NIESELEKTYWNE, NIESTEROIDOWE LEKI PRZECIWZAPALNE (NSLPZ) HAMUJĄ RESORPCJĘ KOŚCI IN VITRO

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

Streszczenia:
wersja polska
Materiały kongresowe: STRESZCZENIA, s180.
Druk: Drukarnia Skinder, ISBN – 83-904008-5-5

wersja angielska
Osteoporosis International 2001; vol. 12 (Suppl 1), s45.

P097

NIESELEKTYWNE, NIESTEROIDOWE LEKI PRZECIWZAPALNE (NSLPZ) HAMUJĄ RESORPCJĘ KOŚCI IN VITRO

J.Badurski (1), P.Lakkakorpi, K.Vaananen (2):
(1) Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno – Stawowych, Białystok,
i (2) Zakład Anatomii Uniwersytetu w Oulu, Finlandia.

Wprowadzenie: Prostaglandyny (PGE) są silnymi i bezpośrednimi mediatorami przebudowy kości. W niskich stężeniach stymulują, a w wysokich hamują czynność osteoblastów. Bezpośrednio i krótkotrwale hamują osteoklasty, zaś przy długim i pośrednim oddziaływaniu zdecydowanie wzmagają resorpcje kości. NSLPZ są najczęściej stosowanymi lekami w chorobach stawów dzięki właśnie możliwości hamowania syntezy PGE w błonie maziowej i otaczających tkankach zmniejszając stan zapalny. Finalny efekt

oddziaływania NSLPZ w kości jest mało poznany, a ma to znaczenie kliniczne, gdyż prawie wszystkie inhibitory resorpcji kości wywierają efekt antykataboliczny na chrząstkę stawową. Podjęliśmy przeto badania wyjaśniające wpływ NSLPZ na resorpcję kości in vitro. Materiał i metody: Testowano nieselektywne NSLPZ: naproksen (NS), piroksykam (P), diklofenak (D) i indometacynę (IN) oceniając ich wpływ na „pompę protonową" i wpływ na aktywność resorpcyjną szczurzych osteoklastów hodowanych na skrawkach kostnych w środowisku DMEM z 10% płodowej surowicy cielęcej wyrażając wyniki w wskaźniku resorpcji (liczba osteoklastów do liczby zatok resorpcyjnych), a w przypadku NS również poprzez komputerową ocenę pól resorpcyjnych. W przypadku P badaliśmy również wpływ PGE2 na jego aktywność w kościach. Wyniki: Wszystkie badane NSLPZ statystycznie wysoce znamiennie hamowały resorpcje kości w dawkach znacznie niższych od terapeutycznych. W przypadku P+PGE2, P hamował resorpcję w stężeniach 500 x mniejszych. Żaden z badanych NSLPZ nie hamował pompy protonowej, z wyjątkiem IN, ale w stężeniach 10 x większych od terapeutycznych. Wniosek: Hamujący wpływ NSLPZ jest niedocenionym zjawiskiem, a może uczestniczyć w antykatabolicznym oddziaływaniu leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów.

P097

NONSELECTIVE NSAIDS INHIBITS BONE RESORPTION IN VITRO

J.Badurski1, P.Lakkakorpi2, K.Vaananen2,
Centre of Osteoporosis and Osteoarticular Diseases, Bialystok, Poland, 2Dept. Anatomy, University of Oulu, Oulu, Finland

Background: Prostaglandins (PGs) are powerful mediators of bone remodelling. At low concentrations their character is stimulating, but at high – inhibiting osteoblast (OB) activity. Directly and transiently inhibited, but indirectly and persistently stimulated osteoclastic (OC) bone resorption (BR). NSAIDs are the most commonly used drugs in articular diseases, and act mainly through the inhibition of PGs

synthesis in synovium, cartilage, but also in bone.
Materials and the Methods: We have examined the effects of naproxen sodium (NS), piroxicam (P), diclophenac (D) and indomethacin (IN) on the 'proton pomp’ and on resorptive activity of rat OC cultivated on bone slides in DMEM+10% FCS expressed as a 'resorption index’ (nr of OC: nr of resorptive pits), and in the case of NS also by computer analysis of the resorption lacunae fields. In the case of P, we have also evaluated the effect of PGE-2 on this process.
Results: All NSAIDS studied have significantly inhibited BR at the concentrations below their therapeutic serum levels, and in the case of P and in the presence of PGE-2, it happened at the concentration 500 x lower. None had inhibited the proton pomp, except for IN , but at 10 times higher conc.
Conclusions: NS, P, D and IN strongly inhibited BR in vitro. Because there are some links between the inhibition of BR and antyarthritic and antyinflammatory effect, these results show an underestimated feature of some NSAIDs in regard to their inhibitory influence on BR and healing of OA.