

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція  
на водному транспорті

**ВІСНИК**  
**МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ**

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 261 (додаток 12) від 06.03.2015 р.)  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

**№ 2 (71)**  
**(квітень - липень)**

---

Одеса 2016

---

5. Gustilo R. B. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures / R. B. Gustilo, R. M. Mendoza, D. N. Williams // *J. Trauma*. - 1984. - №8. - P. 742-746.

#### References

1. Zarutsky Ya. L. Guidelines for military surgery / Ya. L. Zarutsky, A. A. Shudrak. - Kiev: Chalchynska N. V., 2014. - P. 330 - 350 (Ukr).
2. Gumanenko E. K. Military surgery of wars and armed conflicts not of an international character / E. K. Humanenko, Y. M. Samohvalov. - Moscow: GEOTAR - Media, 2011. - 672 p (Rus).
3. Military Urgent Surgery / Transl. from English. - Kyiv: Nash Format, 2015. - P. 17-26, 295-314 (Ukr).
4. Seng V. S. Management of civilian ballistic fractures / V. S. Seng, A. C. Masquelet // *Orthopaedics and Traumatology-surgery and Research*. - 2013. - №8, - P. 953-958.
5. Gustilo R. B. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures / R. B. Gustilo, R. M. Mendoza, D. N. Williams // *J. Trauma*. - 1984. - №8. - P. 742-746.

УДК 616.71-007.234-085.357

*A. B. Калашніков, І. П. Марцінковський, Є. Л. Кузів, А. В. Ордатій*

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

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»  
Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону

**Summary.** Kalashnikov A. V., Martsinkovsky I. P., Kuziv Ye. L., Ordatiy A. V. **OSTEOPOROSIS AND GLUCOCORTICOID-INDUCED OSTEOPOROSIS - MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM.** – *Institute for traumatology and orthopedics of Ukrainian academy of medicine, e-mail: profpat@ukr.net.* 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.

**Реферат.** Калашников А. В., Марцінковський І. П., Кузів Е. Л., Ордатій А. В. **ОСТЕОПОРОЗ И ГЛЮКОКОРТИКОИД-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ОСТЕОПОРОЗ – МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА.** 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

---

© Калашніков А. В., Марцінковський І. П., Кузів Є. Л., Ордатій А. В.



необходимость дальнейшего изучения проблемы глюкокортикоид-индуцированного остеопороза и разработки методов профилактики этого осложнения гормонотерапии.

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

**Реферат.** Калашніков А. В., Марциновський І. П., Кузів Є. Л., Ордатій А. В. **ОСТЕОПОРОЗ ТА ГЛЮКОКОРТИКОЇД ІНДУКОВАНИЙ ОСТЕОПОРОЗ – МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА.** 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 поліетиологічну 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].

Поліетиологічність 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 АМН 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 АМН 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, гіпогонадізм, 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, паління 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 опромінуваннях. 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, пресенільний і сенільний 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 (ГЮ). 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 ГЮ [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 ГЮ, 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,



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 BMD, 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 ВООЗ, 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; дефіцит естрогенів (менопауза у віці до 45 років), низький прийом 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 Мокоев, 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

[REDACTED]

[REDACTED]

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Є. П. Белобров, О. І. Верба, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, Ю. І. Гульченко, В. М. Євстаф'єв, Т. П. Опаріна, Б. В. Панов, Н. Ф. Петренко, С. А. Праник, Е. М. Псядло, В. Г. Руденко, В. В. Шухтін, Л. М. Шафран, К. А. Ярмула*

[REDACTED]

*К. Д. Бабов (Одеса), Ю. І. Бажора (Одеса), Х. С. Бозов (Болгарія), А. М. Войтенко (Одеса), С. А. Гуляр (Київ), І. В. Денисенко (МАММ) В. М. Запорожан (Одеса), М. Ф. Ізмеров (Москва), Іднані (Індія), Н. К. Казимирко (Луганськ), А. Г. Кириченко (Днепр), О. О. Коваль (Київ), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), О. М. Кочет (Київ), Ю. І. Кундієв (Київ), Т. Л. Лебедева (Одеса), В. В. Поворознюк (Київ), А. М. Пономаренко (Київ), М. Г. Проданчук (Київ), А. М. Сердюк (Київ), В. П. Сіденко (Одеса), Ю. Б. Чайковський (Київ)*

---

Адреса редакції

---

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
Телефон/факс: (0482) 728-14-52; 42-82-63  
e-mail [nymba@mail.ru](mailto:nymba@mail.ru)  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

---

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 27.06.16 р. Підписано до друку 30.06.16. Формат 70×108/16  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк.  
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

---

ISSN 0049-6804

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999  
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005  
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010