям розвитку різних форм і типів ОП, отриманих в результаті спостережень 1780 хворих з ОП. Згідно врахування вказаних факторів сучасна класифікація ОП ДУ «Інститут травматології і ортопедії НАМН України» розрізняє наступні види ОП [17]. По етіологічних причинах: 1. Ідіопатичний: дитячий, юнацький і середнього віку з нормальною функцією гонад; 2. Дисфункціональний: інволюційний, гіподинамічний, іммобілізаційний; 3. Гормонообумовлений: гіперкортицизм, гіпогонадизм, гіпертиреозидизм, гіпотиреозидизм, гіпопітуїтаризм, цукровий діабет; 4. Аліментарний та при захворюваннях і розладах функції шлунково-кишкового тракту: недостатнє і неповноцінне харчування; природжені або набуті захворювання, розлади травлення, всмоктування компонентів їжі, вітамінів D, C, солей кальцію, фосфору, магнію та ін; видалення шлунку; захворювання печінки і підшлункової залози; відсутність поповнення кальцію при вагітності і годуванні дитини; зловживання алкоголем, палінням та ін.; 5. Нирковий: дегенеративно-дистрофічні захворювання з розладами виділення або абсорбції кальцію і фосфору, процесів гідроксилування і утворення кальцитріолу; ідіопатична гіперкальциурія; хронічний ацидоз (канальцевий ацидоз), синдром Фанконі, уретросигмостомія; 6. При вроджених, набутих системних і місцевих захворюваннях і пошкодженнях опорно-рухової системи: недосконалий остеогенез; ревматоїдний артрит; нейрофіброматоз та інші системні захворювання; нетравматичні розлади кровообігу; масивний посттравматичний остеоліз Горхема; посттравматичний нейродистрофічний синдром; пухлини і метастази кісток; 7. При захворюваннях крові і органів кровотворення: лейкоз, гемолітичні анемії, плазмоцитома, злоякісний ретикульоз; плямистий мастоцитоз; 8. При хронічних інфекціях, інтоксикаціях і різного вигляду опромінюваннях. При органічних і функціональних

захворюваннях і пошкодженнях центральної і периферичної нервової системи; 10. Ятрогенний: тривале використання кортикостероїдів, протисудомних препаратів, гепарину, екстракорпоральний діаліз, надмірне вживання послаблюючих і антацидних препаратів, передозування препаратів заліза. По характеру клінічного перебігу: повільний, швидкий, агресивний, злоякісний (остеоліз Горхема), транзиторний. По наявності клінічних проявів: латентний (безсимптомний, неускладнений); маніфестний (ускладнений). По поширеності, тобто обхвату цим патологічним процесом кількості кісток і сегментів опорно–рухової системи: системний, регіонарний, місцевий. По ступеню активності: активний і неактивний. За походженням: первинний і вторинний.

Група дисфункціонального ОП виділена вперше, в неї включені інволюційний, іммобілізаційний ОП і внаслідок гіподинамії. До інволюційного ОП віднесені постменопаузальний, пресенильний і сенильний ОП, які слід розглядати як процеси, характерні для старіння організму, що супроводжуються поступовим згасанням функції та є однією з основних причин резорбції кісткової тканини [18, 19].

В основі дисфункціонального ОП лежить зниження функції опорно-рухової системи, яке часто пов'язане з розладами функцій інших органів і систем організму, в першу чергу регулюючої та коригуючої функції нервової і гуморальної систем. Порушення трофіки кісткової тканини можуть бути пов'язані також і з циркуляторними розладами, що відбуваються внаслідок зменшення проявів гідродинамічних ефектів пружних деформацій [20, 21].

Приєднання до вказаних причин розвитку ОП впливу інших чинників прискорює його прогрес. Так, наприклад, при інволюційних процесах у жінок гормональна недостатність, пов'язана з менопаузою, різко збільшує швидкість резорбції і сприяє зменшенню кількості кісткової тканини. Тому постменопаузальний ОП слід розглядати як процес, що характеризується прискореним зменшенням кісткової маси, властивий для інволюційного періоду [22, 23].

Серед вторинних видів ОП важливе місце займає глюкокортикоїд-індукований ОП (ГІО). Глюкокортикоїди (ГК) широко використовуються в медицині, що становить 1,75 % від усіх видів препаратів. Приблизно 0,5 % від загальної чисельності населення Великобританії використовує ці препарати, із урахуванням жінок у віці старше 55 років [24]. ГК часто призначають пацієнтам з широким спектром хронічних захворювань, таких як ревматоїдний артрит, ревматична поліміалгія, запальні захворювання кишечника і хронічної обструктивної хвороби легень. Вважається, що 3 % населення у віці 50 років і старше використовували ГК і ця частка зростає до 5,2 % у віці 80 років і старше [25].

Лікування ГК призводить до втрати кісткової маси і збільшення ризику переломів У 30% пацієнтів з довгостроковим використанням ГК (більше 6 місяців) буде розвиватися ГІО [26]. Використання ГК призводить до втрати кісткової маси, особливо губчастої кістки, що є більш вираженим в перші місяці терапії. При цьому 10-20 % втрати губчастої кістки відбувається в перші шість місяців використання ГК, і в наступні роки – по 2 % на рік. Крім того, 2-3 % втрати кортикальної кістки (переважно в довгих кістках) відбувається в перший рік, з подальшим безперервним прогресуванням [27]. Втрата кісткової маси є більш вираженою в губчастих кістках, в основному в хребцях і ребрах, і починається протягом кількох місяців після початку терапії [28]. Останні дослідження показали, що втрата кісткової маси є двофазним, з швидким початком від 3 до 5 % в перший рік лікування ГК, а потім повільніше при подальшому використанні – від 0,5 до 1% в рік. Варто відзначити, що ризик руйнування по BMD вище при ГІО, ніж у постменопаузі або при старечому ОП [29].

Крім того, використання ГК збільшує ризик переломів, що безпосередньо залежить від дози [30]. Використання преднізолону до 2,5 мг на добу призводить до відносного ризику 1,55; в дозі 2,5-7,5 мг/добу – 2,59, а при дозах вище 7,5 мг/добу – 5,18 [31]. До 30 % хворих при хронічному лікуванні ГК матиме інцидент руйнування кісткової тканини. Ризик переломів хребців залежить від добової дози преднізолону, особливо підвищений у 2-5 разів через 3 місяці після початку лікування. Після припинення лікування ГК, ризик переломів поступово повертається до вихідного рівня, і тому, здається, частково оборотним [31]. Тим не менш, у пацієнтів, що використовують високих доз (більше 1 г), було потрібно більше 15 місяців, щоб повернутися до вихідного ризику переломів. Ризик переломів збільшується у чоловіків і жінок і залежить від віку. Крім того, інші чинники втрати кісткової тканини, такі як паління, гіподинамія і активність основного захворювання також грають роль у підвищенні ризику переломів [32].

Дослідження з використанням бази даних по населенню Великобританії (244235 хворих, які використовували ГК і групи порівняння 244235) (General Practice Research Database - GPRD) оцінили ризик переломів у пацієнтів, що використовують ГК (середня доза преднізолону 7,8 мг/добу, і середня кумулятивна доза 13,9 г) і виявили значне збільшення в основному переломів хребців та стегнових кісток [33]. Мінімальна доза ГК, яка викликає ризик перелому становить 5 мг/добу тривалістю в три місяці [34]. Інші дослідження відмічають 7,5 мг/добу. Хоча The UK Bone Research Society, the National Osteoporosis Society and the Royal College of Physician [35] не вказують дозу ГК. Що стосується тривалості використання ГК, в більшості рекомендацій, зазначається три місяці для пацієнтів, які почали ГК терапію [36]. Профілактичні

та лікувальні заходи вказані для всіх пацієнтів з високим ризиком розвитку ГЮ, незалежно від дози ГК. Такі рекомендації засновані на тому, що до 50% пацієнтів вживають ГК протягом більше трьох місяців, мають підвищений ризик розвитку переломів хребців і, частіше, переломів інших кісток. При однаковому значенні ВМД, пацієнти з ГЮ піддаються більшому ризику переломів [37]. У зв'язку з підвищеною частотою використання ГК і збільшення захворюваності та смертності, пов'язаних з його використанням, кілька рекомендацій, розроблених різними міжнародними товариствами були описані в літературі [38]. Тим не менш, не існує консенсусу між ними. Американський коледж ревматології (ACR) опублікував новий консенсус, який використовує BOOZ, Fracture Risk Assessment Tool (FRAX<sup>®</sup>) для оцінки ризику ГЮ кожної людини. Серед факторів ризику, які визначають розвиток ГЮ є: виникнення переломів у дорослих, паління, низька вага (менше 57 кг). Незначні фактори ризику ГЮ є: літній вік; дефіциту естрогенів (менопауза у віці до 45 років), низький прийому кальцію протягом життя, недостатня фізична активність, алкоголізм (три або більше порцій алкоголю на добу); деменції; порушення зору [39].

#### Висновки та перспективи подальших досліджень

На основі проведеного аналізу літератури можна зробити висновок, що проблема остеопорозу і особливо глюкокортикоїд – індукованого остеопорозу залишається актуальною медико-соціальною проблемою і потребує подальшого вивчення та розробки нових методів профілактики та лікування.

#### Література

1. Development and application of a Japanese model of the WHO fracture risk assessment tool (FRAX) / S. Fujiwara, T. Nakamura, H. Orimo, et al. // *Osteoporosis International*. – 2008. – № 19. – 429–435.
2. Peak bone mass from longitudinal data: implications for the prevalence, pathophysiology, and diagnosis of osteoporosis / C. Berger, D. Goltzman, L. Langsetmo et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2010. – № 25. – P. 1948–1957.
3. The care gap in diagnosis and treatment of women with a fragility fracture / L. Bessette, L.G. Ste-Marie, S. Jean et al. // *Osteoporos Int.* – 2008. – № 19. – P. 79–86.
4. Leslie W.D. Simplified system for absolute fracture risk assessment: clinical validation in Canadian women / W.D. Leslie, J.F. Tsang, L.M. Lix // *J. Bone Miner. Res.* – 2009. – № 24. – P. 353–360.
5. Vertebral fracture status and the World Health Organization risk factors for predicting osteoporotic fracture risk / P. Chen, J.H. Krege, J.D. Adachi et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2009. – № 24. – P. 495–502.
6. An evidence-based practice guideline for the peer review of electronic search strategies / Sampson M., J. McGowan, E. Cogo et al. // *J. Clin. Epidemiol.* – 2009. – № 62. – P. 944–952.

7. Ioannidis G. Relation between fractures and mortality: results from the Canadian Multicentre Osteoporosis study / G. Ioannidis, A. Papaioannou, W. Hopman // *CMAJ*. – 2009. – № 181. – P. 265–271.
8. Excess mortality following hip fracture: the role of underlying health status / A.N. Tosteson, D.J. Gottlieb, D.C. Radley et al. // *Osteoporos Int*. – 2007. – № 18. – P. 1463–1472.
9. The impact of incident fractures on health-related quality of life: 5 years of data from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study / A. Papaioannou, C.C. Kennedy, G. Ioannidis et al. // *Osteoporos Int*. – 2009. – № 20. – P. 703–714.
10. Risk factors for low BMD in healthy men age 50 years or older: a systematic review / A. Papaioannou, C.C. Kennedy, A. Cranney et al. // *Osteoporos Int*. – 2009. – № 20. – P. 507–518.
11. Van Staa T. Use of oral corticosteroids and risk of fractures / T. Van Staa, H.G. Leufkens, L. Abenhain // *J. Bone Miner. Res.* – 2000. – № 15. – P. 993–1000.
12. Дедов И. И. Остеонороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения / И. И. Дедов, Е.И. Марош, Л. Я. Рожинская. – Методическое пособие для врачей. – М. – 1999. – 63 с.
13. Марона Е.И. Классификация остеопороза / Е.И. Марона // *Остеопороз и остеопатии*. – 1998. – № 1. – С. 8–12.
14. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз / Л.Я. Рожинская. – М: Издатель Мокеев, 2000. – 196 с.
15. Бауман В.К. Биохимия и физиология витамина D, нарушение обмена в костной ткани / В.К. Бауман. – Рига: Зинаше. 1989. – С. 234–250.
16. Витамин D и костная система / Гайко Г.В., Калашников Ан.В., Бруско А.Т. и др. – К.: Книга плюс, 2008. – 176 с.
17. Factors associated with the use of evidencebased therapies after discharge among elderly patients with myocardial infarction / P.C. Austin, J.V. Tu, D.T. Ko, D.A. Alter // *CMAJ*. – 2008. – № 179. – P. 901–908.
18. Cranney A. Factors predicting osteoporosis treatment initiation in a regionally based cohort / A.Cranney, J.F. Tsang, W.D. Leslie. – *Osteoporos Int*. – 2009. – № 20. P. 1621–1625.
19. Low bone mineral density and fracture burden in postmenopausal women. A. Cranney, S.A. Jamal, J.F. Tsang et al. // *CMAJ*. – 2007. – № 177. – P. 575–580.
20. Repeat low-trauma fractures occur frequently among men and women who have osteopenic BMD / L. Langsetmo, D. Goltzman, C.S. Kovacs et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2009. – № 24. P. 1515–1522.
21. Risk factors for low bone mass in healthy 40–60 year old women: a systematic review of the literature / E.J. Waugh, M.A. Lam, G.A. Hawker et al. // *Osteoporos Int*. – 2009. – № 20. – P. 1–21.

22. Physical performance and risk of hip fractures in older men / P.M. Cawthon, R.L. Fullman, L. Marshall et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2008. – № 23. – P. 1037–1044.

23. Pregnancy outcome following in utero exposure to bisphosphonates / S. Levy, I. Fayed, N. Taguchi et al. // *Bone.* – 2009. – № 44(3). – P. 428–430.

24. A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk / J.A. Kanis, H. Johansson, A. Oden et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2004. – № 19. – P. 893–899.

25. Gudbjornsson B. Prevalence of long term steroid treatment and the frequency of decision making to prevent steroid induced osteoporosis in daily clinical practice / B. Gudbjornsson, U.I. Juliusson, F.V. Gudjonsson // *Ann. Rheum. Dis.* – 2002. – 61. – P. 32–36.

26. High-dose glucocorticoid treatment induces rapid loss of trabecular bone mineral density and lean body mass / K. Natsui, K. Tanaka, M. Suda et al. // *Osteoporos Int.* – 2006. – № 17. – P. 105–108.

27. Two-year effects of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids: a randomized, double-blind, placebo-controlled extension trial / J.D. Adachi, K.G. Saag, P.D. Delmas et al. // *Arthritis Rheum.* – 2001. – № 44. – P. 202–211.

28. Cooper C. Rheumatoid arthritis, corticosteroid therapy and hip fracture / C. Cooper, C. Coupland, M. Mitchell // *Ann. Rheum. Dis.* – 1995. – № 54. – P. 49–52.

29. Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy / T.P. Van Staa, R.F. Laan, I.P. Barton et al. // *Arthritis Rheum.* – 2003. – № 48(11). – P. 3224–3229.

30. Fracture risk with intermittent high-dose oral glucocorticoid therapy / F. Vries, M. Bracke, H.G. Leufkens et al. // *Arthritis Rheum.* – 2007. – № 56. – P. 208–214.

31. Assessment of fracture risk / J.A. Kanis, F. Borgstrom, C. Laet et al. // *Osteoporos Int.* – 2005. – № 16. – P. 581–589.

32. Use of oral corticosteroids and risk of fractures / T.P. Van Staa, H.G. Leufkens, L. Abenhaim et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2005. – № 20(8). – P. 1487–1494.

33. Adler R.A. Suggested guidelines for evaluation and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis for the Department of Veterans Affairs / R.A. Adler, M.C. Hochberg // *Arch. Intern. Med.* – 2003. – № 163(21). – P. 2619–2624.

34. Prevention of glucocorticoid osteoporosis: a consensus document of the Dutch Society for Rheumatology / P.P. Geusens, R.N. de Nijs, W.F. Lems et al. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2004. – № 63(3). – P. 324–325.

35. Glucocorticoid-induced Osteoporosis: guidelines for prevention and treatment. National Osteoporosis Society & Royal College of Physicians guidelines working group for Bone and Tooth Society / J. Compston, D. Barlow, P. Brown et al. – London, Royal College of Physicians: The Lavenham Press Ltd, Sudbury, Suffolk, 2002. – 57 c.



36. Evidence-based guidelines for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: a consensus document of the Belgian Bone Club / J.P. Devogelaer, S. Goemaere, S. Boonen et al. // *Osteoporos Int.* – 2006. – № 17(1). P. – 8–19.

37. Van Staa T.P. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis / T.P. Van Staa, H.G. Leufkens, C. Cooper // *Osteoporos Int.* – 2002. – № 13(10). – P. 777–787.

38. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis / L. Buckley, M. Greenwald, M. Hochberg et al. // *Arthritis Rheum.* – 2001. – № 44(7). – P. 1496–1503.

39. . Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis American College of Rheumatology 2010 // J.M. Grossman, R. Gordon, V.K. Ranganath et al. // *Arthritis Care Res. (Hoboken).* – 2010. – № 62(11). – P. 1515–1526.

**Резюме.** *В обзоре литературы рассмотрено состояние проблемы остеопороза как медико-социальной проблемы, показаны причины его возникновения, основные этиологические факторы и приведены современные классификации этой патологии. В результате проведенного анализа литературы установлено, что одной из главных причин возникновения заболевания, особенно в молодом возрасте, является широкое использование глюкокортикоидов для лечения различных патологических процессов. На основе проведенного анализа показана необходимость дальнейшего изучения проблемы глюкокортикоид-индуцированного остеопороза и разработки методов профилактики этого осложнения гормонотерапии.*

**Ключевые слова:** *остеопороз, глюкокортикоид-индуцированный остеопороз, классификация, причины возникновения.*

**Summary.** *The review of the literature was analyzed the status of the problem of osteoporosis as a medical and social problem, its causes, were shown the main etiological factors and presented the modern classification of this pathology. As a result of analysis of the literature revealed that one of the main causes of the disease, especially in young age, is the widespread use of glucocorticoids to treat a variety of pathological processes. A need for further study of the problem of glucocorticoid-inducing osteoporosis and development of methods of preventing hormone complication were shown basing on the analysis.*

**Key words:** *osteoporosis, glucocorticoid-induced osteoporosis, the causes, classification.*