

# Osteoporoza śródzapalna i posterydowa

XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy  
V Krakowskie Sympozjum Osteoporozy  
Kraków 27-29.09.2001

Streszczenia:

wersja polska

Materiały kongresowe: STRESZCZENIA, s40-41.

*Druk: Drukarnia Skinder, ISBN – 83-904008-5-5*

wersja angielska

Osteoporosis International 2001; vol. 12 (Suppl 1), s7.

**L16**

**Osteoporoza śródzapalna i posterydowa**

Stefan Mackiewicz

*Szpital im. J. Strusia – Oddział Reumatologii i Osteoporozy,  
ul. Szkolna 8/12, 61-833 Poznań.*

W chorobach zapalnych tkanki łącznej proces chorobowy prowadzi do osteoporozy u 30 – 50% chorych nie leczonych gks. Dlatego w aktywnym zapaleniu trudno jest ustalić w jakim stopniu gks nasilają ten proces. Interakcja cytokiny – gks może prowadzić do przeciwnego efektu biologicznego obu grup cząsteczek operujących w zapaleniu. Stąd wnioski praktyczne wynikające z leczenia chorych gks są dość rozbieżne.

Największy ubytek masy kostnej zachodzi w ciągu pierwszych 6-12 miesięcy terapii, potem stopniowo maleje, ale nadal przewyższa 2-3 krotnie wartości fizjologiczne. Wielokrotne badania tzw. dawki bezpiecznej wykazały, że najwyższe ryzyko powikłań występuje przy dawce powyżej 7 mg/dobę stosowanej

przez okres powyżej 6 miesięcy. Należy podkreślić, że ryzyko złamania nie zależy tylko od ubytku masy kostnej, lecz także od zaburzeń mikroarchitektury i sprężystości kości.

Z własnych obserwacji opartych na materiale 200 chorych z chorobami tkanki łącznej wynika, że najczęściej dochodzi do złamania kompresyjnego kręgów i to zarówno u chorych leczonych jak i nie leczonych gks. Aż u jednej trzeciej chorych złamania nie są dostrzegane. Badania wykonane u różnych chorych wykazały, że najczęściej w wyniku procesu zapalnego dochodzi do osteoporozy w reumatoidalnym zapaleniu stawów (rzs) i to zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

Badania porównawcze wykonane w dwóch odpowiednio dobranych grupach chorych na rzs, z których jedna obejmowała osoby leczone gks przez ok. 7 lat w dawce nie przekraczającej 7 mg/dobę, a druga w tym samym okresie nie pobierała nigdy gks, nie wykazały istotnych różnic w ocenie masy kostnej kręgosłupa, szyjki kości udowej, jak i przedramieniu. Nieznaczne różnice notowano w badaniu ultradźwiękowym, tzn. zaburzenia przewodzenia i tłumienia fali ultradźwiękowej.

## **L16**

### **GLUCOCORTICOSTEROID INDUCED OSTEOPOROSIS**

Stefan H. Mackiewicz

*Department of Rheumatology and Osteoporosis Unit, Joseph's Strutius Hospital, ul. Szkolna 8/12, 61-833 Poznan, Poland*

The study in chronic autoimmune diseases revealed abnormal bone mass values in 30-50% of individuals not treated with glucocorticosteroids (Gks). In highly active forms of these diseases it is difficult to establish whether the loss of bone mass is a consequence of inflammation or caused by Gks therapy. Proinflammatory cytokines and Gks operate on different levels producing opposite effects.

The most marked bone loss takes place in the first 6 months of Gks therapy, thereafter gradually diminishing. The dose of prednisone not exceeding 7 mg/24 hrs has been considered as 'safe' in terms of bone remodeling. The fracture risk factor

however, does not correlate with the results obtained in densitometry.

Based on our own experience with two hundred patients with rheumatoid arthritis and SLE the most common location of fractures were vertebrae and the incidence of these was equally distributed among Gks treated and non treated patients.

Following seven years of therapy with low doses of prednisone the values of bone mass loss and the percentages of fractures did not differ between individuals treated in comparison to the group of patients matched by sex and age – not treated with Gks.