

## Глюкокортикоїд-індукований остеопороз у хворих на бронхіальну астму та ревматоїдний артрит: застосування ібадронової кислоти під контролем рентгеноденситометрії

М.К. Терновий, Є.В. Туз,  
В.В. Вовк, К.А. Гребенников

Інститут експериментальної патології,  
онкології і радіобіології  
ім. Р.Є. Кавецького НАН України  
Киевская клиническая городская  
больница № 12

Ревматоїдний артрит (РА) та гормонозалежна бронхіальна астма (БА) займають особливе місце серед різних захворювань, які можуть з'явитися причиною вторинного остеопорозу. Клінічне значення остеопорозу в першу чергу визначається високим ризиком переломів кісток скелета, що істотно знижує якість життя і погіршує прогноз у хворих [1-3, 6, 7, 9]. Розвиток остеопорозу і суглобової деструкції при хронічному ревматоїдному запаленні має загальні патогенетичні механізми розвитку і пов'язаний з активацією системи імунітету, гіперпродукцією прозапальних і недостатнім синтезом антизапальних цитокінів, дисбалансом в системі RANKL/RANK/OPG, що приводить до активації остеокластогенезу і підвищенню кісткової резорбції.

Втрати кісткової маси при РА та БА можуть носити як локальний (періартикулярний), так і системний (генералізований) характер. Періартикулярний остеопороз є одним з ранніх діагностичних критеріїв РА [6, 9-12]. У розвитку остеопорозу при РА, крім загальних чинників ризику (вік, стать, генетична схильність і ін.), особливого значення набувають чинники, що асоціюються з самим захворюванням.

Враховуючи вплив іммунозапальних порушень на ремоделювання кісткової тканини, «резорбтивний» ефект «прозапальних» цитокінів, представляє безперечний взаємозв'язок активності запалення і зниження кісткової маси у хворих РА. Встановлено, що зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), а також збільшення продукції біохімічних маркерів кісткової резорбції (гідроксипроліну, пірідіноліна і ін.) достовірно корелює з клінічними і

лабораторними показниками активності РА [16], зважаючи на що пропонується розглядати МЩКТ як маркер тяжкості запального процесу і прогресування хвороби [22].

Стать і вік хворих є визначальними чинниками в розвитку остеопорозу. Більшістю дослідників вказується на частіше виявлення остеопорозу у жінок, що зв'язується як з естрогеною недостатністю, що виникає в період менопаузи, так і з початково низькою кістковою масою в порівнянні з чоловіками [1]. Встановлено, що жінки протягом життя в середньому втрачають до 35% кортикальної і близько 50% трабекулярної кісткової маси, тоді як у чоловіків дані втрати складають всього лише 20% і 15% відповідно.

Разом з тим є дані, вказуючи на швидшу втрату кісткової маси при РА у молодих чоловіків, при тому що найбільше зниження МЩКТ наголошується у жінок в постменопаузальному періоді.

Безперечну роль в генезі остеопорозу грає зниження фізичної активності хворих РА та БА. Зниження функціональної здатності, як і низька вага тіла хворих РА, асоціюються із зниженням МЩКТ і є прогностично несприятливими чинниками [9].

Дані про вплив тривалості захворювання РА на МЩКТ суперечливі. Відмічено, що МЩКТ корелює з тривалістю захворювання РА, а найбільша швидкість зниження кісткової маси розвивається в перші роки хвороби [2, 3, 7]. Деякими дослідниками [4-6] вказується на переважно локальний характер розвитку остеопорозу у хворих на ранній стадії РА, тоді як генералізоване зниження щільності кістки наголошується лише на пізніх стадіях хвороби. Згідно іншим дослідженням [10-12],

генералізований остеопороз швидше прогресує в перші роки хвороби і є індикатором тяжкості системного запального процесу.

Особливий інтерес представляє вивчення впливу на ремоделювання кісткової тканини протизапальної і імуносупресивної терапії. Значення глюкокортикоїдів (ГК) в розвитку остеопорозу загальновідомо. В результаті терапевтичного застосування ГК остеопороз розвивається у 30-50% пацієнтів [12]. Найбільш важливими чинниками що визначають розвиток ГК-індукованого остеопорозу вважаються: висока кумулятивна доза ГК, вік старше 50 років, постменопаузальний період.

На тлі лікування високими дозами ГК втрата кісткової маси в середньому складає 5-15% в рік. Найбільш швидке зниження МЩКТ розвивається протягом перших 6-12 місяців від початку глюкокортикоїдної терапії. Обговорюється питання про раннє призначення при РА низьких доз ГК, можливий їх позитивний і негативний вплив на кісткове ремоделювання [16-18].

Одержані дані про те, що лікування низькими дозами (<5 мг/добу) ГК не робить істотного впливу на кісткову масу [15-18]. Більш того, при РА ГК можуть надавати певний протективний ефект за рахунок зниження активності запального процесу і поліпшенню функціональної здатності пацієнтів [6]. Разом з тим у ряді контрольованих досліджень показано, що навіть призначення мінімальних доз ГК (2,5 мг/добу) може надавати небажану дію на метаболізм кісткової тканини і сприяти зниженню кісткової маси [9].

Загальними рентгенологічними ознаками остеопорозу є підвищення прозорості кісткового малюнка, стоншування і підкресленість кортикального шару, розширення костково-мозкового каналу [1]. Проте використання даного методу в діагностиці остеопорозу обмежено зважаючи на його низьку чутливість. Результати, одержані на підставі візуальної оцінки рентгенограм, недостатні для виявлення остеопорозу у хворих з початковими проявами РА. Це пов'язано, по-

перше, з суб'єктивністю сприйняття, по-друге, з можливістю візуального розпізнавання остеопорозу лише при значній (не менше 25-30%) втраті кісткової маси. В зв'язку з цим особливої важливості набувають методи кількісної оцінки остеопорозу. Вимірювання МЩКТ методом остеоденситометрії є основним кількісним показником, що визначає вираженість остеопорозу і ризик переломів.

Патогенетична терапія остеопорозу традиційно включає препарати, що уповільнюють кісткову резорбцію (бісфосфонати, селективні модулятори естрогенних рецепторів, естроген, кальцитонін), медикаменти, стимулюючі кісткоутворення (паратиреоїдний гормон, фториди, анаболічні стероїди, андрогени, солі стронцію, гормони росту), і препарати багатопланової дії (вітамін D, статини, оссеїн-гідроксиапатитний комплекс). Це розмежування певною мірою умовне, оскільки всі вони діють на обидва процеси ремоделювання (кісткову резорбцію і кісткоутворення).

Слід підкреслити, що в комплексній терапії важливе значення мають солі кальцію, тому кальцій призначається разом з антирезорбтивними препаратами як основа патогенетичної терапії. Препаратами першої лінії сьогодні є бісфосфонати, естроген, кальцитонін. Головний вплив бісфосфонатів на скелет полягає в уповільненні мінералізації кістки і хряща, а також сповільненні резорбції кістки, викликаній остеокластами [1,4, 12].

Всі перераховані групи медикаментів підвищують різною мірою МЩКТ в хребті, у меншій мірі у області стегна, знижують частоту нових переломів хребта. Проте, що стосується зменшення частоти переломів шийки стегна, найбільш важкого перелому, то сьогодні визнають доведеним це тільки для бісфосфонатів.

Бісфосфонати - аналоги пірофосфату, які зв'язуються з гідроксиапатитом в місцях кісткового ремоделювання і інгібують кісткову резорбцію. Бісфосфонати вважаються одними з найбільш перспективних засобів

лікування остеопорозу [1,2]. Похідні цієї групи вельми численні і розрізняються по своїй ефективності. Для лікування ГК-індукованого остеопорозу застосовуються в основному препарати етідроната, алендроната і різендроната.

Етідронати - бісфосфонати першого покоління. Постійний прийом високих доз етідроната приводить до дефектів мінералізації, таким як остеомаліяція. Щоб уникнути цього, використовують переривисте введення препарату. У дослідженнях, виконаних на різних групах хворих, був виявлений приріст МЩКТ в хребті (приблизно 3% за 12 місяців) [14, 22]. Відмічена безпека і хороша переносимість препарату. Використання комбінації етідроната з вітаміном D і кальцієм збільшує ефективність лікування.

Американською колегією ревматологів для лікування ГК-індукованого остеопорозу був рекомендований бісфосфонат третього покоління - різендронат. Враховуючи здатність бісфосфонатів тривалий час утримуватися в скелеті, їх слід з обережністю призначати хворим молодого віку [6]. Жінкам дітородного віку при прийомі бісфосфонатів необхідний прийом контрацептивів. Бісфосфонати можуть приводити до рефлюкс-езофагітам, їх слід призначати з обережністю пацієнтам з порушенням акту ковтання.

В даний час є ефективні схеми попередження і лікування ГК-індукованого остеопорозу. Всім хворим, що приймають системні ГК, необхідний прийом препаратів кальцію і вітаміну D. Ця комбінація повинна бути призначена в найбільш ранні терміни від початку постійної терапії. При зниженні МЩКТ нижче за вікову норму до терапії повинні бути додані бісфосфонати. Велике значення має правильне лікування БА, а також виконання рекомендацій, що стосуються способу життя.

На сьогодні бісфосфонати (алендронова кислота, різендронат, ібандронат, етідронат і ін.) є стандартом для профілактики переломів у хворих з ГК-індукованим остеопорозом (рівень А по критеріях доказової медицини).

Етідронат був першим бісфосфонатом, ефективність якого була доведена в рандомізованих дослідженнях у пацієнтів з ГК-індукованим остеопорозом (як для первинної, так і вторинної профілактики) [4]. Вважається, що саме прийом бісфосфонатів дозволяє зберегти кісткову масу на існуючому рівні (або збільшити її приблизно 10%), незалежно від віку і статі пацієнта. Бісфосфонати впливають на міцність кістки, зменшуючи ризик переломів, внаслідок посилення апоптозу остеокластів і зменшення, подібно до кальцітоніну, апоптозу остецитів. Проте бісфосфонати контролюють протікання остеопорозу, але не виліковують його.

З метою профілактики розвитку остеопорозу бісфосфонати слід приймати регулярно, також як і у разі вже розвинутого ГК-індукованого остеопорозу. Плацебо-контрольовані дослідження показали, що тривалий прийом оральних бісфосфонатів (до 10 років і більше) сприяє підтримці кісткової маси до норми і достовірно знижує ризик переломів у хворих остеопорозом [4].

## МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

В дослідження було включено 25 хворих з встановленим клінічно та за лабораторними показниками вторинним остеопорозом, що розвинувся внаслідок приймання глюкокортикоїдів. 15 хворих мали гормонозалежну форму БА, 10 хворих лікувалися кортикостероїдами від тяжкої форми РА. Жінок в групі було 17, чоловіків - 8.

Таблиця 1

### Вікове та статеве розподілення пацієнтів в досліджуваній групі

Групи хворих	Вік (роки)		
	54-56	56-58	58-62
Чоловіки	2	4	2
Жінки	5	10	2
Всього	7	14	4

Середній вік пацієнтів склав  $58 \pm 4$  років. Враховувався факт негативної зміни щільності кісткової тканини з віковими змінами. У жінок це по часу співпадає з відносним початком недостатності яєчників, а у чоловіків з недостатністю гонад.

Оцінка результатів досліджень, що проводилися, базувалася на використанні клінічних показників стану пацієнта, даних біохімічного аналізу крові та сечі з включенням електролітного стану з наявністю іонізованого кальцію, на дослідженні ланок системи гемостазу (кількість та якість тромбоцитів, активований частковий тромбопластиновий час, коагулограма, час згортання), кисла фосфатаза крові, показники вуглеводного обміну з концентрацією метаболітів (біохімічний аналізатор «Eos Bravo», коагулограф «Solar»).

Розширений лабораторний моніторинг виконувався до прийому препарату з групи бісфосфонатів при вирішенні включення пацієнта в схему дослідження, через місяць після прийому першої дози бісфосфонату, та в кінці моніторингу через 6 місяців.

МЩКТ визначали на рентгенівському денситометрі «GE/Lunar Corp.» (США). Оцінку змін МЩКТ проводили згідно методичних рекомендацій Міжнародної спільноти по клінічній денситометрії. Денситометрію виконували двічі за курс спостереження. Маса кісткової тканини ( $\text{у г/см}^3$ ) вимірювалася в 4-х зонах: А - область великого вертлюга; В - нижче за зону А на 2 см (на цьому рівні кортикальний шар товщає); С - область малого вертлюга); D - дистальніше за зону С на 2 см. В кожному випадку оцінювалася зміна маси кісткової тканини в % щодо величини, отриманої при першому дослідженні. Надбавка МЩКТ в 50% спостережень обстежуваних оцінювалася денситометрично і в поперековому відділі хребта і в зоні Варда.

Всім пацієнтам виконувалися рентгенологічні дослідження кісткового скелету та грудної порожнини, проводився моніторинг з використанням КТ або, по

необхідності, МРТ.

Всі пацієнти приймали препарат з групи бісфосфонатів - ібандронову кислоту (Бонвіва). Це високоактивний азотовмісний бісфосфонат, інгібітор кісткової резорбції та активності остеобластів. Ібандронова кислота попереджує кісткову деструкцію, викликану блокадою функції статевих залоз, ретиноїдами, пухлинами, не порушує мінералізацію кісток при призначенні перевищуючих профілактичних та лікувальних доз, не впливає на процес поповнення пула остеобластів. Селективна дія ібандронової кислоти на кісткову тканину обумовлена її високою спорідненістю з гідроксиапатитом, що складає мінеральний матрикс кістки. Ібандронова кислота дозозалежно пригнічує кісткову резорбцію та не має прямого впливу на формування кісткової тканини. У жінок в період менопаузи знижує підвищену швидкість оновлення кісткової тканини до рівня репродуктивного віку, що призводить до прогресивного збільшення кісткової маси, зниженню показників розщеплення кісткового колагену в сечі та сироватці крові, частоти переломів і збільшенню мінеральної щільності кісток.

**Режим прийому препарату - 1 таблетка (150 мг) 1 раз на місяць.** Таблетки використовувалися в один і той же день щомісячно за 60 хвилин до першого прийому їжі чи рідини (окрім води) в день чи інших пероральних препаратів чи добавок (включаючи кальцій). Після прийому препарату пацієнтам не рекомендувалося лежати на протязі 1 години. Корекція дози в залежності від стану пацієнта ні в одному випадку не проводилася. Обов'язковим доповненням до препаратів групи бісфосфонатів були препарати кальцію та вітамінів групи D. Всі пацієнти були проінформовані про режим прийому бісфосфонату та дали згоду на участь в дослідженні.

Критеріями оцінки ефективності лікування за проведеним дослідженням були зниження ризику переломів кісток, який оцінювали на протязі 1 року, підвищення МЩКТ, яка

встановлювалася при денситометричному дослідженні (2 рази на 1 рік), покращення кісткового метаболізму, показники якого відображалися у біохімічних маркерах обміну(лужна фосфатаза, сироватковий кальцій), покращення якості життя пацієнта.

## РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Використання бісфосфонатів дало клінічно позитивний ефект у вигляді відсутності переломів кісток у пацієнтів досліджуваної групи, при незмінному стилі життя та діяльності, позитивні зміни щільності кісткової тканини при денситометрії (початковий Т-критерий  $-1,85 \pm 0,191$ ; Z-критерий  $-1,39 \pm 0,101$ , після лікування Т-критерий  $-1,44 \pm 0,161$ ; Z-критерий  $-0,99 \pm 0,122$  ), зменшених рівнях фосфатази, та рівні сироваткового кальцію що не мали значних зрушень та відмінностей від фізіологічної норми що відображало можливе зниження резорбції кісткової тканини.

Всі пацієнти в досліджуваній групі не мали критичних негативних зрушень в протіканні основного захворювання при додатковому використанні препаратів з групи бісфосфонатів. 23 пацієнти в процесі лікування відмітили покращення стану зі зменшенням больових ознак хвороби. Ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту в процесі лікування не відмічено.

Рентгенденситометрія, виконана в динаміці, виявила, що у всіх пацієнтів в зонах А і В втрата кісткової маси повністю нівелювалася з різною швидкістю. У зонах С і D втрата не перевищувала 10 -13 % від початкового рівня, що свідчило про позитивний вплив ібандронової кислоти на кісткову масу. Виражена антирезорбтивна активність бісфосфонату, як показало проведене дослідження, відновлюючи баланс між процесами резорбції і кісткоутворення, не тільки зменшує втрату кортикальної кістки, але і збільшує її масу.

Практично всі пацієнти з досліджуваної групи пред'являли скарги на болі в кістках і суглобах.

На тлі терапії, що проводилася, протягом першого місяця спостерігалось зниження вираженості больового синдрому у 22 (88%) пацієнтів (рис. 1). Через 6 місяців терапії інтенсивність больового синдрому достовірно знизилася в середньому з 6,12 до 2,75 балів в 97% спостережень.

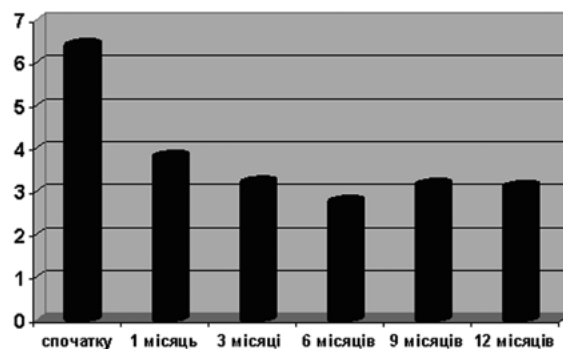


Рис. 1. Динаміка вираженості больового синдрому на тлі терапії (у балах).

За даними остеоденситометрії через 6 місяців від початку терапії надбавка МШКТ в поперековому відділі хребта склала в середньому 2,7 % (рис.2). Приріст МШКТ в середньому на 2,6% відмічений також в зоні Варда. При цьому спостерігалася тенденції до стабілізації кісткових втрат по загальному показнику проксимального відділу стегнової кістки та в області шийки стегна.

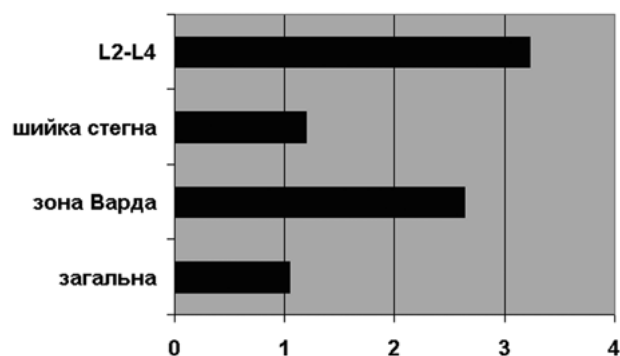


Рис. 2. Зміна МШКТ на тлі терапії через 6 місяців.

Найчастіше розвиток остеопенії і остеопорозу спостерігався у області Варда (70%), шийці стегнової кістки (63,3%), і дистальному відділі передпліччя (50%). Аналіз значень МШКТ залежно від статі хворих РА та на БА не виявив істотних відмінностей, проте простежувалася тенденція більшого її

зниження у чоловіків. Кореляційний аналіз між показниками МЩКТ і клініко-лабораторними характеристиками хворих РА та БА виявив достовірні сильні зв'язки з віком хворих.

Розвиток генералізованої остеопенії і остеопорозу можна вважати характерним проявом РА та БА на ранніх стадіях, найбільший ризик якого мають хворі РА старше 50 років. У зв'язку з чим, на нашу думку, у даної категорії хворих, є обов'язковим проведення остеоденситометрії для вирішення питання про призначення антиостеопоротичних препаратів.

Своєчасна діагностика і фармакотерапія остеопорозу при РА дозволяє модифікувати перебіг хвороби, понизити ризик остеопоротичних переломів і поліпшити прогноз.

На тлі прийому препарату у 5 пацієнтів спостерігалось незначне посилення приливів жару. 2 хворих пред'являли скарги на подразнення слизової оболонки рота. Такі незначні негативні дані не стали заперечуючими для участі пацієнтів в дослідженнях.

Результати дослідження свідчать про високу клінічну ефективність бісфосфонату, що підтверджене статистично достовірним зниженням вираженості больового синдрому у більшості пацієнтів вже до кінця другого місяця терапії. На тлі терапії вдалося добитися стійкого знеболюючого ефекту, що продовжується протягом всього періоду спостереження.

Рівні кальціємії та фосфатемії в усіх досліджуваних випадках знаходилися на рівні компенсації як з прийомом бісфосфонату так і без застосування препарату.

Результати дослідження свідчать про відновлення МЩКТ на тлі прийому препарату. В ході дослідження нами не зафіксовано випадків нечутливості до препарату. При цьому відмічена стабілізація кісткових втрат у всіх сегментах скелета, що вивчалися.

Одержані дані сприяють можливості формування концепції гістохімічної підготовки кісткової тканини до опору пошкодженням як травматичного характеру, так і злоякісного новоутворенню.

---

### ВИСНОВКИ

Використання ібандронової кислоти є безпечною та економічно обґрунтованою профілактикою системних та місцевих порушень кісткової архітекτονіки для попередження остеопоротичних переломів у пацієнтів з системним використанням стероїдних гормонів.

Ібандронова кислота ефективно компенсує проблеми кісткового метаболізму при РА та БА, що зумовлює її фармакологічну пріоритетність при проведенні профілактичних та лікувальних заходів.

---

### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Насонов Е.Л. Глюкокортикоїдний остеопороз: сучасні рекомендації // *Consilium medicum*. - 2002. - № 4. - С. 8-12.
2. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Насонова В.А. Проблема остеопороза в ревматологии. - М., Стин, 1997.
3. Остеопороз. Современные представления. Под ред. Калдримидис Ф. Novartis Pharma. - 2004. - С. 112
4. Adachi J.D., Bensen W.G., Brown J. Intermittent etidronate therapy to prevent corticosteroid induced osteoporosis // *N. Engl. J. Med.* - 1997. - Vol.7. - P. 382-387.
5. Aris R.M., Lester G.E., Ontjes D.A. Bone loss physiology in critically ill patients // *Chest*. -1998. -Vol.4. - P. 954-955.
6. American College of Rheumatology and Committee on Glucocorticoid-induced Osteoporosis. Recommendation for prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis//*Arthritis & Rheumatism*. -2002. -Vol.7. -P. 1496-1503.
7. Cooper C, Coupland C, Mitchell M. Rheumatoid arthritis, corticosteroid therapy and hip fracture// *Ann. Rheum. Dis.* -1995. -Vol.4. -P.49-52
8. De Vries F., van Staa T. P. Severity of obstructive airway disease and risk of osteoporotic fracture // *Eur Respir J.* -2005. -Vol. 5. -P. 879-884.

9. Dykman T.R., Gluck O.S., Murphy W.A. Evaluation of factors associated with glucocorticoid-induced osteopenia in patients with rheumatic diseases// *Arthritis Rheum.* -1985. -Vol. 8. -P. 361-368.
10. Ettinger B., Chidambaran P., Pressman A. Prevalence and determinants of osteoporosis drug prescription among patients with high exposure to glucocorticoid drug // *Am.J.Manag.Care.* -2001. Vol.7. -P. 597-605.
11. Gulko P.S., Mulloy A.L. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis, prevention and treatment// *Clin. Exp.Rheumatol.* -1996. Vol.2. -P. 199-206.
12. Kong Y.Y. Molecular control of bone remodelling and osteoporosis // *Exp. Gerontol.* - 2000. -Vol.8. - P. 947-956.
13. Luengo M., Picado C, Del Rio L. Vertebral fractures in steroid dependent asthma and involuntional osteoporosis: a comparative study // *Thorax.* - 1991.-Vol.II.-P. 803-806.
14. Liberman U. Long-term safety of bisphosphonate therapy for osteoporosis: a review of the evidence // *Drugs Aging.* - 2006. -Vol. 23. -P. 289-298.
15. Matsumoto H., Ishihara K., Hasegawa T. Effects of inhaled corticosteroids and short courses of oral corticosteroids in bone mineral density in asthmatic patients: a 4-year longitudinal study// *Chest.* -2001. -Vol.5. -P. 1468-1473.
16. McLeod J.F. Osteoporosis, cytokines, and glucocorticoids // *Allergy Proc.* -1993.-Vol.5.-P. 363-364.
17. Pasaoglu G., Gok H., Mungan D. Does the combination of inhaled steroids with long acting beta2 agonists decrease the risk for osteoporosis? A 1-year prospective follow-up study // *Rheumatol Int.* - 2006. -Vol.7. -P. 141-146.
18. Van Sta T.P., Leafkrens H.G.M., Abenheim L. Use of corticosteroids and risk of vertebral fractures // *J. Bone Miner. Res.* -2000. -Vol. 15. -P. 993-1000.

**Глюкокортикоид-индуцированный у больных бронхиальной астмой и ревматоидным артритом: применение ибандроновой кислоты под контролем рентгеноденситометрии**

*М.К. Терновий, Є.В. Туз, В.В. Вовк, Гребенников К.А.*

**Цель исследования** – показать эффективность использования ибандроновой кислоты для профилактики и лечения глюкокортикоид-индуцированного остеопороза.

**Материал и методы исследования:** 15 больных гормонозависимой бронхиальной астмой, 10 больных с ревматоидным артритом. Минеральную плотность костной ткани определяли на рентгеноденситометре «GE/Lunnar Corp».

**Вывод.** Использование ибандроновой кислоты стабилизирует и увеличивает минеральную плотность костной ткани.

**Glucocorticoid-induced bronchial asthma and rheumatoid arthritis: the use of Ibandronic acid under control of X-ray densitometry**

*Ternovy M., Tuz E., Vovk V., Grebennikov K.*

**The purpose of the study** is to show the effectiveness of Ibandronic acid use for prophylaxis and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis.

**Material and methods:** 15 patients with hormone-dependent asthma, 10 patients with rheumatoid arthritis. «GE / Lunnar Corp» X-ray densitometry was used to evaluate bone mineral density/

**Conclusion.** Use of ibandronic acid stabilizes and increases a bone mineral density.