

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №3, 2024
РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ		
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	Abduazizova N.H., Aliyeva K.K., Sharapov Z.A., Zhaksymuratova H.T. MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND TREATMENT OF STEROID OSTEOPOROSIS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	8
Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С., Рихсиева Л.М. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА	Abdurakhmanova N.M., Akhmedov Kh.S., Rikhsieva L.M. MODERN ASPECTS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	11
Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN THE CLINICAL COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS	Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. REVMATOID ARTRIT KLINIK KO'RINISHIDA AUTOIMMUN TIREOIDITNING PROGNOSTIK AHAMIYATI	16
Najmutdinova D.K., Miraxmedova X.T., Xudaybergenova D.X. COVID-19 BILAN KASALLANGAN QANDLI DIABET 2-TOIFA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYANING IMMUNOPATOGENETIK JIHATLARI	Najmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh. IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO UNDERWENT COVID-19	23
Хабиллов Б.Н., Вахобова М.Б. СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОГО ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	Khabilov B.N., Vakhobova M.B. DIAGNOSIS AND PREVENTION METHODS OF VARIANCES OF THE OCCLUSAL CONTACTS OF THE JAWS IN PATIENTS AFTER ORTHODONTIC TREATMENT	27
Худайберганова Н.Х., Аликулов И.Т., Талипов Р.М., Нарзиев Н.М. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	Khudayberganova N.Kh., Alikulov I.T., Talipov R.M., Narziev N.M. MODERN INFORMATION FEATURES OF THE ETHIOPATHOGENETIC COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS	30
Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш. ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	Shukurova F.N., Karimov M.Sh. THE POSSIBILITIES OF MOLECULAR DIAGNOSTICS IN EVALUATION THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS	34
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Хидаятова М.Х., Сагатова Д.Р., Алиева К.К., Жаксымуратова Х.Т. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НУТРИГЕП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	Abduazizova N.Kh., Nabieva D.A., Hidayatova M.Kh., Sagatova D.R., Aliyeva K.K., Zhaksymuratova Kh.T. EFFECTIVENESS OF NUTRIGEP FOR PREVENTION AND TREATMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS	39
Абдуллаев У.С., Дадабаева Н.А., Хамраев Х.Х., Джолдасова А.А. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	Abdullaev U.S., Dadabaeva N.A., Khamraev X.X., Djoldasova A.A. EVALUATION OF LABORATORY-IMMUNOLOGIC METHODS OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS	43
Aybergenova X.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA RENAL KAMQONLIKNI VANOLASHDA KLINIK-LABORATOR, IMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARINING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI	Aybergenova Kh.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF CLINICAL, LABORATORY, IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE ASSESSMENT OF RENAL ANEMIA IN SYSTEMIC LYUPUS ERYTHEMATOSUS	47
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ФОСФОР-КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИ ВА СУЯК ТЎҚИМАСИ МЕТАБОЛИЗМИ БИОХИМИК МАРКЕРЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ	Aliakhunova M.Yu. INDICATORS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM AND BONE TISSUE METABOLISM IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	51
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ	Aliakhunova M.Y. FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	55
Axmedov Kh.S., Khalmetova F.I., Abdurakhimova L.A. SPECIFIC DESTRUCTION OF THE JOINT STRUCTURE IN REACTIVE ARTHRITIS	Axmedov X.S., Xalmetova F.I., Abduraximova L.A. REKTIV ARTRITDA BO'G'IM STRUKTUR DESTRUKTSIYASINING O'ZIGA XOSLIGI	60

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т.

TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA STEROID OSTEOPOROS RIVOJLANISHI VA DOVOLASH

Abduazizova N.H., Aliyeva K.K., Sharapov Z.A., Jaksymuratova H.T.

MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND TREATMENT OF STEROID OSTEOPOROSIS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Abduazizova N.H., Aliyeva K.K., Sharapov Z.A., Zhaksymuratova H.T.

Ташкентская медицинская академия

Maqolada tizimli qizil bo'richani davolash natijasida steroid osteoporozning rivojlanish mexanizmlari va uni davolash, glyukokortikosteroidlarning suyak hujayrasiga nojo'ya ta'siri va bu asoratlarni korreksiya qilish yoritilgan. Shu bilan birga osteoporoz profilaktikasi muammolari va suyak strukturasi bisfosfonatlar ta'siri mexanizmi ham keltirilgan.

Kalit so'zlar: tizimli qizil bo'richa, steroid osteoporoz, davolash, bisfosfanatlar.

The article presents different views on the mechanisms of steroid osteoporosis in the treatment of SLE and treatment approaches, as well as evidence of negative impact of corticosteroids to cells of bone and methods of correction is existed. Issues of prevention of osteoporosis and mechanisms of action of bisphosphonates to bone structure in the treatment of this condition have been considered.

Key words: systemic lupus erythematosus, steroid osteoporosis, treatment, bisphosphonates.

Считают, что при системной красной волчанке (СКВ) развитие остеопороза (ОП) в основном связано с приемом глюкокортикоидов (ГК), которые увеличили выживаемость и улучшили качество жизни больных. Однако ГК-индуцированный ОП – серьезное осложнение у пациентов, длительно получающих ГК. Последние исследований показали, что «пороговой» дозы ГК, безопасной для костной ткани, не существует. Потеря костной массы (от 5 до 15% в течение первого года лечения) начинается очень рано (в первые 6-12 мес.) и продолжается в течение всего лечения. После начала терапии параллельно со снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) возрастает риск переломов, чаще трабекулярной кости. То, что у больных, получающих ГК, переломы возникают при более высокой МПКТ, чем у пациентов, не леченных ГК, свидетельствует о воздействии последних на качественный состав кости [1].

Механизмы влияния ГК, приводящие к развитию ОП и обусловленных им переломов, включают: 1) прямое воздействие на дифференцировку, функцию и продолжительность жизни костных клеток; 2) опосредованные системные эффекты на костный метаболизм (через желудочно-кишечный тракт, почки, половые гормоны); 3) развитие миопатии, увеличивающей риск падений и переломов [2].

Доказано, что в гомеостазе костной ткани ведущую роль витамин D играет, уменьшение содержания которого ассоциируется с повышенным риском переломов. В результате дефицита витамина D может развиваться гиперпаратиреоз, в худшем случае – остеопороз. При отсутствии достаточного потребления витамина D с пищей его дефицит может

восполнить синтез 25-гидроксивитамина-D3 под действием солнечного света, поскольку фотосенсибилизация является одним из диагностических критериев и фактором, способствующим повышению активности СКВ [3].

Лечение ГК часто приводит к развитию различных нежелательных реакций. По неясным причинам у одних больных они развиваются быстрее, чем у других. В целом частота побочных эффектов нарастает при увеличении дозы и длительности приема ГК. Иногда выраженность побочных эффектов зависит от состояния органов, на функцию которых ГК оказывают влияние. Например, больные с постменопаузальным остеопорозом более чувствительны к развитию ГК-индуцированного остеопороза. Частота и выраженность побочных реакций увеличивается при гипоальбуминемии [4].

Побочные эффекты ГК-терапии непосредственно связаны с фармакологическими эффектами этих препаратов. К ним относятся клинические проявления, характерные для синдрома Кушинга, подавление оси гипоталамус-гипофиз-надпочечник, угнетение нормальных воспалительных и иммунологических реакций и отрицательный азотистый баланс. При этом ГК-индуцированный ятрогенный синдром Кушинга по спектру клинических проявлений отличается от спонтанного синдрома Кушинга. Так, при спонтанном синдроме Кушинга практически не встречаются такие характерные клинические проявления ятрогенного синдрома, как доброкачественное повышение внутричерепного давления, глаукома, задняя субкапсулярная катаракта, панкреатит и аваскулярный некроз, которые развиваются на фоне длительного приема больших доз ГК. В

то же время артериальная гипертензия, образование угрей, нарушение менструального цикла, гирсутизм и вирилизация, импотенция у мужчин, стрии и пурпура чаще наблюдаются при спонтанном синдроме Кушинга, а увеличение массы тела, психические нарушения, отеки и ухудшение заживления ран характерны для обеих форм синдрома. Различия связывают с тем, что при ятрогенном синдроме Кушинга наблюдается подавление синтеза АКГГ, а при спонтанном синдроме в результате гиперплазии надпочечников синтез этого гормона возрастает. Поэтому при ятрогенном синдроме не увеличивается секреция андрогенов и минералокортикоидов [5].

ГК-индуцированный остеопороз рассматривается как одно из наиболее характерных и потенциально тяжелых последствий ГК-терапии. Связь между повышением хрупкости костей и нарушением функции надпочечников впервые описал в 1932 г. Кушинг, который на аутопсии обнаружил остеопению позвоночника у 6 из 8 больных, погибших от «неясного полигландулярного синдрома». В дальнейшем этот синдром был назван его именем. Практически сразу после внедрения в клиническую практику кортизона в 1949 г. было обнаружено, что экзогенный гиперкортицизм также ассоциируется с выраженной потерей костной массы. Развитие переломов было впервые зарегистрировано в 1950 г. у 2 пожилых больных, получавших ГК по поводу ревматоидного артрита. В настоящее время доказано, что длительная экспозиция ГК (как экзогенной, так и эндогенной природы) в фармакологических (супра-физиологических) дозах может вызывать потерю костной массы и увеличивать риск переломов костей скелета. Поскольку у больных, леченных ГК, переломы развиваются при более высокой минеральной плотности кости, чем при инволюционном остеопорозе, предполагают, что ГК вызывают не только количественные, но и качественные изменения костной ткани [6].

Основные меры профилактики ОП и переломов – обеспечение полноценного питания с достаточным потреблением кальция, умеренная физическая нагрузка, ежедневная ходьба, активный образ жизни. Для предупреждения переломов весьма важна также профилактика падений. Для предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний и ОП рекомендуется, в том числе, и исключение вредных привычек – курения и злоупотребления алкоголем.

Ведущей причиной развития ОП при СКВ является прием ГК. По мнению Американского колледжа ревматологии и Королевского колледжа врачей (Великобритания), для профилактики и лечения ГК-индуцированного ОП необходимы следующие мероприятия: здоровый образ жизни, употребление достаточного количества кальция и витамина D, стремление к снижению дозы ГК путем оптимизации схем лечения основного заболевания (утром, однократно, в 1 прием), назначение (по показаниям) бисфосфонатов и других лекарственных средств [7].

В рекомендациях Американского колледжа ревматологии и Европейской антиревматической лиги указано, что профилактику ОП необходимо прово-

дить, если больной принимает ГК в течение более 3 месяцев в дозе ≥ 5 мг/сут (в пересчете на преднизолон). Длительность терапии, назначаемой с целью профилактики, должна составлять не менее 6 месяцев. В зависимости от показаний к терапии ГК-индуцированного ОП Королевский колледж врачей предлагает выделять 3 группы пациентов:

- больные с высоким риском ОП, получающие ГК в дозе выше 7,5 мг/сут в пересчете на преднизолон, или с переломами в анамнезе, или с невозможностью устранения модифицируемых факторов риска;
- пациенты с низким риском ОП и Т-критерием менее -1,5;

- больные с низким риском ОП, Т-критерием более 1,5, но со снижением МПКТ минимум на 4% в течение одного года приема ГК.

Эффективность профилактики и лечения ОП оценивается с позиции качества кости, т.е. способности антиостеопоротических препаратов достоверно предотвращать развитие новых переломов. При постменопаузальном ОП в больших рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях доказано такое действие бисфосфонатов, кальцитонина, заместительной гормональной терапии, селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов, паратиреоидного гормона, стронция ранелата, препаратов кальция и витамина D [8].

При СКВ подобных исследований намного меньше, что снижает уровень их доказательности. Эффективность и безопасность селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов, стронция ранелата, тиазидных диуретиков при СКВ не исследовали.

Препаратами первой линии для профилактики и лечения ГК-индуцированного ОП являются бисфосфонаты: алендронат, ибандронат, ризедронат, памидронат, золедронат и клодронат. По данным крупных клинических исследований, назначение бисфосфонатов уменьшает потерю костной массы и риск переломов позвоночника у пациентов, получающих ГК [9].

Однако только некоторые из этих испытаний были посвящены исследованию эффективности и безопасности антирезорбтивной терапии у менструирующих женщин с системными заболеваниями соединительной ткани (СЗСТ).

Показано достоверное повышение МПКТ у больных СЗСТ, получавших этидронат и отсутствие у них переломов в течение 3-х лет наблюдения по сравнению с теми, кто принимал лактат кальция + α -кальцидол. У женщин в менопаузе повышение МПКТ было максимальным, в отличие от мужчин и менструирующих женщин. Сопоставимые результаты были получены при изучении эффективности этидроната для профилактики ГК-индуцированного ОП у 21 больного СЗСТ [9].

На сайте Американского национального института здоровья представлена информация о текущем международном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании эффективности и безопасности препарата ибандронат у больных СКВ, которое проводится в Университете Гонконга. Будут оценены изменение МПКТ, степень

перфузии и отека костного мозга (с помощью магнитно-резонансной томографии), антипролиферативное и противовоспалительное действие α -кальцидола (контроль сывороточных уровней ИЛ-6, β -1-трансформирующего фактора роста, ангиотензина II, а также ТФР и моноцитарного хемотаксического белка 1 в моче). Описан случай успешного применения золедроната у девочки с ювенильной СКВ и развитием множественных компрессионных переломов позвонков на фоне ГК-терапии. Данных о применении ризедроната и клондроната у больных СКВ нет.

Вопрос об эффективности и переносимости бисфосфонатов в разных популяциях остается открытым, в частности, это касается применения этих препаратов у детей или беременных. Только в одном проспективном мультицентровом исследовании подтверждена эффективность этидроната у 38 детей с аутоиммунными ревматическими заболеваниями, у 11 из которых была СКВ.

В эксперименте на животных показано, что бисфосфонаты проникают через плацентарный барьер и могут накапливаться в костях плода, что может вызвать развитие побочных эффектов (преждевременная оссификация скелета). В экспериментальном исследовании этидронат, памидронат и клондронат препятствовали развитию атеросклероза посредством ингибирования кальцификации артерий и аккумуляции липидов.

Одним из экспериментальных направлений терапии ОП при СКВ является применение дегидроэпиандростерона, который может уменьшать активность СКВ и, следовательно, дозу ГК, а также напрямую воздействовать на костную ткань. Улучшения качества МПКТ можно добиться снижением дозы ГК. В этом плане богатым потенциалом обладают биологические агенты, моноклональные антитела к CD-20 или цитокинам.

Успеха в терапии ОП удалось добиться при применении денозумаба – моноклональных антител к активатору рецептора лиганда ядерного фактора κ B (receptor activator of nuclear factor- κ B ligand – RANKL), цитокину семейства ФНО, медиатору остеокластной костной резорбции, но испытаний эффективности и безопасности его у больных СКВ не проводилось. Еще одним потенциальным кандидатом для лечения ОП при СКВ является тирепаратид (паратиреоидный гормон) – естественный антагонист ГК в отношении влияния на клеточный состав кости, участвующий в регуляции функций остеобластов, которые синтезируют такие цитокины, как RANKL и ИЛ-6.

ГК снижают синтез инсулиноподобного фактора роста 1 (ИПФР 1) и секрецию гормона роста (ГР). ГК способствуют формированию функционального дефицита ГР посредством снижения уровня сома-

тостатина в гипоталамусе и уменьшения ответа ГР на ГР-тропный фактор. Дефицит ГР может вносить вклад в формирование ГК-индуцированного ОП. Следовательно, назначение ГР или ИПФР 1 может компенсировать часть отрицательных эффектов ГК на кость. Применение ГР у детей с ювенильным идиопатическим артритом, получавших терапию ГК, продемонстрировало, что ГР восстанавливал нормальную скорость роста с одновременным увеличением минерализации костей. Однако прежде чем рекомендовать ГР пациентам с СКВ, необходимы дальнейшие исследования его эффективности и переносимости [3,6,10].

Итак, СКВ развитие ОП в основном связано с приемом ГК, побочные эффекты ГК-терапии обусловлены фармакологическими эффектами этих препаратов. Лечение высокими дозами ГК ассоциируется с быстрой потерей костной массы. Однако по неясным причинам некоторые больные сравнительно устойчивы к ГК-индуцированному остеопорозу. Предполагается, что это связано с генетическими факторами, например, с генетическим полиморфизмом клеточных рецепторов для витамина D или ГК-рецепторов, а также с плохо изученными особенностями фармакокинетики ГК. Препаратами первой линии для профилактики лечения ГК-индуцированного ОП являются бисфосфонаты. Бисфосфонаты известны в химической отрасли с середины 19 века. На сегодняшний день бисфосфонаты и лекарства других групп при остеопорозе и при других болезнях костей составляют основу фармакологической терапии. Следует отметить, что эти соединения способны предупредить значительную потерю костной массы, поэтому оказываются эффективными не только при остеопорозе, но и при других аналогичных патологиях, которые характеризуются высоким риском возникновения переломов [10].

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т.

Приведены различные взгляды на механизмы развития стероидного остеопороза в процессе лечения системной красной волчанки и подходы к ее лечению, освещено также негативное влияние глюкокортикостероидов на костные клетки, описаны методы его коррекции. Рассматриваются вопросы профилактики остеопороза и механизмы действия бисфосфонатов на структуру костей при лечении данного состояния.

Ключевые слова: системная красная волчанка, стероидный остеопороз, лечение, бисфосфонаты.

