

Chrząstka stawowa w zdrowiu i chorobie zwyrodnieniowej

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

Streszczenia:

wersja polska

Materiały kongresowe: STRESZCZENIA, s74-75.

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

wersja angielska

Osteoporosis International 2001; vol. 12 (Suppl 1), s14-15.

L48

Chrząstka stawowa w zdrowiu i chorobie zwyrodnieniowej

Leszek Szczepański

*Katedra i Klinika Reumatologii AM, ul. Jaczewskiego 8, 20-090
Lublin,*

Chrząstka stawowa jest tajemniczą tkanką, która dopiero zaczyna odsłaniać swoje sekrety. Dzięki elastyczności przyjmuje często na siebie przeciążenia wielokrotnie przewyższające wagę ciała. Macierz chrząstki, która zawiera ponad 70% wody składa się głównie z kolagenu i proteoglikanów. Integralność chrząstki zależy od chondrocytów. Spośród typów kolagenu 80-90% stanowi typ II. Głównym proteoglikanem chrząstki jest agrekan. Chrząstka zawiera również 2 drobnocząsteczkowe proteoglikany: siarczan chondroityny, siarczan dermatanu oraz dekorin i biglikan. Składniki chrząstki stawowej ulegają stałym przemianom. Stymulatorami proliferacji oraz syntezy kolagenu II i proteoglikanów są

między innymi hormony i parahormony, jak insulino-podobny czynnik wzrostu I. Utrzymanie właściwego składu chrząstki stawowej zależy od równowagi pomiędzy procesami syntezy i degradacji.

Główną cechą choroby zwyrodnieniowej (OA) jest zaburzenie tej równowagi. Kluczową rolę w degradacji elementów macierzy odgrywają metaloproteinazy (matryksyny), przede wszystkim stromelizyna i żelatynaza. Ich aktywność jest hamowana przez inhibitory tkankowe (TIMPs), a aktywowane przez liczne czynniki, na przykład inne proteazy cytokiny (głównie Il1) i różne cząsteczki adhezyjne. OA cechuje zwiększona aktywność matryksyn przy niewystarczającym wytwarzaniu TIMPs. Dochodzi również do zaburzeń syntezy – np. chondrocyty syntetyzują w nadmiarze centralne białko I1 agrekanu. Ostatnie koncepcje tłumaczą wpływ starzenia się na patogenezę OA. Wraz z wiekiem wzrasta w chrząstce ilość cząsteczek AGE (Advanced Glycation – End products), które biorą udział w wiązaniu krzyżowym komponentów macierzy i aktywują cytokiny.

Genetycznie uwarunkowana mniejsza wartościowość chrząstki stawowej, a co za tym idzie rodzinna podatność na OA jest prawdopodobnie spowodowana mutacjami genu dla kolagenu t. II A1 w mniejszym stopniu także genów dla kolagenu X i proteoglikanów. Ten błąd genetyczny prowadzi najczęściej do zastąpienia w kolagenie macierzy chrząstki cysteiny arginina. W patogenezie OA niewątpliwą rolę odgrywają również jakość i elementy wytwarzane przez błonę maziową i tkankę kostną. Niemniej kluczem do rozwiązania problemu skutecznego leczenia tej choroby wydaje się poznanie wszystkich zjawisk zachodzących w chrząstce stawowej.

L48

NORMAL AND OSTEOARTHRITIC ARTICULAR CARTILAGE

Leszek Szczepanski,

Dept. of Rheumatology, Univ. Med. School, ul. Jaczewskiego 8,
20-090 Lublin, Poland

Articular cartilage is an enigmatic tissue that is just

beginning to reveal some of its secrets. It can tolerate an overload many times higher than body weight. The matrix contains more than 70% water and is composed mainly of collagen and proteoglycans. The integrity of the matrix is maintained by the activity of the chondrocytes. The major collagen of matrix is type II which forms 80-90% of the total content. The major proteoglycan of cartilage is aggrecan. Cartilage also contains two low-molecular-weight proteoglycans: chondroitin sulphate and dermatan sulphate, decorin and biglycan. The components of the cartilage matrix are constantly turned over. Several hormones and parahormones such as insulin-like growth factor I stimulate chondrocyte proliferation and collagen II and proteoglycan synthesis. The state of articular cartilage depends on the balance between synthesis and degradation.

The main feature of osteoarthritis (OA) is the imbalance between these processes. Metalloproteases (matrixins), mainly stromelysin and gelatinase are thought to play a crucial role in the cartilage degradation in OA. They are inhibited by Tissue Inhibitors of MetalloProteases (TIMPs) and activated by many factors i.e. other proteases, cytokines (mainly I_h) and different adhesive molecules. In OA cartilage the matrixins are highly activated. It is associated with inadequate TIMP production. Some changes of the synthesis are also noted – for example chondrocytes in OA synthesized principally the L, proteoglycan core protein. Current concepts suggest a specific role for the aging process wherein formation of Advanced Glycation End – products (AGEs) increase with age resulting in increased cross-linking of the matrix components and activate cytokines.

Some explanations of the genetic predispositions to OA have been also proposed. Genetic defects in some components of the cartilage, mainly collagen type II (also collagen t. X and proteoglycans) have been described. The most common mutation demonstrated is an error in one base leading to a substitution of cysteine for arginine in the collagen matrix.

Synovial membrane and bone tissue undoubtedly play a role in

the pathogenesis of OA. Nevertheless articular cartilage is the most important place of these disturbances. Good knowledge of all pathological phenomena's in OA cartilage is crucial for the efficacious treatment of this disease.