

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Касумова Ф.Н.*^{ID}, Мехдиев С.Х.^{ID}, Бабаева Г.Г.^{ID}

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева,
кафедра терапии, Баку, Азербайджан

*«Кортизон не является панацеей, однако он представляет собой
одно из величайших достижений современной медицины.»*

Philip S. Hench (1950)

В статье представлены современные данные о наиболее значимых осложнениях длительной терапии глюкокортикоидами (ГК), включая метаболические нарушения, стероид-индуцированный сахарный диабет, артериальную гипертензию, сердечно-сосудистые осложнения, ГК-индуцированный остеопороз, поражение кожи и вторичную надпочечниковую недостаточность. Особое внимание уделено современным международным рекомендациям по рациональному применению ГК, основанным на принципах *glucocorticoid stewardship*, предусматривающих использование минимальной эффективной дозы в течение максимально короткого периода времени, регулярный мониторинг безопасности терапии и своевременную профилактику осложнений. Представленные клинические наблюдения демонстрируют тяжелые кожные проявления хронической ГК токсичности и подчеркивают необходимость раннего выявления нежелательных явлений, индивидуализации лечения и мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов.

Ключевые слова: глюкокортикоиды; побочные эффекты; ГК терапия; лекарственная безопасность, *glucocorticoid stewardship*

Открытие глюкокортикоидов (ГК) по праву считается одним из наиболее значимых достижений клинической медицины XX века. Их внедрение в практику коренным образом изменило подходы к лечению воспалительных, аутоиммунных и аллергических заболеваний, позволив существенно снизить инвалидизацию и смертность пациентов [1].

На протяжении более семи десятилетий ГК остаются краеугольным камнем современной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии. Несмотря на стремительное развитие таргетных подходов, появление генно-инженерных биологических препаратов и селективных иммуномодуляторов, они продолжают занимать ведущие позиции в клинической практике благодаря быстрому развитию терапевтического эффекта, выраженному противовоспалительному и иммуносупрессивному действию, широкому спектру показаний и доступности. Именно сочетание высокой эффективности, широкого спектра клинического применения и доступности обуславливает их незаменимую роль в ревматологии и многих других областях

внутренней медицины [2]. Особое значение ГК сохраняют при системных ревматических заболеваниях, в том числе при их неврологических проявлениях, где они применяются в составе комплексной иммуносупрессивной терапии [3].

По данным современных эпидемиологических исследований, системную или местную терапию ГК получают около 2–3% населения, тогда как хроническое применение препаратов отмечается не менее чем у 1% взрослого населения. Частота назначения значительно возрастает с увеличением возраста и достигает максимальных значений среди пациентов старше 65 лет, что обусловлено высокой распространенностью хронических воспалительных, ревматических, аутоиммунных и онкологических заболеваний в этой возрастной группе. ГК широко используются практически во всех медицинских специальностях и применяются в различных лекарственных формах: пероральной, парентеральной, ингаляционной, интраназальной, внутрисуставной и топической [4].

Примечательно, что, несмотря на широкое внедрение стероидсберегающих стратегий и постоянное расширение возможностей совре-

*e-mail: fidan_kasumova@hotmail.com

менной таргетной терапии, потребность в применении ГК остается высокой. Увеличение продолжительности жизни пациентов, совершенствование диагностики, расширение показаний к иммуносупрессивной терапии и рост распространенности хронических иммуновоспалительных заболеваний привели к увеличению числа пациентов, длительно получающих ГК. Одновременно возрастает распространенность коморбидных состояний, что существенно повышает вероятность лекарственно-индуцированных осложнений и требует индивидуализированного подхода к выбору терапии.

Несмотря на признанные преимущества ГК, их применение может привести к серьезным побочным эффектам в различных органах и системах, причем этот риск может достигать 90% у пациентов, принимающих их более 60 дней. Побочные эффекты весьма вариабельны и зависят от продолжительности лечения, способа введения и могут возникать даже при низких дозах ГК [5, 6].

Долгое время считалось, что тяжелые осложнения возникают преимущественно при использовании высоких доз системных ГК. Однако современные данные свидетельствуют о том, что даже относительно низкие дозы преднизолона (2,5–7,5 мг/сут) ассоциируются со статистически значимым повышением риска развития серьезных нежелательных явлений, включая сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, тяжелые инфекции, артериальную гипертензию, остеопороз, низкотравматические переломы и увеличение общей смертности. Наиболее высокий риск отмечается у пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями и при длительном применении ГК. [7, 8]. Кроме того, совместные рекомендации European Society of Endocrinology и Endocrine Society подчёркивают необходимость оценки риска развития ГК-индуцированной надпочечниковой недостаточности у пациентов, получающих длительную терапию системными ГК. Даже применение доз, близких к физиологическим, при продолжительном лечении может приводить к подавлению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и развитию клинически значимой надпочечниковой недостаточности [9]. Эти данные свидетельствуют о том, что концепция «безопасной» дозы ГК требует пе-

ресмотра, а стратегия их применения должна основываться на принципах минимальной эффективной дозы и максимально короткой продолжительности терапии.

Не менее важным является тот факт, что системные побочные эффекты могут развиваться не только при пероральном или парентеральном введении препаратов. В последние годы опубликовано значительное количество работ, демонстрирующих возможность системной абсорбции ингаляционных, внутрисуставных, интраназальных и топических ГК с развитием клинически значимых осложнений у отдельных категорий пациентов [10, 11]. Риск подобных состояний возрастает при использовании высокоактивных препаратов, длительной терапии, нарушении кожного барьера, лекарственных взаимодействиях, а также наличии индивидуальной чувствительности к ГК. В связи с этим современные международные рекомендации рассматривают безопасность терапии значительно шире, чем оценку риска осложнений исключительно системных лекарственных форм.

В последние годы существенно изменилась и концепция назначения ГК. Если ранее основное внимание уделялось достижению быстрого клинического ответа, то в настоящее время приоритетной задачей становится поиск оптимального баланса между эффективностью лечения и минимизацией лекарственной токсичности. Согласно современным рекомендациям EULAR, применение ГК должно соответствовать принципам *glucocorticoid stewardship*, предусматривающим использование минимальной эффективной дозы в течение максимально короткого периода времени с последующей отменой препарата при первой клинической возможности. При ревматоидном артрите и ряде других иммуновоспалительных заболеваний ГК рекомендуется применять преимущественно в качестве *bridging therapy* до развития клинического эффекта базисных противовоспалительных препаратов [12]. Обязательными компонентами ведения пациентов являются оценка индивидуального профиля риска, регулярный мониторинг безопасности терапии и своевременная профилактика осложнений приема ГК.

Таким образом, безопасность терапии ГК

остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины. Рост числа пациентов, длительно получающих ГК, обуславливает необходимость раннего выявления, профилактики и своевременной коррекции лекарственно-индуцированных осложнений. Наиболее значимые проявления ГК токсичности целесообразно рассматривать по органам и системам, поскольку именно такой подход соответствует современным клиническим рекомендациям и облегчает выбор оптимальной стратегии наблюдения и профилактики.

Клинико-морфологические проявления ГК токсичности отличаются значительным разнообразием и могут затрагивать практически все органы и системы. Вместе с тем наиболее частыми и клинически значимыми осложнениями являются метаболические нарушения, сердечно-сосудистые заболевания, поражение кожи, костной ткани и органа зрения, которые в значительной степени определяют качество жизни и долгосрочный прогноз пациентов.

Длительная терапия ГК сопровождается выраженными нарушениями углеводного, липидного и водно-электролитного обмена, что приводит к существенному увеличению сердечно-сосудистого риска. ГК индуцируют инсулинорезистентность, усиливают печеночный глюконеогенез, снижают чувствительность периферических тканей к инсулину и нарушают функцию β -клеток поджелудочной железы [13, 14]. Клиническое значение этих метаболических изменений особенно ярко проявляется при длительном применении даже относительно невысоких доз ГК, поскольку риск развития нарушений углеводного обмена носит дозозависимый характер. Так, у пациентов с ревматоидным артритом применение преднизолона в дозах $\geq 7,5$ мг/сут ассоциировано с приблизительно двукратным увеличением риска развития сахарного диабета по сравнению с пациентами, не получающими длительную терапию ГК [15]. Таким образом, даже низкие дозы ГК, при длительном применении, могут иметь клинически значимые метаболические последствия, что подчёркивает необходимость регулярного мониторинга гликемического профиля и применения стратегий, направленных на минимизацию стероид-индуцированных осложнений.

Не менее значимым осложнением явля-

ется артериальная гипертензия, обусловленная задержкой натрия и воды, увеличением чувствительности сосудистой стенки к катехоламинам, активацией минералокортикоидных рецепторов и развитием эндотелиальной дисфункции. По данным современных исследований, повышение артериального давления регистрируется приблизительно у 30–50% пациентов, длительно принимающих системные ГК, а риск сердечно-сосудистых осложнений увеличивается уже при использовании преднизолона в дозах ≥ 5 мг/сут. Длительная терапия ассоциируется с повышением частоты инфаркта миокарда, инсульта, хронической сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смертности [16].

ГК-индуцированный остеопороз является наиболее распространенной формой вторичного остеопороза и одним из наиболее тяжелых осложнений длительной терапии ГК [17]. Потеря костной массы начинается уже в первые месяцы лечения и наиболее выражена в течение первого года терапии. Неблагоприятное воздействие ГК на костную ткань происходит за счет прямого воздействия на клетки, отвечающие за метаболизм костной ткани. Основными патогенетическими механизмами являются угнетение дифференцировки и функциональной активности остеобластов, усиление апоптоза остеоцитов, относительное увеличение опосредованную остеокластами костной резорбции, снижение кишечной абсорбции кальция и развитие вторичного гиперпаратиреоза [18].

По данным современных исследований, снижение минеральной плотности костной ткани выявляется более чем у 20% пациентов, длительно получающих системные ГК, а риск низкоэнергетических переломов возрастает уже при приеме преднизолона в дозе $\geq 2,5$ –5 мг/сут в течение трех месяцев лечения и независимо от минеральной плотности костной ткани и более [19]. Наиболее часто поражаются позвонки, проксимальный отдел бедренной кости, ребра и кости предплечья [20]. В связи с этим современные рекомендации ACR (2022) и EULAR предусматривают обязательную оценку риска переломов до начала длительной терапии ГК, проведение денситометрии, а также своевременное назначение препаратов кальция, витамина D и антиостеопоротической терапии пациентам высокого риска [21].

Помимо сердечно-сосудистых и метаболи-

ческих нарушений, существенное клиническое значение имеют изменения со стороны кожи и подкожной клетчатки, которые нередко становятся одними из первых объективных признаков хронической ГК токсичности.

Кожные проявления относятся к наиболее ранним и клинически заметным осложнениям длительной ГК терапии. Под действием ГК происходит угнетение пролиферации фибробластов, снижение синтеза коллагена I и III типов, уменьшение содержания гликозаминогликанов и нарушение процессов репарации соединительной ткани. В результате развивается прогрессирующая атрофия кожи, уменьшается ее механическая прочность, повышается ломкость капилляров и значительно замедляется заживление ран. Наиболее характерными клиническими проявлениями являются истончение кожи, телеангиэктазии, акне, периоральный дерматит и пурпура, выраженные багрово-фиолетовые стрии, гиперпигментация отдельных участков, а также повышенная восприимчивость к бактериальным, грибковым и вирусным инфекциям вследствие сочетания локальной атрофии тканей и системной иммуносупрессии [22].

Нарушение барьерной функции кожи в сочетании с иммуносупрессивным действием ГК значительно увеличивает риск присоединения вторичной инфекции. Даже поверхностные повреждения кожи могут осложняться бактериальными, грибковыми или смешанными инфекциями, отличающимися затяжным течением, склонностью к распространению процесса и замедленным заживлением. У пациентов с сопутствующим сахарным диабетом, ожирением и другими метаболическими нарушениями вероятность инфекционных осложнений возрастает многократно, что требует раннего выявления подобных изменений и своевременной коррекции терапии [23].

Формирование кушингоидного фенотипа является одним из наиболее характерных проявлений длительной терапии высокими дозами ГК. Наиболее типичными клиническими признаками являются перераспределение подкожной жировой клетчатки с развитием центрального ожирения, лунообразного лица и дорсоцервикального жирового валика («буйволовый горб»). Наряду с изменением внешности у пациентов нередко выявляются истончение кожи, легкое образование экхимозов, широкие

пурпурные стрии, проксимальная миопатия, замедленное заживление ран и повышенная восприимчивость к инфекциям [24].

Одновременно прогрессируют атрофические изменения кожи, вследствие чего даже незначительная механическая нагрузка может приводить к образованию широких стрий, локализующихся преимущественно на передней брюшной стенке, бедрах, молочных железах и плечевом поясе. Выраженность этих изменений, как правило, коррелирует с кумулятивной дозой препарата и продолжительностью лечения [25].

Ниже представлены клинические наблюдения из собственной практики авторов, демонстрирующие тяжелые кожные проявления длительной терапии высокими дозами ГК.



Рис. 1. Ятрогенный синдром Кушинга с выраженными кушингоидными изменениями внешности и вторичным инфекционным поражением кожи у пациентки после длительной терапии системными ГК (из архива Касумовой Ф.Н.).



Рис. 2. Множественные широкие пурпурные стрии верхних и нижних конечностей, сформировавшиеся на фоне длительной терапии высокими дозами системных ГК (из архива Касумовой Ф.Н.).

Представленные наблюдения отражают лишь часть спектра возможных нежелательных явлений длительной терапии. Вместе с тем клиническая практика показывает, что тяжелые осложнения могут возникать и при использовании других лекарственных форм ГК.

Несмотря на то, что системные осложнения традиционно ассоциируются с пероральным или парентеральным применением ГК, в литературе имеется достаточно данных о возможности их развития при использовании отдельных топических лекарственных форм. Установлено, что побочные эффекты, вызванные применением топических стероидов, встречаются чаще, чем системные реакции, и, как правило, возникают при длительном лечении и зависят от эффективности, его состава и места применения. Важность своевременного распознавания подобных осложнений и необходимость тщательного мониторинга пациентов, независимо от пути введения ГК, была подтверждена в клинических наблюдениях некоторых авторов [10].

Заключение. Несмотря на значительный прогресс в разработке таргетных противовоспалительных препаратов, ГК продолжают занимать важное место в лечении широкого спектра иммуновоспалительных

и аутоиммунных заболеваний благодаря быстрому развитию клинического эффекта и высокой терапевтической эффективности. Вместе с тем накопленные данные убедительно свидетельствуют о том, что их применение сопряжено с риском развития многочисленных осложнений, затрагивающих практически все органы и системы организма, причем вероятность их возникновения определяется не только дозой и продолжительностью терапии, но и индивидуальными особенностями пациента.

Таким образом, безопасность терапии ГК должна рассматриваться как непрерывный процесс, начинающийся еще до назначения препарата и продолжающийся на протяжении всего периода лечения. Современная концепция применения ГК основана на принципах рационального использования (*glucocorticoid stewardship*), предусматривающая назначение минимальной эффективной дозы в течение максимально короткого периода времени, своевременной профилактике осложнений и регулярном мониторинге, позволяет сохранить высокую терапевтическую эффективность ГК при одновременном снижении частоты лекарственно-индуцированных нежелательных явлений.

ЛИТЕРАТУРА – ƏDƏBİYYAT – REFERENCES

1. Eiers A, Vettorazzi S, Tuckermann JP. Journey through discovery of 75 years glucocorticoids: evolution of our knowledge of glucocorticoid receptor mechanisms in rheumatic diseases // *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2024; 83:1603-1613. doi: 10.1136/ard-2023-225371
2. Buttgereit F, Tam L. Glucocorticoid treatment in patients with inflammatory rheumatic diseases: current practice and open questions // *The Lancet Rheumatology*, 2026; 8, e389-e400. doi: 10.1016/S2665-9913(26)00072-X
3. Gasimova FN, Aliyev RR, Mammadova RN. The Spectrum of Neurological Disorders in Some Rheumatic Diseases // *National Journal of Neurology*. 2020;2(18):26–33. doi: 10.61788/njn.v2i20.03
4. Pofi R, Caratti G, Ray DW, Tomlinson JW. Treating the Side Effects of Exogenous Glucocorticoids; Can We Separate the Good From the Bad? // *Endocr Rev*. 2023 Nov 9;44(6):975-1011. doi: 10.1210/endrev/bnad016
5. Tavares LCP, Caetano LVN, Ianhez M. Side effects of chronic systemic glucocorticoid therapy: what dermatologists should know // *An Bras Dermatol*, 2024;99(2):259-268. doi: 10.1016/j.abd.2023.05.005
6. Moore E, Al Sallakh M, Olajide O, Trusinska D. et al. Mapping use of high dose or long-term oral glucocorticoids and steroid-sparing strategies in adults with chronic conditions: a rapid scoping review of reviews // *Pharmacoepidemiol Drug Saf.*, 2025 Oct; 34(10): e70233. doi: 10.1002/pds.70233
7. Movahedi M, Beauchamp ME, Abrahamowicz M, Ray DW. et al. Risk of incident diabetes mellitus associated with the dosage and duration of oral glucocorticoid therapy in patients with rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheumatol.*, 2016;68(5):1089-1098. doi: 10.1002/art.39537
8. del Rincón I, Battafarano DF, Restrepo JF, Erikson JM, et al. Glucocorticoid dose thresholds associated with all-cause and cardiovascular mortality in rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheumatol*. 2014;66(2):264-272. doi: 10.1002/art.38210
9. Beuschlein F, Else T, Bancos I, Hahner S, et al. European Society of Endocrinology and Endocrine Society Joint Clinical Guideline: Diagnosis and Therapy of Glucocorticoid-Induced Adrenal Insufficiency // *European Journal of Endocrinology*, 2024, 190, G25–G51. doi: 10.1093/ejendo/lvae029
10. Aliyev R, Finsterer J. Systemic toxicity to betamethasone ointment // *Clin Case Rep*. 2020; 8:1635–1637. doi: 10.1002/ccr3.2957
11. Patel R, Naqvi SA, Griffiths C, Bloom CI. Systemic adverse effects from inhaled corticosteroid use in asthma: a systematic review // *BMJ Open Respir Res*. 2020

- Dec;7(1): e000756. doi: 10.1136/bmjresp-2020-000756
12. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update // *Ann Rheum Dis*, 2023; 82, p. 3-18]. (6):975-1011. doi: 10.1210/endrev/bnad016
13. Monge Chacón AG, Wang C, Waqar D. et al. Long-term usage of oral glucocorticoids leading to adrenal insufficiency: a comprehensive review of the literature // *Cureus*, 2023 May 12;15(5): e38948. doi: 10.7759/cureus.38948
14. Spannenburg L, Reed H. Adverse cognitive effects of glucocorticoids: A systematic review of the literature // *Steroids*, 2023; 200:109314. doi: 10.1016/j.steroids.2023.109314
15. Babaoğlu H, Karadağ Ö. Therapeutic mechanisms of glucocorticoids, their administration and chronotherapy // *Acta Medica*, 2024; 55(Suppl.1): 1-9. doi: 10.32552/2024.ActaMedica.1095
16. Pujades-Rodriguez M, Morgan AW, Cubbon RM, Wu J. Dose-dependent oral glucocorticoid cardiovascular risks in people with immune-mediated inflammatory diseases: a population-based cohort study // *PLoS Med*. 2020;17(12):e1003432. doi: 10.1371/journal.pmed.1003432
17. Chiodini I, Falchetti A, Merlotti D, Eller Vainicher C, et al. Updates in epidemiology, pathophysiology and management strategies of glucocorticoid-induced osteoporosis // *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2020;15(4):283-298. doi: 10.1080/17446651.2020.1772051
18. Kondo T, Kitazawa R, Yamaguchi A, Kitazawa S. Dexamethasone promotes osteoclastogenesis by inhibiting osteoprotegerin through multiple levels // *J Cell Biochem*. 2008;103(1):335-345. doi: 10.1002/jcb.21414
19. Briot K, Roux C. Glucocorticoid-induced osteoporosis // *RMD Open*. 2015;1(1): e000014. doi: 10.1136/rmdopen-2014-000014
20. Compston J. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update // *Endocrine*., 2018 Jul;61(1):7-16. doi: 10.1007/s12020-018-1588-2
21. Humphrey MB, Russell L, Danila MI, Fink HA, et al. 2022 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis // *Arthritis Rheumatol*, 2023; 75 (2): 2088-2102. doi: 10.1002/art.42646
22. Coondoo A, Phiske M, Verma S, Lahiri K. Side-effects of topical steroids: A long overdue revisit // *Indian Dermatol Online J*. 2014 Oct;5(4):416-25. doi: 10.4103/2229-5178.142483
23. Minnetti M, Hasenmajer V, Sbardella E, Angelini F, et al. Susceptibility and characteristics of infections in patients with glucocorticoid excess or insufficiency: the ICARO tool // *Eur J Endocrinol*. 2022 Oct 13;187(5):719-731. doi: 10.1530/EJE-22-0454
24. Peppas M, Krania M, Raptis SA. Hypertension and other morbidities with Cushing's syndrome associated with corticosteroids: a review // *Integr Blood Press Control*., 2011; 4: 7-16. doi: 10.2147/IBPC.S9486
25. Niculet E, Bobeica C, Tatu AL. Glucocorticoid-Induced Skin Atrophy: The Old and the New // *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020 Dec 30; 13:1041-1050. doi: 10.2147/CCID.S224211

XÜLASƏ

QLÜKOKORTİKÖİD TERAPİYASININ YAN TƏSİRLƏRİ: MÜASİR ELMİ BAXIŞLAR VƏ KLİNİK MÜŞAHİDƏLƏR

Qasımova F.N., Mehdiyev S.X., Babayeva G.H.

*Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Terapiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Məqalədə uzunmüddətli qlükokortikoid (QK) terapiyasının ən mühüm klinik ağırlaşmalarına dair müasir elmi məlumatlar təqdim olunur. Bu ağırlaşmalara metabolik pozğunluqlar, steroid-induksiyalı şəkərli diabet, arterial hipertenziya, ürək-damar ağırlaşmaları, QK-induksiyalı osteoporoz, dəri zədələnmələri və ikincili böyrəküstü vəzi çatışmazlığı daxildir. Xüsusi diqqət *glucocorticoid stewardship* prinsiplərinə əsaslanan, QK-nin rasional istifadəsinə dair müasir beynəlxalq tövsiyələrə yönəldilmişdir. Bu prinsiplər preparatların minimal effektiv dozada və mümkün olan ən qısa müddət ərzində təyin edilməsini, müalicənin təhlükəsizliyinin müntəzəm monitorinqini və ağırlaşmaların vaxtında profilaktikasını nəzərdə tutur. Təqdim olunan klinik müşahidələr xroniki QK toksikliyi ağır dəri təzahürlərini nümayiş etdirir və arzuolunmaz təsirlərin erkən aşkar edilməsinin, müalicənin fərdiləşdirilməsinin və pasiyentlərin idarə olunmasında multidissiplinar yanaşmanın vacibliyini vurğulayır.

Açar sözlər: qlükokortikoidlər, yanaşı təsirləri, qlükokortikoid terapiyası, dərman təhlükəsizliyi, *glucocorticoid stewardship*

SUMMARY

ADVERSE EFFECTS OF GLUCOCORTICOID THERAPY: CURRENT EVIDENCE AND CLINICAL OBSERVATIONS

Gasimova F.N., Mehdiyev S.X., Babayeva G.H.

*Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev,
Department of Therapy, Baku, Azerbaijan*

This review presents current evidence on the most clinically significant complications of long-term glucocorticoid (GC) therapy, including metabolic disorders, glucocorticoid-induced diabetes mellitus, arterial hypertension, cardiovascular complications, glucocorticoid-induced osteoporosis, skin lesions, and secondary adrenal insufficiency. Particular attention is paid to current international recommendations on the rational use of glucocorticoids based on the principles of *glucocorticoid stewardship*, which advocate the use of the lowest effective dose for the shortest possible duration, regular safety monitoring, and timely prevention of treatment-related complications. The presented clinical cases illustrate severe cutaneous manifestations of chronic glucocorticoid toxicity and emphasize the importance of early recognition of adverse effects, individualized treatment strategies, and a multidisciplinary approach to patient management.

Keywords: glucocorticoids; adverse effects; glucocorticoid therapy; drug safety; *glucocorticoid stewardship*

Redaksiyaya daxil olub: 19.01.2026

Çapa tövsiyə olunub: 17.02.2026

Rəyçi: prof. Z.Q.Əhmədova