

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ, ЛЕЧЕННЫХ И НЕ ЛЕЧЕННЫХ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

Л.А. Арчакова, Н.М. Кошелева, А.В. Смирнов, З.С. Алекберова.
 ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Резюме

Цель. Сравнить минеральную плотность костной ткани (МПКТ) у больных системной красной волчанкой (СКВ), леченных и не леченных глюкокортикоидами (ГК).

Материал и методы. Обследованы 30 женщин с достоверной СКВ (ARA, 1982), имеющих нормальный менструальный цикл: 15 - получали ГК (преднизолон 7,5-60 мг/сут., средняя кумулятивная доза 10,7±6,6 г) (I группа), 15 других - не принимали ГК (II группа). Группы были сопоставимы по возрасту, длительности СКВ, массе тела.

МПКТ оценивалась в поясничном отделе позвоночника и шейке левой бедренной кости в стандартных проекциях на двухэнергетическом рентгеновском денситометре QDR -1000 Plus (Hologic, США) в абсолютных значениях (г/см²) и по Т-индексу.

Результаты. МПКТ поясничного отдела позвоночника (L1-L4) оказалась статистически достоверно более низкой в 1-ой группе по сравнению со 2-ой (0,918±0,118 и 1,036±0,156 г/см²; p=0,027). В шейке бедренной кости различий в минерализации костной ткани в сравниваемых группах не выявлено (0,769±0,167 и 0,807±0,227 г/см²; p=0,568).

Снижение МПКТ (менее 1,0 SD) в исследуемых областях скелета достоверно чаще встречалось среди пациентов 1-ой группы (у 11 из 15), чем во 2-ой (у 2 из 15) (p=0,003).

Заключение. Больные СКВ, получающие ГК, имеют достоверно более низкие показатели МПКТ в L1-L4 при сравнении с больными, не получавшими ГК.

Ключевые слова: системная красная волчанка, минеральная плотность костной ткани, глюкокортикоиды.

В последние годы широко обсуждается связь остеопороза с приемом глюкокортикоидов (ГК) [7,10,11,12,13,15,16]. В этом отношении системная красная волчанка (СКВ) представляет собой наиболее адекватную модель для изучения динамики минеральной плотности костной ткани (МПКТ), поскольку это аутоиммунное заболевание требует длительной, практически пожизненной терапии ГК. Несмотря на высокую эффективность, использование ГК имеет свои ограничения, в первую очередь обусловленные развитием побочных эффектов, особое место среди которых занимает ГК-индуцированный остеопороз.

Остеопороз (ОП) - системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, характерные проявления которого - снижение массы костной ткани и нарушение ее микроархитектоники - обуславливают снижение прочности кости и повышенный риск переломов [2].

ГК влияют на различные механизмы кальциевого гомеостаза и ремоделирования костной ткани. Так, ГК, с одной стороны, оказывают определенное "антиостеопоретическое действие" при воспалительных заболеваниях, подавляя их активность. С другой стороны, длительная терапия ГК (особенно использование высоких доз) отрицательно влияет на процессы ремоделирования костной ткани, что создает предпосылки для развития и прогрессирования остеопороза [5]. По данным гистоморфометрических и экспериментальных исследований, при ГК остеопорозе процессы резорбции преобладают над процессами формирования костной ткани [6], что связано с подавлением функции остеобластов (ОБ) и усилением активности остеокластов (ОК).

При ГК остеопорозе имеет место дефицит половых гор-

монов и может развиваться гиперпаратиреоз, связанный с ослаблением абсорбции кальция в кишечнике и гиперкальциемией из-за нарушения метаболизма витамина D.

Помимо приема ГК при СКВ имеются другие причины, которые могут сопутствовать развитию ОП. К этим причинам можно отнести ограничение инсоляции, снижение физической активности больных из-за тяжести состояния в целом, поражение почек, вызывающее нарушение гидроксирования витамина D. Вторичный гиперпаратиреоз, вторичный гипогонадизм и преждевременная менопауза, развивающиеся при ГК терапии, усугубляются также основным заболеванием и лечением цитотоксиками, частым использованием прямых и непрямых антикоагулянтов [11].

Таким образом, имеется множество факторов, приводящих к снижению МПКТ у больных СКВ, однако их роль все еще остается до конца не выясненной.

Целью данного исследования явилось изучение влияния ГК терапии на МПКТ у больных СКВ.

Материал и методы

Обследовано 30 женщин, больных достоверной СКВ, согласно критериям Американской Ревматологической Ассоциации, 1982г. [16], в возрасте от 20 до 48 лет, с нормальным менструальным циклом, находившихся на стационарном лечении в Институте ревматологии РАМН.

Пациентки были разделены на две группы: 1-ую составили 15 больных СКВ с длительностью заболевания от 12 до 60 мес. (в среднем 21,6±13,0 мес.), принимавших преднизолон в течение 3-38 мес. (в среднем 15,4±8,9 мес.) на момент проведения исследования в суточной дозе от 7,5 до 60 мг (средняя суточная доза - 21,3±5,8 мг), кумулятивная доза составила от 1 до 20 г (в среднем 9,9±5,9 г).

II-ая группа состояла из 15 женщин с СКВ, не прини-

мавших ГК до настоящего исследования. Средняя длительность заболевания составила $15,4 \pm 20,7$ мес. Впервые денситометрия проведена у больных II группы до назначения им ГК.

Характеристика сравниваемых групп представлена в табл. 1.

эфициента Стьюдента χ^2 . Различия между группами на уровне $p < 0,05$ рассматривались как достоверные.

Результаты

Выявлено достоверное снижение МПКТ в поясничном отделе позвоночника у пациенток, принимавших ГК, при

Таблица 1.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ СКВ ($M \pm \sigma$)

Параметры	I группа, получавшие ГК n=15		II группа, не получавшие ГК n=15		p
	абс.	%	абс.	%	
Возраст больных, годы	32,5±9,2		34,7±8,7		0,507
Масса тела больных, кг	56,9±5,8		61,9±8,5		0,063
Длительность СКВ, мес	21,6±13,0		15,4±20,7		0,334
SLEDAI I, баллы	15,3±5,0		19,8±10,2		0,136
Вариант течения СКВ					
хроническое	5	33	9	60	
подострое	8	53	2	13	
острое	2	14	4	27	
Степень активности СКВ при обследовании					
1	0	0	0	0	
2	12	80	6	40	
3	3	20	9	60	

Сравниваемые группы больных были сопоставимы по возрасту пациенток и возрасту больных на момент появления первого симптома заболевания ($27,0 \pm 7,6$ и $27,8 \pm 9,2$ лет). Средняя длительность СКВ в группе больных, получавших ГК, была несколько большей, чем в группе, не получавших ГК терапию, однако различия были статистически недостоверными.

Среди больных I группы достоверно чаще встречался подострый вариант течения СКВ ($p=0,05$); тогда как хронический и острый варианты несколько чаще наблюдались в последней.

На момент исследования I степень активности СКВ не отмечена ни у одной из пациенток, в I группе преобладала 2 степень активности (80% больных), а 3 степень - во II - 60%, причем высокая (3) степень активности СКВ статистически достоверно чаще встречалась у женщин с СКВ, не принимавших на момент исследования ГК ($p=0,003$).

Бальная оценка активности СКВ по шкале SLEDAI I составила - $15,3 \pm 5,0$ баллов для I группы и $19,8 \pm 10,2$ - для II ($p=0,136$).

Сравниваемые группы больных были сопоставимы по массе тела пациенток ($56,9 \pm 5,9$ и $61,9 \pm 8,5$ кг соответственно).

Определение МПКТ поясничного отдела позвоночника [L1-L4] и шейки левой бедренной кости [NF] проводилось методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) в прямой проекции на аппарате QDR-1000 Plus фирмы (Hologic, США). Результаты исследования сравнивались с референсной базой данных, представленной фирмой-производителем.

Изменение МПКТ оценивалось в абсолютных значениях ($г/см^2$) и в стандартных отклонениях от пиковой костной массы здоровой женщины среднего возраста (по Т-индексу).

Для характеристики нарушений МПКТ использовались рекомендации ВОЗ, согласно которым снижение МПКТ по Т-индексу от $-1,0$ SD до $-2,5$ SD рассматривается как остеопения, а более чем на $-2,5$ SD - как остеопороз.

Математическая обработка данных проведена с использованием средних величин, стандартных отклонений, t-ко-

сравнении с больными, не получавшими ГК, и не обнаружено значимых различий по величине МПКТ в шейке бедра ($p=0,568$) (табл. 2).

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ МПКТ У БОЛЬНЫХ СКВ

Исследуемая область	МПКТ ($г/см^2$)		p
	I группа ($M \pm \delta$)	II группа ($M \pm \delta$)	
Поясничный отдел позвоночника	$0,918 \pm 0,118$	$1,036 \pm 0,156$	0,027
Шейка бедренной кости	$0,769 \pm 0,116$	$0,807 \pm 0,227$	0,568

Для определения влияния дозы ГК терапии на состояние костной массы пациентки I группы были разделены на две подгруппы:

I A ($n=8$), получавшие преднизолон за время наблюдения в дозе < 20 мг/сут (в среднем $17,5$ мг/сут).

I B ($n=7$), у которых доза превышала 20 мг/сут (в среднем $25,7$ мг/сут) (таблица 3).

Оценка костной массы у больных СКВ не показала достоверного снижения МПКТ у пациенток I B подгруппы как в L1-L4: $0,874 \pm 0,128$ против $0,957 \pm 0,100$ $г/см^2$ у больных I A подгруппы ($p=0,059$), так и в шейке бедра $0,726 \pm 0,127$ и $0,806 \pm 0,174$ $г/см^2$ ($p=0,063$) соответственно.

Таблица 4 и рисунок 1, иллюстрирующие данные МПКТ у больных сравниваемых групп, свидетельствуют о снижении МПКТ у 11 (73%) больных I группы и только у 2-х (13%) пациенток - II группы. При этом остеопороз в L1-L4 и/или шейке бедра был выявлен только у пациенток I группы - 3 человека (27%); у остальных 8 из 11 (73%) больных с нарушением МПКТ - была диагностирована остеопения в L1-L4 и/или шейке бедра. Двое из 3-х больных с остеопорозом в шейке бедра (в возрасте 35 и 21 лет, с дли-

Таблица 3

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ (МПКТ) У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАВШИХ ПРЕДНИЗОЛОН (ПЗ) В РАЗЛИЧНЫХ СУТОЧНЫХ ДОЗАХ

Исследуемая область	МПКТ (г/см ²) (M±σ)		p
	ПЗ < 20мг, n=8	ПЗ >20 мг, n=7	
Поясничный отдел позвоночника	0,957±0,100	0,874±0,128	0,059
Шейка бедренной кости	0,806±0,974	0,726±1,127	0,063

тельностью заболевания два года) имели при обследовании высокую степень активности СКВ - соответственно 17 и 24 баллов по SLEDAI 1. Третья больная с остеопорозом в L1-L4 - в возрасте 22 лет, с длительностью СКВ около года, имела наиболее высокую степень активности СКВ (25 баллов) и кумулятивную дозу преднизолона - 14г. Кроме того, у этих больных был люпус-нефрит.

Только 2 из 15 больных II группы имели снижение МПКТ до степени остеопении как в L1-L4, так и в шейке бедра.

Анализ частоты поражения различных областей скелета при СКВ показал, что нарушение МПКТ встречалось несколько чаще в поясничном отделе позвоночника (у 13 больных), чем в шейке бедра (10 случаев).

У 10 из 13 пациенток со сниженной МПКТ поразились обе исследуемые области скелета (L1-L4 и шейка бедра); у 3-х - определялась остеопения только в поясничном отделе позвоночника.

Ниже приводим наблюдение за больной КЕП, 35 лет (последний случай в таблице 4), у которой в августе 1993г. во время пребывания в горах впервые появились эритематозные высыпания на лице, артралгии; к врачам не обращалась, не лечилась.

Через 4 месяца - артриты лучезапястных и мелких суставов кистей, миалгии; в течение 2,5 месяцев принимала плаквенил 400мг/сут, местно - гормональную мазь. Кожный синдром полностью купировался.

Через 6 мес произошло усиление суставного синдрома, диагностирована СКВ, рекомендован преднизолон

10мг/сут, который больная не принимала.

В течение 3-х лет сохранялся умеренный суставной синдром, принимала диклофенак 100мг/сут. с временным эффектом.

В мае 2000г.- язвенно-некротическое поражение слизистой ротовой полости, в течение 1 недели принимала метипред 20мг/сут с положительным эффектом.

Очередное обострение в 2002г. - "бабочка", язвенный стоматит, артриты, миалгии, отеки ног, кашель, субфебрилитет. Впервые госпитализирована в Институт ревматологии РАМН; в крови: гемоглобин 88г/л, лимфоциты 10%, тромбоциты 156,4x10⁹/л, СОЭ 58мм/ч; криопреципитины +2, а-ДНК 57 ед, АНФ 1/320р+н, ЦИК 480 ед ОП; реакция Кумбса (+); суточная протенинурия - 0,16г/сут. При рентгенографии органов грудной клетки - адгезивный серозит, высокое стояние диафрагмы. Подтвержден диагноз СКВ хронического течения, акт.3ст.: поражение кожи по типу подострой кожной волчанки, слизистых (язвенный стоматит), полисерозит (адгезивный перикардит, плеврит), неэрозивный полиартрит, мочевого синдрома, гематологические (Кумбс-позитивная анемия, лимфопения) и иммунологические нарушения, АНФ (+). Лечение: пульс терапия метипредом 3,5 г/курс и циклофосфаном 800 мг, метипред 32 мг/сут внутрь, плаквенил 400 мг/сут, переливание свежезамороженной плазмы. Выписана с улучшением, продолжала прием метипреда, плаквенила, в течение 3-х месяцев - кальций Д3 по 2капс/сут.

Через 6 месяцев (декабрь 2002г.) - рецидив суставного синдрома, симптом периферической полинейропатии, ухудшились гематологические (гемоглобин 98 г/л, лейкоциты 2,2x10⁹/л) показатели, а-ДНК 49ед, АНФ 1/20 Sp. Повторно проведена пульс-терапия метипредом 1г/курс; рекомендовано постепенное снижение пероральной дозы метипреда, вновь назначены препараты кальция.

При первом исследовании МПКТ в апреле 2002 г (перед назначением ГК) по данным денситометрии выявлена остеопения в поясничном отделе позвоночника и шейке левой бедренной кости.

Через год (в апреле 2003г) при контрольной денситометрии остеопения в поясничном отделе позвоночника возросла с -1,60 SD до -2,07 SD (-6,3%); но при этом отмечена положительная динамика в шейке левой бедренной кости (-1,69 SD и -1,45 SD) (+4,4%); кроме того, по данным рентгеновской морфометрии позвоночника обнаружена передняя клиновидная деформация тел позвонков (Th6-Th9).

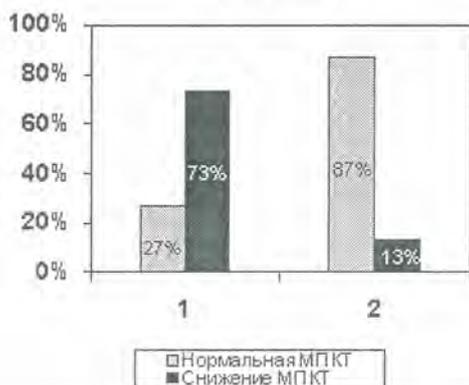
В приведенном клиническом примере у больной СКВ с

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ СО СНИЖЕНИЕМ МПКТ

Таблица 4

	ФИО	Возраст больных, лет	Вес, кг	Длительность СКВ, мес.	SLEDAI, баллы	Поражение почек	Кумулятивная доза ПЗ, г	Снижение МПКТ T - индекс	
								L1-L4	Neck
I ГРУППА	1 АГВ	31	51	60	15	+	6	-1.30	-1.20
	2 ГГВ	20	66	12	8	-	20	-1.19	-1.18
	3 ДЕЙ	28	57	24	19	+	10	-1.10	-1.89
	4 КМВ	44	57	24	19	-	13	-1.28	-1.33
	5 ЖГП	23	50	12	12	-	17	-1.16	N
	6 РСА	44	64	12	16	-	8	-1.58	N
	7 ДТИ	43	50	12	10	-	13	-1.77	N
	8 ВОА	45	65	24	19	+	2	-2.14	-1.96
	9 ИЕВ	22	57	12	25	+	14	-2.95	-1.42
	10 ДТВ	35	52	24	17	+	7	-2.20	-2.85
	11 КНМ	21	54	24	24	+	2	-2.17	-2.92
II ГРУППА	1 ВПМ	22	50	60	10	-		-1.41	-1.55
	2 КЕП	35	58	3	24	+		-1.60	-1.69

Рисунок 1
**ЧАСТОТА СНИЖЕНИЯ МПКТ (МЕНЕЕ 1,0 SD)
 У ЖЕНЩИН С СКВ (1 ГРУППА) И НЕ ПОЛУЧАВШИХ
 ГК (2 ГРУППА)**



длительностью заболевания 9 лет еще до начала терапии ГК имела место остеопения, которая усугубилась в поясничном отделе позвоночника после применения ГК в течение 1 года (кумулятивная доза преднизолона составила 12 г).

На фоне длительного приема высоких доз ГК у больной не развился остеопороз скелета, хотя была отмечена отрицательная динамика по МПКТ в поясничном отделе позвоночника. В то же время эти изменения привели к развитию вторичных компрессионных переломов тел позвонков, что подтверждает тот факт, что ГК изменяют качество костной ткани, в то время как ее количественные параметры заметно не снижаются.

Обсуждение

Мнения исследователей о причинах изменения МПКТ у больных СКВ расходятся. Так, если одни авторы [7,12] считают, что именно ГК - терапия является основной в развитии остеопороза, то другие [9] указывают на прямой эффект провоспалительных медиаторов при данном заболевании. Эти разногласия, возможно, связаны с подбором больных, которым исследовали МПКТ.

Наши данные оказались сопоставимыми с результатами F. Pons и соавт. [12], которые, как и мы, не отмечали остеопороза у 15 пациенток (100%) с СКВ в дебюте заболевания, не получавших ГК. По данным этих авторов у 5-и (18%) из 28 больных, принимавших ГК в течение 60+47 мес., определялся остеопороз. Такие же результаты были получены у F. Houssiau и соавт. [6] при сравнении двух групп больных СКВ: регулярно получавших преднизолон (средняя суточная доза - $7,8 \pm 6,0$ мг, кумулятивная - $18,4 \pm 15,1$ г) в течение 94 ± 64 мес. ($n=36$) и никогда не получавших ГК ($n=11$). Применение ГК имело сильную обратную корреляцию с МПКТ L1-L4 и менее выраженную - с МПКТ шейки бедра.

A. Kalla и соавт. [8] при обследовании 22 женщин, получавших ГК регулярно в течение 76 ± 66 мес., и 24 - не принимавших ГК в течение последних 6 месяцев до включения в исследование, не отметили достоверных различий в МПКТ в сравниваемых группах, что, возможно, связано с тем, что все женщины во второй группе лечились ГК ранее.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Антелава О.А. Влияние высоких доз глюкокортикоидов на минеральную плотность костной ткани при дерматомиозите. Дисс.к.м.н. М., 2002.
- 2 Беневоленская Л.И., Михайлов Е.Е. Руководство по остеопорозу. М., БИНОМ, 2003, 11.
- 3 Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Насонова В.А. Проблема остеопороза в ревматологии. М., СТИН, 1997, 429.
- 4 Насонов Е.Л., Чичасова Н.В., Ковалев В.Ю. Глюкокортикоиды в ревматологии. М., 1998, 160.
- 5 Bressot C., Meunier P.J., Chapuy M.C. et al. Histomorphometric profile, pathophysiology and reversibility of corticosteroid - induced osteoporosis. *Metab. Bone Dis.*, 1979, 1, 303-311.
- 6 Houssiau F. A., Lefebvre C., Depresseux G. et al. Trabecular and cortical bone loss in systemic lupus erythe-

Некоторые авторы в серии работ [8,13,14,15] указывают на дозозависимую связь костного ответа на ГК, поскольку снижение МПКТ имело место у пациенток, получавших $> 7,5$ мг/сут, в отличие от больных с меньшей суточной дозой преднизолона. По нашим данным не выявлено достоверных различий в снижении МПКТ при оценке больных, принимавших ГК как в дозе более 20 мг/сут, так и менее.

Интерес представляют данные Li Ek с соавт. [11], касающиеся расовых отличий, которые демонстрируют низкий процент остеопороза (4-6%) у 52 больных СКВ китайской национальности. Более того, не была обнаружена связь снижения МПКТ ни с терапией ГК, ни с ее длительностью, ни с активностью заболевания. Подчеркивается, что у представительниц монголоидной расы на фоне ГК терапии отмечается редкость развития остеопороза.

У большинства исследователей совпадает точка зрения в отношении того, что выраженные стероидозависимые потери костной массы происходят в первые 6-12 месяцев лечения. F. Pons и соавт. [12] также описывает наиболее быстрое развитие снижения МПКТ в начальный период ГК-терапии, которое в течение последующих трех лет лечения нивелируется.

Вопрос о преимущественной локализации остеопороза под влиянием ГК широко обсуждается в литературе. Например, в работе L. Sinigaglia и соавт. [16], исследовавших МПКТ у 97 женщин с СКВ, остеопороз почти с одинаковой частотой выявлялся в поясничном отделе позвоночника - (у 28,5%) и в шейке бедра - (у 36,2% больных).

Согласно точке зрения большинства исследователей, прием ГК ассоциируется с более высокой частотой поражения поясничного отдела позвоночника (трабекулярная костная ткань), чем в шейке бедра [4]. По данным F. Houssiau и соавт. [6], обследовавших 46 больных с СКВ с сохраненным менструальным циклом, снижение МПКТ имело место преимущественно в позвоночнике, в большом вертеле и межвертельной области (т.е. в зонах, содержащих преимущественно трабекулярную костную ткань), но не в шейке бедра. Наши данные близки к этим результатам, поскольку нами обнаружено снижение МПКТ в поясничном отделе позвоночника у 87% больных, а в шейке бедренной кости - 66%. Аналогичные результаты получены Y. Kiran с соавторами [9]. При обследовании 97 женщин с СКВ авторы обнаружили остеопороз в поясничном отделе позвоночника у 13,4% и только у 6,3% - в шейке бедренной кости.

Проведенное нами исследование установило, что:

1. У больных СКВ, получающих ГК, снижение МПКТ (менее 1 SD) встречалось достоверно чаще ($p=0,003$), чем у пациенток, не получавших ГК.
2. Остеопороз встречался только в группе, получавших ГК (у 3-х из 15 больных): у 1-ой больной в L1-L4 и 2-х пациенток в шейке бедра, лиц молодого возраста, с высокой активностью СКВ, поражением почек, потребовавших назначения высоких доз ГК.
3. Снижение МПКТ отмечалось чаще в поясничном отделе позвоночника, чем в шейке бедренной кости. При этом у 3 из 13 больных с измененной МПКТ было выявлено изолированное поражение L1-L4.
4. Вторичные стероидные деформации тел позвонков на фоне ГК - терапии могут появляться и при незначительном снижении МПКТ.

- matusus. Br. J. Rheumat., 1996, 35, 244-247.
- 7 Jardinet D., Lefebvre C., Depresseux G. et al. Longitudinal analysis of bone mineral density in pre-menopausal female systemic lupus erythematosus patients: deleterious role of glucocorticoid therapy at the lumbar spine. Rheumat., 2000, 39, 389-392.
 - 8 Kalla A.A., Faatar A.A., Jessop S.J. Loss of trabecular bone mineral density in systemic lupus erythematosus. Arthr. Rheum., 1993, 36, 1726-1774.
 - 9 Kipen Y., Buchbinder R., Forber A. Prevalence of reduced bone mineral density in systemic lupus erythematosus and the role of steroids. J. Rheumat., 1997, 24, 1922-1929.
 - 10 Lane N.E., Cunnane Gaye. Steroid - induced osteoporosis in systemic lupus erythematosus. Rheum. Dis., 2000, 26, 311-329.
 - 11 Li Ek, Tam L.S., Young R.P. et al. Loss of bone mineral density in Chinese pre-menopausal women with systemic lupus erythematosus treated with corticosteroids. Br. J. Rheumat., 1998, 37, 405-410.
 - 12 Pons F., Peris N. Guanabens N., et al. The effect of systemic lupus erythematosus and long-term steroid therapy on bone mass in pre-menopausal women. Br. J. Rheumat., 1995, 34, 742-746.
 - 13 Sambrook P., Eisman I, Yeates M. et al. Sex hormone status and osteoporosis in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 1988, 31, 973-978.
 - 14 Sambrook P.N., Kempner S., Birmingham J. et al. Corticosteroid effects on proximal femur bone loss. Bone Min. Res., 1990, 5, 1211 - 1231.
 - 15 Sels F., Dequerker J., Verwilghen J. SLE and osteoporosis: dependence and/or independence on glucocorticoids. Lupus, 1996, 89-92.
 - 16 Sinigaglia L., Varena M., Binelli L. et al. Bone mass in systemic lupus erythematosus. Exp. Rheumatol., 2000, 18 (suppl.21), 27-34.
 - 17 Tan E. M., Cohen A. S., Fries J. P. et al. The 1982 revised criteria for the classification of systematic lupus erythematosus. Arthr. Rheum., 1982, 25, 1271-1277.

Поступила 3.03.03.

Abstract

L.A. Archakova, N.M. Kosheleva, A.V. Smirnov, Z.S. Alekberova

Mineral bone density comparative assessment in patients with systemic lupus erythematosus treated and not treated with glucocorticoids

Objective. To compare bone mineral density (BMD) in pts with systemic lupus erythematosus (SLE), treated and untreated by glucocorticoids (GC).

Material and Methods. 30 females with reliable SLE were examined (APA, 1982), 15 had GC (prednisolone 7.5-60mg/day, median cumulative dose 10.7±6.6g) (1st group), 15 others did not take GC (2nd group). Groups were comparable by age, SLE course duration, body weight. All were females with normal menses period.

BMD was assessed in low back vertebral region and femoral neck in standard projections on dichromatic X-ray densitometer QDR-1000 Plus (Hologic, USA) in absolute values (g/cm²) and T-index.

Results. BMD in low back was statistically reliably lower in the 1st group as compared with the 2nd (0,918±0,118 and 1,036±0,156; p=0,027). In the left femoral neck there were no differences in mineralization of bone tissue (0,769±0,167 and 0,807±0,227; p=0,568).

BMD decreasing in the studied bone region reliably prevailed among pts of the 1st group (n=11) as compared with the 2nd (n=2) (p=0.003).

Conclusion. SLE pts treated by GC demonstrated reliably lower indices of BMD in L1-L4 as compared with pts who were not treated by GC.

Key words: *Systemic lupus erythematosus, mineral bone density, glucocorticoids*