

# **ROLA KOŚCI PODCHRZĘSTNEJ W PATOGENEZIE I W LECZENIU CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW**

**I Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz  
XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej  
Fundacji Osteoporozy, Kraków 6-8.10.2005**

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2005, vol 7 (Suppl. 1),  
s109-110.

**L44**

**ROLA KOŚCI PODCHRZĘSTNEJ W PATOGENEZIE I W LECZENIU CHOROBY  
ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW**

Badurski J.E.

Centrum Osteoporozy Osteoporozy i Chorób Kostno – Stawowych w  
Białymstoku, ul. Waryńskiego 6/2, Białystok

Słowa kluczowe: kość podchrzęstna, osteoarthritis

Key words: subchondral bone, osteoarthritis

Metabolizm kości podchrzęstnej w OA cechują trzy komponenty:  
(a) przyspieszona przebudowa z nadprodukcją macierzy kostnej o  
(b) zmniejszonej mineralizacji i wykazującej paradoksalnie (c)  
cechy sklerotyczne (1). Przyczyn szuka się zarówno w  
zmienionej funkcji osteoblastów, jak i w oddziaływaniu  
systemowych i/lub czynników lokalnych (2).

W morfologicznych badaniach klinicznych opisano oznaki zarówno  
wzrostu tworzenia jak i nasilenia resorpcji kości. Podobnie  
wykazano wzrost wydalania biochemicznych markerów obu tych  
procesów. W bioptatach kości wykazuje się na ogół nadmiar  
kolagenu typu II, TGF-beta, IGF-1, i IGF-2, lecz mniej

minerałów oraz podobną zawartość wiązań krzyżowych. Za rolę osteoblastów w patologii OA świadczy odkrycie Westcotta i wsp., w którym medium z hodowli osteoblastów kości beleczkowej podchrzęstnej pobranej w OA, degradowało prawidłową chrząstkę stawową (3). Nie wykluczone, że dzieje się tak pod wpływem stymulacji osteoblastów przez IL-1, IL-6 i onkostatynę M. Z drugiej strony, wyniki badań epidemiologicznych wskazały na nasilenie klinicznych i radiologicznych cech osteoartrozy kolan w miarę wzrostu resorpcji kości, szczególnie warstwy podchrzęstnej.

Powyższe oznaki wspólnego metabolizmu kości i chrząstki znalazły pełne potwierdzenie po odkryciu w nich roli układu OPG – RANK – RANKL. W kościach – poza ogólnie działającymi hormonami i miejscowo działającymi cytokinami – układ ten stanowi jeden z trzech mechanizmów osteoklastogenezy nasilającej resorpcję. Aktywizacja receptora NF-kappaB (RANK) na powierzchni jednojądrzastego prekursora osteoklastu przez jego liganda (RANKL) umocowanego na osteoblaście, wiedzie do dojrzewania tych pierwszych i do nasilenia resorpcji kości. Osteoprotegeryna (OPG) konkuruje z RANKL o receptor, i jest w stanie ten proces hamować. W ludzkiej chrząstce stawowej wykazano ekspresję genów dla RANK, RANKL i OPG, ale podany z zewnątrz RANKL nie wywołuje typowych skutków aktywacji RANK w cytoplazmie chondrocytu. Uczynnia się natomiast pod wpływem zewnętrznych cytokin prozapalnych, jak IL-1 $\beta$  czy TNF- $\alpha$ . Uruchamia wtedy reakcję transkrypcyjną do produkcji IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , syntetazy tlenku azotu (iNOS), metaloproteinaz, jak MM-13, chemokin i cyclooksygenazy-2 (COX-2), narzędzi pośredniej i bezpośredniej degradacji chrząstki. Zaktywizowany RANK nasila równocześnie resorpcję kości i jest uważany za centralny rozrusznik sterujący procesami destrukcyjnymi chrząstki stawowej. Zjawiskiem nieznanym jest sytuacja odwrotna, jaki mają wpływ antyresorbanty na układ OPG/RANK/RANKL, ale hamując osteoklasty, obniżają równocześnie dojrzewanie i aktywność osteoblastów z wszystkimi w/w skutkami.

Leki hamujące resorpcję kości stosowane w leczeniu

osteoporozy, jak kalcytonina, ranelinian strontu, alendronian, rizendronian, zolendronian, i wykazany ostatnio raloksyfen (4) hamują wydalanie markerów degradacji chrząstki. Niektóre z nich wykazały działanie stymulujące chondrocyty, bądź hamujące degradację chrząstki u zwierząt (5) i/lub kliniczny efekt p/artrotyczny u kobiet po menopauzie (6). Kość podchrzęstna może więc stać się celem leczniczym w chorobie zwyrodnieniowej stawów.

Piśmiennictwo:

1. Lajeunesse D: Osteoarthritis Cartilage 2004,12:S34-S38.
2. Grynblas MD z wsp.: Calcif Tissue Int 1991,49:20.
3. Westacott CL z wsp.: Arthritis Rheum 1997,40:1282.
4. Daniłuk S z wsp.: 2005 (przyg. do druku).
5. Badurski JE z wsp. Calcif Tissue Int 1991,49:27.
6. Badurski JE z wsp. 2005 (przyg. do druku).

**L44**

## **THE ROLE OF SUBCHONDRAL BONE IN PATHOGENESIS AND TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS**

Badurski J.E.

Centrum Osteoporozy Osteoporozy i Chorób Kostno – Stawowych w Białymstoku, ul. Waryńskiego 6/2, Białystok, Poland

Keywords: subchondral bone, osteoarthritis

(English version of the abstract not submitted)