PATOGENEZA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW W ŚWIETLE WSPÓŁCZESNYCH BADAŃ

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), s114-115.

L49
PATOGENEZA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW W ŚWIETLE WSPÓŁCZESNYCH BADAŃ

Gburek Z., Goździk J.
Katedra i Klinika Rehabilitacji ŚAM w Katowicach-Ochojcu, ul. Ziołowa 45/47

Słowa kluczowe: choroba zwyrodnieniowa stawów, zapalenie okołostawowe, osteoarthrosis.

Definicja: chorobę zwyrodnieniową stawów można zdefiniować jako jałowe surowiczo wytwórcze zapalenie pojedynczego lub co najwyżej kilku stawów (w rozumieniu narządów), spowodowane fizycznym (nie na drodze apoptozy) uszkodzeniem chondrocytów i/lub włókien kolagenu, szczególnie, przyczepów ścięgnistych oraz więzadłowych, bez upośledzenia stanu ogólnego chorego.
Czynnikami uszkadzającymi chondrocyt mogą być nadmierny nacisk (otyłość), mikrokryształy, sole metali, uraz szczególnie, połączony z krwotokiem dostawowym. Wtedy z jednej strony z obumarłych chondrocytów zostają uwolnione enzymy lizosomalne zdolne do degradacji stawowych struktur kolagenowych z tworzeniem debris odpowiedzialnym za indukowanie i samopodtrzymywanie surowiczego zapalenia błony maziowej stawu,

a z drugiej strony z uwolnionego z błon komórkowych kwasu arachidonowego, powstające pod wpływem reakcji cyklo- i lipooksygenacji prozapalne prostaglandyny (PGE-2), tromboksany (TX-2), leukotrieny (LTB-4) potęgują i przedłużają reakcję zapalną. W następstwie tych reakcji dochodzi do niszczenia matrix chrząstki stawowej i powstania chondromalacji, oraz zwyrodnieniowej szczelinowatości i jamkowatości z dodatkowym debris (błędne koło), a także pogorszenia właściwości biomechanicznych i amortyzujących. Powoduje to, że cząsteczki debris dostają się do warstwy podchrzęstnej, chrząstka jest gorzej odżywiana, a niedo-statecznie zamortyzowane siły nacisku na chrząstkę, są przenoszone na część podchrzęstną kości i w reakcji na zwiększone naciski kość odpowiada reakcją sklerotyczną i tworzeniem osteofitów.
W stawach o dużym zakresie ruchu, narażonych na szarpanie, elementem odpowiedzialnym za zainicjowanie lokalnego surowiczego zapalenia jest zerwane włókno kolagenu a miejscem przyczep do kości. Wynika to z budowy włókna kolagenu, w którym peptydy łączą się w łańcuch nie koniec do końca (NH2+-C00-) lecz bok do boku i przerwanie ciągłości włókna następuje zawsze w miejscu łączenia grupy monokarbonowej z grupą aminową. W takiej sytuacji na jednym końcu odsłania się elektroujemna grupa monokarbonowa zdolna do aktywowania czynnika Hagemana z następowym uruchomieniem kaskady mediatorów zapalenia i powstaniem miejscowego mikrowysięku (zależy to od wielkości powierzchni aktywującej). Takie lokalne zapalenie spowodowane przerwaniem włókna kolagenu szerzy się na ścięgno lub więzadło, zależnie od miejsca uszkodzenia, następnie na pochewkę ścięgnistą, kaletkę maziową, torebkę stawową, które klinicznie, na tym etapie, przedstawia obraz zapalenia okołostawowego.
Elementem faworyzującym powstanie choroby zwyrodnieniowej stawów będzie osłabienie reparacyjnych funkcji chondrocytów i komórek produkujących włókna kolagenu ścięgien i więzadeł a z drugiej strony nadmierna skłonność do reakcji zapalnych stawów w starszym wieku.

L49

PATHOGENESIS OF DEGENERATIVE JOINT DISEASE IN THE LIGHT OF MODERN INVESTIGATIONS

Gburek Z., Goździk J.
Katedra i Klinika Rehabilitacji ŚAM, ul. Ziołowa 45/47, Katowice-Ochojec, Poland

Keywords: degenerative joint disease, periarthritis, ostoarthritis

Definition: degenerative joint disease can to define as aseptic, serous, proliferative monoarthritis or at most oligoarthritis (the joint you can see as an organ) caused by physical lesions of chondrocytes (no apoptosis) and/or collagen fibres, especially, tendon or ligament insertions, without patient’s general handicap.
Chondrocytes injuring factors can be overload (obesity), microcrystals, salts of metal, injury specially connected with intraarticular bleeding. Then, from chondrocytes death, lysosomal enezymes, efficient to make degradation of articular collagen structures and to produce debris responsible for initiation and selfperpetual serous synovitis, are released. On the other hand arachidonic acid released from cellular membranes under the infuence of cyclo- and lipooxygenation will produce proinflammatory prostaglandins (PGE-2), thromboxans (TX-2), leucotriens (LTB-4) which will increased and prolonged joint inflammation. During this reactions matrix of the articular cartilage is damaged and produce chodromalacia, chondrofissuration and chondrolacunation with debris (vicious circle), which are caused of biomechanical function worsening of it. Furthemore articular cartilage, then, is worse nurished because of modification synovial fluids nutritional values and debris that penetrate into subchondral bone area. It results in joint cartilage hipoamortyzation, osseous sclerotisation and proliferation (osteophytes).

In the joints on a large range mouvement, exposed on breakage, then local serous inflammation is initiated by broken collagen fibre in tendon or ligament into the osseous insertion. That is resulted from specific collagen fibres construction (peptides of collagen fibres no aggregate end to end (NH2+ – C00-) but side to side), therefore collagen fibre always breaks between monocarbonic and ammonium groups. In this situation monocarbonic-group, as an electronegative end, can Hageman's factor activates and iniciates inflammation on the mediators cascade pathway. This local iflammation into tenedon or ligament, capsule tendinous, bursa synovialis, capsule articularis develops thereby clinically shows as a periarthritis.

Favour factors for degenerative joint disease will be chondrocytes and cells producing collagen fibres reparative function decreased and on the other hand tendency of older people to joint inflammation.