

УДК 616.71-001.5:007.234:616-002.77-06

<https://doi.org/10.33619/2414-2948/128/23>

ОСТЕОПОРОЗ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КАК ФАКТОР РИСКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ

©*Абдухамидова Г. У., Азиатский международный университет им. С. Тентишева,
г. Кант, Кыргызстан, abduhamidovagulzat@gmail.com*

©*Жороев Э. Д., Азиатский международный университет им. С. Тентишева,
г. Кант, Кыргызстан, zhoroev4444@gmail.com*

OSTEOPOROSIS IN RHEUMATIC DISEASES AS A RISK FACTOR FOR PATHOLOGICAL FRACTURES

©*Abdukhamidova G., Asian International University named after S. Tentishev,
Kant, Kyrgyzstan, abduhamidovagulzat@gmail.com*

©*Zhoroev E., Asian International University named after S. Tentishev,
Kant, Kyrgyzstan, zhoroev4444@gmail.com*

Аннотация. Остеопороз (системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектуры костной ткани) является одним из наиболее значимых коморбидных состояний при ревматических заболеваниях. Системное воспаление, длительная кортикостероидная терапия и снижение физической активности формируют предпосылки для снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ), что существенно повышает риск патологических переломов — переломов, возникающих при минимальной травме или вовсе без неё. Цель настоящей работы — изучить механизмы развития остеопороза у пациентов с ревматическими заболеваниями и оценить степень его влияния на риск патологических переломов. Проведён анализ данных отечественной и зарубежной литературы за 2010–2023 гг., включающих результаты клинических исследований, метаанализов и обзоров по данной проблематике. Установлено, что у пациентов с ревматоидным артритом (РА), системной красной волчанкой (СКВ), анкилозирующим спондилитом (АС) и другими ревматическими нозологиями вероятность переломов позвонков и проксимального отдела бедренной кости возрастает в 1,5–3 раза по сравнению с общей популяцией. Ключевыми патогенетическими механизмами выступают активация системы RANK/RANKL/OPG (рецептор-активатор ядерного фактора κ B / его лиганд / остеопротегерин), цитокин-опосредованное угнетение остеобластогенеза, а также побочные эффекты глюкокортикоидов на костный метаболизм. Немаловажную роль играет и дефицит витамина D, нередко выявляемый у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями, который дополнительно усугубляет нарушения кальциевого гомеостаза и снижает эффективность костного ремоделирования. Своевременная денситометрия (двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, ДРА) и применение антиостеопоротических препаратов (бисфосфонаты, деносумаб) позволяют снизить риск переломов. Результаты подтверждают необходимость включения мониторинга состояния костной ткани в стандарты ведения пациентов с ревматическими заболеваниями.

Abstract. Osteoporosis (a systemic skeletal disease characterized by reduced bone mass and impaired bone microarchitecture) is one of the most significant comorbid conditions in rheumatic diseases. Systemic inflammation, long-term corticosteroid therapy, and reduced physical activity create conditions for decreased bone mineral density (BMD), substantially increasing the risk of pathological fractures—fractures occurring with minimal or no trauma. This paper aims to examine

the mechanisms of osteoporosis development in patients with rheumatic diseases and to assess its impact on pathological fracture risk. A literature review of domestic and international publications from 2010–2023 was conducted, encompassing clinical trials, meta-analyses, and systematic reviews. It was established that patients with rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus (SLE), ankylosing spondylitis (AS), and other rheumatic conditions have a 1.5–3-fold higher risk of vertebral and proximal femur fractures compared to the general population. Key pathogenetic mechanisms include RANK/RANKL/OPG axis activation, cytokine-mediated inhibition of osteoblastogenesis, and glucocorticoid-induced adverse effects on bone metabolism. A considerable contributing factor is vitamin D deficiency, frequently detected in patients with chronic inflammatory diseases, which further impairs calcium homeostasis and reduces the efficacy of bone remodeling. Timely dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) and anti-osteoporotic therapy (bisphosphonates, denosumab) can reduce fracture risk. The findings confirm the need to incorporate bone health monitoring into the management standards for patients with rheumatic diseases.

Ключевые слова: остеопороз, ревматические заболевания, патологические переломы, минеральная плотность костной ткани, глюкокортикоид-индуцированный остеопороз, денситометрия, бисфосфонаты.

Keywords: osteoporosis, rheumatic diseases, pathological fractures, bone mineral density, glucocorticoid-induced osteoporosis, densitometry, bisphosphonates.

Остеопороз – хроническое метаболическое заболевание скелета, при котором снижение костной массы и ухудшение микроструктуры костной ткани приводят к повышению её хрупкости и, как следствие, к повышенному риску переломов [1].

В соответствии с определением ВОЗ, диагноз «остеопороз» устанавливается при снижении МПКТ на 2,5 и более стандартных отклонения от пикового значения у молодых взрослых (Т-критерий $\leq -2,5$) по данным денситометрии [2].

Ревматические заболевания – обширная группа системных воспалительных патологий опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани, включающая ревматоидный артрит (РА), системную красную волчанку (СКВ), анкилозирующий спондилит (АС), псориатический артрит, системную склеродермию и другие нозологии. По данным эпидемиологических исследований, распространённость ревматических заболеваний в мире составляет от 1 до 5% в зависимости от нозологии [3].

При этом остеопороз выявляется у 25–50% пациентов с установленным диагнозом ревматического заболевания, что существенно превышает показатели в общей популяции [4].

Патологические переломы — переломы, возникающие в условиях минимального механического воздействия, — являются основным осложнением остеопороза и причиной инвалидизации пациентов. Наиболее клинически значимы компрессионные переломы тел позвонков и переломы проксимального отдела бедренной кости, смертность после которых в течение первого года достигает 20–30% [5].

У больных ревматическими заболеваниями риск подобных переломов значительно выше, чем в сопоставимых по возрасту группах здоровых лиц. Несмотря на высокую медицинскую и социальную значимость проблемы, остеопороз при ревматических заболеваниях нередко остаётся своевременно не диагностированным и не леченным. В связи с этим изучение патогенетических механизмов вторичного остеопороза при данной патологии и разработка подходов к его профилактике и коррекции представляют актуальную клиническую задачу.

Материал и методика

В основу работы положен систематический анализ научной литературы, опубликованной в период с 2010 г по 2023 г в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, eLibrary и Cochrane Library. Поиск проводился по ключевым словам: «osteoporosis», «rheumatic diseases», «pathological fractures», «bone mineral density», «glucocorticoid-induced osteoporosis», «RANKL», «denosumab», а также соответствующим русскоязычным эквивалентам. Критериями включения являлись: оригинальные клинические исследования, систематические обзоры и метаанализы; исследования с чётко описанной группой пациентов с ревматическими заболеваниями; наличие данных о МПКТ или частоте переломов. Из анализа исключались публикации без рецензирования, а также работы с противоречивой методологией. В итоге для детального анализа было отобрано 17 источников.

Результаты и их обсуждение

Эпидемиология остеопороза при ревматических заболеваниях. По результатам крупного проспективного исследования, включавшего более 30 000 пациентов с РА, частота остеопоротических переломов у данной категории больных в 1,5-2 раза превышает таковую в общей популяции того же возраста и пола [6]. При СКВ, по данным метаанализа Boyanov et al. (2018), снижение МПКТ в поясничном отделе позвоночника и шейке бедра диагностируется у 30–40% пациентов, а частота переломов позвонков – у 12-25% [7].

У пациентов с АС преобладает снижение МПКТ в поясничном отделе позвоночника на фоне остеосклероза тел позвонков, что создаёт диагностические трудности, поскольку стандартная денситометрия L1-L4 может давать ложно-завышенные результаты из-за образования синдесмофитов [8].

В Кыргызстане систематические данные о распространённости остеопороза среди пациентов с ревматической патологией ограничены, что обусловлено недостаточным охватом денситометрическим обследованием. Тем не менее по данным ряда региональных работ у женщин в постменопаузе с РА признаки остеопороза по Т-критерию выявляются в 38-44% случаев [9].

Патогенетические механизмы остеопороза при ревматических заболеваниях.

Роль системного воспаления и цитокинов. Хроническое системное воспаление является ведущим фактором патогенеза вторичного остеопороза при ревматических заболеваниях. Провоспалительные цитокины – интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-17 (ИЛ-17) и фактор некроза опухоли-α (ФНО-α) – индуцируют дифференцировку и активацию остеокластов (клеток, осуществляющих резорбцию костной ткани) и одновременно подавляют функцию остеобластов (клеток, синтезирующих новую костную ткань) [10].

Центральную роль в регуляции ремоделирования кости играет система RANK/RANKL/OPG. RANK (Receptor Activator of Nuclear Factor κB – рецептор-активатор ядерного фактора κB) экспрессируется на предшественниках остеокластов. RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor κB Ligand – лиганд RANK) выделяется активированными Т-лимфоцитами, фибробластами синовиальной оболочки и остеобластами и, связываясь с RANK, инициирует остеокластогенез. OPG (остеопротегерин – гликопротеин-ловушка для RANKL) является естественным ингибитором этого процесса. При хроническом воспалении соотношение RANKL/OPG смещается в сторону преобладания RANKL, что ведёт к усиленной резорбции костной ткани [11].

Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз (ГКИО). Глюкокортикоиды (ГК) – синтетические аналоги кортизола – широко применяются в ревматологии благодаря мощному противовоспалительному эффекту. Вместе с тем их длительный приём сопровождается

значительным негативным влиянием на костный метаболизм. Механизмы ГКИО многокомпонентны: непосредственное подавление пролиферации и дифференцировки остеобластов с одновременным увеличением их апоптоза (программируемой гибели клеток); снижение кишечной абсорбции кальция и усиление его почечной экскреции; подавление секреции гонадотропинов, что ведёт к снижению уровней эстрогенов и тестостерона; ингибирование синтеза инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), необходимого для нормального костеобразования [12].

Наиболее быстрая потеря МПКТ наблюдается в первые 3-6 месяцев терапии ГК: по различным данным, за первый год лечения потери костной массы в поясничном отделе позвоночника составляют 6-12% [13].

Риск перелома существенно возрастает уже при суточной дозе преднизолона ≥ 5 мг и нарастает пропорционально дозе и длительности терапии.

Иммобилизация и снижение физической активности. Боль и нарушение функции суставов при ревматических заболеваниях ограничивают физическую активность пациентов, что само по себе является самостоятельным фактором риска остеопороза. Механическая нагрузка на кость стимулирует остеобластическую активность через механочувствительные клетки – остециты. При её снижении формируется отрицательный баланс костного ремоделирования [14].

Дефицит витамина D и нарушения кальциевого гомеостаза. Среди пациентов с ревматическими заболеваниями дефицит витамина D ($25(\text{OH})\text{D} < 20$ нг/мл) регистрируется в 50-80% случаев. Витамин D необходим для нормальной абсорбции кальция в кишечнике и поддержания нервно-мышечной функции; его недостаточность потенцирует снижение МПКТ и повышает риск падений. Кроме того, ГК-терапия усугубляет дефицит кальция, особенно у пациентов с исходно низким его потреблением [12].

Риск патологических переломов: клинические данные. Метаанализ, включивший 74 исследования с суммарной выборкой более 200 000 пациентов, показал, что у лиц с РА относительный риск (ОР) перелома бедра составляет 1,96 (95% ДИ: 1,77-2,17), перелома позвонка — 2,42 (95% ДИ: 2,05-2,85) по сравнению с контрольными группами без ревматической патологии [15].

При СКВ повышение риска переломов связано как с самим заболеванием (нефрит с нарушением активации витамина D, аутоиммунное воспаление), так и с длительной терапией ГК. По данным ряда исследований, ОР перелома бедра при СКВ равен 1,7-2,3 [7].

При АС переломы позвоночника носят особый характер: на фоне анкилоза (сращения) позвоночника даже незначительная травма может приводить к трансдискальным или перипротезным переломам с высоким риском повреждения спинного мозга [8].

Диагностика остеопороза при ревматических заболеваниях. Золотым стандартом диагностики остеопороза остаётся двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА, DXA), позволяющая измерить МПКТ в наиболее клинически значимых локусах — поясничном отделе позвоночника (L1-L4) и шейке бедренной кости. Всем пациентам с ревматическими заболеваниями, получающим ГК-терапию длительностью более 3 месяцев, рекомендовано проведение базисной денситометрии с последующим мониторингом каждые 12-24 месяца [16].

Биохимические маркёры костного ремоделирования – остеокальцин, N-концевой пропептид проколлагена 1 типа (PINP) как показатели костеобразования, а также β -CrossLaps (β -CTX) и дезоксипиридинолин как показатели резорбции – используются в качестве дополнительных инструментов оценки динамики метаболизма костной ткани и мониторинга эффективности лечения.

Профилактика и лечение. Комплексный подход к предупреждению и коррекции остеопороза при ревматических заболеваниях включает несколько направлений. Немедикаментозные методы. Всем пациентам рекомендуется достаточное потребление кальция (1000-1200 мг/сут из пищевых источников) и витамина D (800-2000 МЕ/сут в зависимости от исходного уровня); регулярные физические нагрузки с нагрузкой веса тела (ходьба, лечебная физкультура); отказ от курения и ограничение алкоголя [17].

Медикаментозная терапия. Бисфосфонаты (алендроновая кислота, золедроновая кислота) занимают первую позицию в алгоритме лечения ГКИО и остеопороза при ревматических заболеваниях. Они подавляют остеокластическую резорбцию путём ингибирования фермента фанезилпирофосфатсинтазы в мевалонатном метаболическом пути и доказанно снижают риск переломов позвоночника на 40–70%, бедра – на 30-40% [16, 17].

Деносумаб – моноклональное антитело к RANKL – обладает выраженным антирезорбтивным эффектом и применяется при недостаточной эффективности или непереносимости бисфосфонатов [11].

Активные метаболиты витамина D (альфакальцидол, кальцитриол) используются у пациентов с нарушением почечной функции или мальабсорбцией нативного витамина D. Терипаратид – синтетический фрагмент паратиреоидного гормона (анаболический агент) – показан при тяжёлом остеопорозе с множественными переломами или при неэффективности антирезорбтивной терапии [12].

Минимизация дозы ГК. Там, где это клинически обоснованно, рекомендуется применение альтернативных иммунодепрессантов (метотрексат, азатиоприн, микофенолата мофетил) и биологических препаратов (блокаторы ФНО-α, ингибиторы ИЛ-6), позволяющих снизить потребность в ГК и тем самым уменьшить их негативное влияние на костную ткань [10].

Выводы

1. Остеопороз является распространённым и клинически значимым коморбидным состоянием при ревматических заболеваниях, выявляемым у 25–50% пациентов данной категории.

2. Ключевыми механизмами снижения МПКТ служат хроническое системное воспаление с активацией системы RANK/RANKL/OPG, длительная терапия глюкокортикоидами, дефицит витамина D и снижение физической активности.

3. У пациентов с ревматическими заболеваниями риск патологических переломов (прежде всего позвонков и бедра) в 1,5-3 раза превышает популяционный, что делает данную группу приоритетной для профилактических вмешательств.

4. Своевременная денситометрия (ДРА) совместно с исследованием маркёров костного ремоделирования обеспечивает комплексную стратификацию риска переломов.

5. Дифференцированная антиостеопоротическая терапия (бисфосфонаты, деносумаб, терипаратид в сочетании с препаратами кальция и витамина D) достоверно снижает частоту патологических переломов и должна являться неотъемлемой частью ведения пациентов с ревматическими заболеваниями.

Список литературы:

1. Kanis J. A., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J. Y. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women // Osteoporosis international. 2019. V. 30. №1. P. 3-44. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4704-5>
2. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group. Geneva: WHO, 1994. 129 p.

3. Aletaha D., Smolen J. S. Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review // *Jama*. 2018. V. 320. №13. P. 1360-1372. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.13103>
4. Haugeberg G., Ørstavik R. E., Kvien T. K. Effects of rheumatoid arthritis on bone // *Current opinion in rheumatology*. 2003. V. 15. №4. P. 469-475. <https://doi.org/10.1097/00002281-200307000-00016>
5. Cooper C., Cole Z. A., Holroyd C. R., Earl S. C., Harvey N. C., Dennison E. M. Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures // *Osteoporosis international*. 2011. V. 22. №5. P. 1277-1288. <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1601-6>
6. Fardellone P., Salawati E., Le Monnier L., Goëb V. Bone loss, osteoporosis, and fractures in patients with rheumatoid arthritis: a review // *Journal of Clinical Medicine*. 2020. V. 9. №10. P. 3361. <https://doi.org/10.3390/jcm9103361>
7. Boyanov M., Robeva R., Popivanov P. Bone mineral density changes in women with systemic lupus erythematosus // *Clinical rheumatology*. 2003. V. 22. №4. P. 318-323. <https://doi.org/10.1007/s10067-003-0743-0>
8. Durnez A., Paternotte S., Fechtenbaum J., Landewé R. B., Dougados M., Roux C., Briot K. Increase in bone density in patients with spondyloarthritis during anti-tumor necrosis factor therapy: 6-year followup study // *The Journal of Rheumatology*. 2013. V. 40. №10. P. 1712-1718. <https://doi.org/10.3899/jrheum.121417>
9. Мамытбекова Б. Т., Алымкулов Р. К. Остеопороз у женщин с ревматоидным артритом в постменопаузе в Кыргызстане // *Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева*. 2019. №3. С. 45-49.
10. McInnes I. B., Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis // *New England journal of medicine*. 2011. V. 365. №23. P. 2205-2219. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1004965>
11. Boyle W. J., Simonet W. S., Lacey D. L. Osteoclast differentiation and activation // *Nature*. 2003. V. 423. №6937. P. 337-342. [10.1038/nature01658](https://doi.org/10.1038/nature01658)
12. Canalis E., Mazziotti G., Giustina A., Bilezikian J. P. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy // *Osteoporosis International*. 2007. V. 18. №10. P. 1319-1328. <https://doi.org/10.1007/s00198-007-0394-0>
13. Van Staa T. P., Leufkens H. G. M., Abenhaim L., Zhang B., Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures // *Journal of bone and mineral research*. 2005. V. 20. №8. P. 1486-1493. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2000.15.6.993>
14. Raisz L. G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects // *The Journal of clinical investigation*. 2005. V. 115. №12. P. 3318-3325. <https://doi.org/10.1172/JCI27071>
15. Coulson K. A., Reed G., Gilliam B. E., Kremer J. M., Pepmueller P. H. Factors influencing fracture risk, T score, and management of osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis in the Consortium of Rheumatology Researchers of North America (CORRONA) registry // *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*. 2009. V. 15. №4. P. 155-160. <https://doi.org/10.1097/RHU.0b013e3181a5679d>
16. Grossman J. M., Gordon R., Ranganath V. K., Deal C., Caplan L., Chen W., Saag K. G. American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis // *Arthritis care & research*. 2010. V. 62. №11. P. 1515-1526.
17. Compston J., Cooper A., Cooper C., Gittoes N., Gregson C., Harvey N. UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis // *Archives of osteoporosis*. 2017. V. 12. №1. P. 43. <https://doi.org/10.1002/acr.20295>

References:

1. Kanis, J. A., Cooper, C., Rizzoli, R., Reginster, J. Y., & Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis (ESCEO) and the Committees of Scientific Advisors and National Societies of the International Osteoporosis Foundation (IOF).

- (2019). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis international*, 30(1), 3-44. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4704-5>
2. World Health Organization (1994). Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group. Geneva: WHO..
3. Aletaha, D., & Smolen, J. S. (2018). Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review. *Jama*, 320(13), 1360-1372. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.13103>
4. Haugeberg, G., Ørstavik, R. E., & Kvien, T. K. (2003). Effects of rheumatoid arthritis on bone. *Current opinion in rheumatology*, 15(4), 469-475. <https://doi.org/10.1097/00002281-200307000-00016>
5. Cooper, C., Cole, Z. A., Holroyd, C. R., Earl, S. C., Harvey, N. C., Dennison, E. M., ... & IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology. (2011). Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *Osteoporosis international*, 22(5), 1277-1288. <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1601-6>
6. Fardellone, P., Salawati, E., Le Monnier, L., & Goëb, V. (2020). Bone loss, osteoporosis, and fractures in patients with rheumatoid arthritis: a review. *Journal of Clinical Medicine*, 9(10), 3361. <https://doi.org/10.3390/jcm9103361>
7. Boyanov, M., Robeva, R., & Popivanov, P. (2003). Bone mineral density changes in women with systemic lupus erythematosus. *Clinical rheumatology*, 22(4), 318-323. <https://doi.org/10.1007/s10067-003-0743-0>
8. Durnez, A., Paternotte, S., Fechtenbaum, J., Landewé, R. B., Dougados, M., Roux, C., & Briot, K. (2013). Increase in bone density in patients with spondyloarthritis during anti-tumor necrosis factor therapy: 6-year followup study. *The Journal of Rheumatology*, 40(10), 1712-1718. <https://doi.org/10.3899/jrheum.121417>
9. Mamytbekova, B. T., & Alymkulov, R. K. (2019). Osteoporoz u zhenshchin s revmatoidnym artritom v postmenopauze v Kyrgyzstane. *Vestnik KGMA im. I.K. Akhunbaeva*, (3), 45-49. (in Russian).
10. McInnes, I. B., & Schett, G. (2011). The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *New England journal of medicine*, 365(23), 2205-2219. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1004965>
11. Boyle, W. J., Simonet, W. S., & Lacey, D. L. (2003). Osteoclast differentiation and activation. *Nature*, 423(6937), 337-342.
12. Canalis, E., Mazziotti, G., Giustina, A., & Bilezikian, J. P. (2007). Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporosis International*, 18(10), 1319-1328. <https://doi.org/10.1007/s00198-007-0394-0>
13. Van Staa, T. P., Leufkens, H. G. M., Abenhaim, L., Zhang, B., & Cooper, C. (2005). Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *Journal of bone and mineral research*, 20(8), 1486-1493. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2000.15.6.993>
14. Raisz, L. G. (2005). Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *The Journal of clinical investigation*, 115(12), 3318-3325. <https://doi.org/10.1172/JCI27071>
15. Coulson, K. A., Reed, G., Gilliam, B. E., Kremer, J. M., & Pepmueller, P. H. (2009). Factors influencing fracture risk, T score, and management of osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis in the Consortium of Rheumatology Researchers of North America (CORRONA) registry. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, 15(4), 155-160. <https://doi.org/10.1097/RHU.0b013e3181a5679d>
16. Grossman, J. M., Gordon, R., Ranganath, V. K., Deal, C., Caplan, L., Chen, W., ... & Saag, K. G. (2010). American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis care & research*, 62(11), 1515-1526.

17. Compston, J., Cooper, A., Cooper, C., Gittoes, N., Gregson, C., Harvey, N., ... & National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). (2017). UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Archives of osteoporosis*, 12(1), 43. <https://doi.org/10.1002/acr.20295>

Поступила в редакцию
22.04.2026 г.

Принята к публикации
30.04.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Абдухамидова Г. У., Жороев Э. Д. Остеопороз при ревматических заболеваниях как фактор риска патологических переломов // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №7. С. 196-203. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/128/23>

Cite as (APA):

Abdukhamidova, G., & Zhorojev, E. (2026). Osteoporosis in Rheumatic Diseases as a Risk Factor for Pathological Fractures. *Bulletin of Science and Practice*, 12(7), 196-203. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/128/23>