

# **20 lat osteoartrologii w Polsce: Czego się nauczyliśmy, gdzie jesteśmy?**

**II Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 11-13.10.2007**

**Streszczenia:**

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2007, vol 9 (Suppl. 2).

**LOA**

**20 LAT OSTEOARTROLOGII W POLSCE: CZEGO SIĘ NAUCZYLIŚMY, GDZIE JESTEŚMY?**

**Badurski J. E.**

Polska Fundacja Osteoporozy

Od Pierwszego Zjazdu Sekcji Osteoartrologii PTL w 1987 roku, a od 1996 roku – Zjazdów Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii, corocznie, na kolejnych sympozjach, kongresach i kursach organizowanych z Polską Fundacją Osteoporozy monitorujemy postępy w zrozumieniu, diagnostyce i leczeniu chorób kostno – stawowych, szczególną uwagę przykuwając do osteoporozy (OP) i choroby zwyrodnieniowej stawów (OA). Na naszych oczach dokonał się, typowy dla dzisiejszych trendów w praktyce medycznej, proces. Miejsce przekonania o omnipotencji jakiegoś jednego czynnika etiologicznego choroby zajęła wiedza o wieloprzyczynowości jej wystąpienia. Z równym powodzeniem rak piersi może przenosić jeden „główny” gen, jak i dwa lub trzy razem oddziałujące geny „drugoplanowe”. Zawał serca może wystąpić u osoby z prawidłowym poziomem cholesterolu i bez zmian w EKG, ale z cukrzycą, z nadciśnieniem, otyłością. Złamanie po niewielkim urazie częściej dotyka kobiet z prawidłową gęstością kości, ale za to po wielu latach palenia tytoniu, a to w większym stopniu może obniżyć wytrzymałość kości niż – o dwa odchylenia

standardowe obniżona – BMD. Zrzeszotnienie, czyli starczy zanik kości, któremu towarzyszy spadek masy kostnej, czyli pierwowzór OP, okazał się tylko jednym z wielu niezależnych, i samowystarczających czynników ryzyka złamań. Bez uwzględnienia ich wszystkich nie sposób określić zagrożenia złamaniem u poszczególnego pacjenta. Służy temu, opracowana przez gremia międzynarodowe metodologia określania 10 – letniego, całkowitego, indywidualnego ryzyka złamania, które jest podstawą decyzji o potrzebie i rodzaju leczenia.

Czeka nas zatem zmiana standardów myślenia o problemie łamliwości kości. Pod pojęciem osteoporozy, rozumiemy wysokie ryzyko złamania, z jakichkolwiek przyczyn by nie wynikało. Diagnostyka osteoporozy oznacza ocenę 10-letniego, całkowitego, indywidualnego ryzyka złamania. Próg interwencji leczniczej wyznacza wysokość ryzyka złamania. Rodzaj leczenia wynika z rozpoznanych przyczyn obniżenia wytrzymałości kości.

Podobnie ból stawu w OA, może mieć różne źródła, z czego zapalenie błony maziowej i obrzęk szpiku w kości podchrzęstnej poprzedzony długotrwałą, nadmierną jej resorpcją, stanowią przyczyny najczęstsze. Te zaś wymagają zupełnie odmiennego leczenia.

Osteoartrologiczny punkt widzenia dostrzega w każdym procesie destrukcyjnym, czy to struktur stawu czy kości, wynik aktywacji zawsze tych samych komórek. W przypadku chrząstki – chondrocytu, w przypadku kości – osteoklastu. Te same komórki – chondrocyt bezpośrednio, osteoklast poprzez osteoblasty – uczestniczą również w budowie tkanek swojego otoczenia. Rodzaj ich reakcji zależy od rodzaju ich stymulacji. Poznawanie anabolicznych i katabolicznych sygnałów aktywujących np. NFkappaB w obu typach komórek pozwala na częściowe wytłumaczenie od dawna znanych objawów, jak np. nocnego bólu biodra, tzw. przejściowej osteoporozy biodra, czy złamania kręgu. Stwarza to nowe szanse terapeutyczne, ale i rzuca światło na mechanizm skutecznego działania metod dotąd stosowanych. Przeciwdziałanie tym szkodzącym sygnałom jest zadaniem na najbliższe lata. W życiu naszego środowiska, również.

**LOA**

**20 YEARS OF OSTEOARTHOLOGY IN POLAND: WHAT HAVE WE LEARNT?  
WHERE DO WE STAND?**

**Badurski J. E.**

Polish Foundation of Osteoporosis

The first congress of the Section of Osteoarthrology of the Polish Medical Association took place in 1987, in 1996, the Polish Association for Osteoarthrology was established. Since then, yearly, at symposia, conferences and courses organized jointly with the Polish Foundation of Osteoporosis we have been monitoring progress in understanding, diagnostics and treatment of osteoarthicular diseases focusing primarily on osteoporosis and osteoarthritis.

We have witnessed a process typical of current medical practice. The belief of the omnipotence of a single etiologic agent of a disease has been replaced by knowledge of its multiple-cause nature. Breast cancer can as well be attributed to one „main” gene as well as to two or three minor simultaneous ones. Both a person with optimal cholesterol level and no ECG changes and an overweight person with diabetes and high blood pressure can suffer from myocardial infarction. Fractures after a minor trauma which are more likely to decrease bone strength than BMD with T-score -2.0 are more common in women with normal bone density but long-term smokers.

Brittle bones or age-related atrophy of bone accompanied by bone mass loss, which lies at the bottom of osteoporosis, has turned out to be only one of many independent and self-sufficient factors of fracture risk. Only by taking into consideration all of the factors we can assess fracture risk in an individual patient. To do that international research groups have been using the methodology of 10-year evaluation of absolute individual risk of fracture. Which, in turn, determines the decision of whether or not and what kind of treatment is necessary.

In consequence, we are about to change the standards of understanding bone brittleness. What is understood by the term

„osteoporosis“ is high fracture risk, whatever the causes of fracture. The diagnosis of osteoporosis means 10-year evaluation of absolute individual risk of fracture. The level of fracture risk determines the intervention threshold. The type of treatment depends on the causes of low bone strength.

Analogically, as in the example of knee osteoarthritis, there are different causes of a joint pain. Synovial inflammation and bone marrow edema in subchondral bone preceded by long-lasting excessive resorption are the most common ones. They require different treatment.

From the point of view of Osteoarthrology, each destructive process, afflicting either joints or bones, is the result of the activity of the same cells. In the case of cartilage it is chondrocytes, in the case of bones – osteoclasts. The same cells, chondrocytes directly and osteoclasts through osteoblasts, participate in formation as well as degradation of adjacent tissue. Their reaction depends exclusively on the kind of stimulation. Knowledge on the nature of anabolic and catabolic activation signals, such as in the case of NF-kappaB, in both types of cells provides a partial explanation of well-known symptoms: painful knee or hip at night (the so-called transient osteoporosis of the hip), or fracture of the vertebra. That not only opens up new therapeutic opportunities but also sheds light on the effectiveness of the methods already applied.

To counteract the destructive signals is our task for the following years. In the life of our society as well.