Przebudowa kości a złamania

Streszczenia IV Ogólnopolskiego Sympozjum Chorób Metabolicznych Tkanki Kostnej PTOiTr, Jurata 3-5.09.04

Janusz E. Badurski

W każdym wieku niejako tłem, na którym rozgrywa się każda osteopatia, jest naturalny proces przebudowy i starzenia się kości. Wiemy już o nim coraz więcej. Pojawiły się bowiem nowe koncepcje weryfikujące nasze poprzednie wyobrażenia na temat przyczyn, mechanizmu, skutków i znaczenia tempa przebudowy kości. Stało się to możliwe dopiero po opanowaniu metodyki badania sprawności sieci osteocytów i badań nad skutkami kumulacji mikrozłamań.

Mikrozłamania uchodzą uwadze jakimkolwiek badaniom densytometrycznym i/lub biochemicznym, jedynie biopsja kości pozwala na ich wykrycie, a te wykonuje się sporadycznie. Kumulacja zaś takich uszkodzeń osłabia wytrzymałość mechaniczną kości do granic złamania po nieadekwatnym do skutków obciążeniu. Dlatego tak istotne jest śledzenie tych wszystkich czynników, które przyczyniają się do osłabienia odporności mechanicznej kości bez wpływania na jego, poddającą się pomiarom densytometrycznym, gęstość.

Pierwszym pytaniem jest: jakie tempo przebudowy kości można uznać za optymalne i z czego ta optymalność wynika, gdyż zarówno zbyt wolna, jak i za szybka przebudowa podobnie przyczynia się do zagrożenia złamaniami? Ciągle nie mając precyzyjnych narzędzi do oceny tego tempa, nie możemy opierać się na wskaźnikach resorpcji i tworzenia, bowiem w indywidualnych pomiarach mogą one zawodzić. Bliżsi jesteśmy natomiast zrozumienia mechanizmów regulujących przebudowę. W największym skrócie można ją ująć następująco (1):

1. Najprawdopodobniej, mikrozłamanie czy mikrouszkodzenie ciągłości kości wyzwala natychmiastowy sygnał do jego samonaprawy. Efekt „samonaprawy” możliwy jest jedynie poprzez nasilenie procesu przebudowy kości, jest więc działaniem „na żądanie” i jest w warunkach fizjologicznych na ogół proporcjonalne do wielkości uszkodzenia (5).
2. Szybkość przewodzenia tych sygnałów zależy od gęstości i sprawności sieci osteocytów, z jednej strony komunikujących się z komórkami pokrywającymi, odbierającymi bodźce z zewnątrz i przekazującymi je siecią kanalików, z drugiej – z komórkami resorbującymi i odbudowującymi kość (6).

3. Tempo i skuteczność zaś przebudowy decydują o możliwościach optymalnego (w czasie) procesu mineralizacji, ten zaś współdecyduje o twardości i wytrzymałości kości (2).
4. Wydolność każdego z ww. fragmentów procesu, a są one od siebie ściśle uzależnione, warunkuje zarówno tempo starzenia się kości jak i ochronę przed złamaniem (4).
5. Przy równoczesnym, narastającym z wiekiem zmniejszaniu się ilości wiązań krzyżowych kolagenu w produkowanym przez osteoblasty „na zamówienie" osteoidzie leczenie może być w różnym stopniu skuteczne, a skuteczność różnie oceniana, przy różnych kryteriach jego wszczęcia (3).

Piśmiennictwo źródłowe

1. Badurski J. (2004) Przebudowa kości a złamania: od osteoporozy do chorób metabolicznych kości. W: Choroby metaboliczne kości. Red. J.Badurski (w druku).
2. Ciarelli TF, Fyhrie DP, Parfitt AM (2003) Effects of vertebral bone fragility and bone formation rate on the mineralization levels of cancellous bone from white females. Bone 32:311-315.
3. Chesnut III CH, Rosen CJ (2001) Reconsidering the effects of antiresorptive therapies in reducing osteoporotic fracture. J Bone Miner Res 16:2163-2172
4. Heaney RP (2003) Is the paradigm shifting? Bone 33:457-465
5. Martin RB (2002) Is all cortical bone remodeling initiated by microdamage? Bone 30:8-13
6. Qiu S, Palnitkar S, Rao DS, Parfitt AM (2002) Relationship between osteocyte density and bone formation rate in human cancellous bone. Bone 31:709-711.