

WSPÓŁZALEŻNOŚĆ I WSPÓŁDZIAŁANIE MIĘDZY TKANKĄ KOSTNĄ, MIĘŚNIOWĄ I TŁUSZCZOWĄ

VI Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd
Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków
25-26.09.2015

L07

WSPÓŁZALEŻNOŚĆ I WSPÓŁDZIAŁANIE MIĘDZY TKANKĄ KOSTNĄ, MIĘŚNIOWĄ I TŁUSZCZOWĄ

Badurski J.E.

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych, Białystok

Słowa kluczowe: osteoporoza, mięśnie, tkanka tłuszczowa, masa kostna, złamania, FRAX

Wspólne pochodzenie osteoblastów, chondrocytów, adipocytów i miocytów z mezenchymalnych komórek zrębu szpiku kieruje uwagę na wzajemne powiązania strukturalne i funkcjonalne, zarówno w okresie embrionalnym, jak i w inwolucyjnym. Obciążenie i codzienna aktywność fizyczna ścieżką Wnt/ β -katenina/ sklerostyna stymuluje osteo- i miogenezę, zaś bezruch – adipogenezę. Efekt kościo- i mięśniotwórczy powstaje wskutek skurczu i rozkurczu mięśni, który mechanizmem „pompy mięśniowej” wpływa na sieć osteocytów hamując syntezę sklerostyny. Masa mięśni rośnie i maleje równocześnie z masą kostną (BMD). Osteopenia towarzyszy sarkopenii, obie powstają w miarę wzrostu stresu tlenowego i poziomu sklerostyny, przy spadku estrogenów, hormonu wzrostu, IGF-1 i przy równoczesnym spadku wrażliwości osteocytów na bodźce mechaniczne. Procesom tym, narastającym z wiekiem, towarzyszy adipogeneza. Jest ona szczególnie destrukcyjna w otyłości brzusznej, oraz w postaci naciekającej mięśnie i szpik kostny („otyłość sarkopeniczna”) z powodu nadprodukcji cytokin prozapalnych, stymulujących osteoklastogenezę i resorpcję kości. Mięśnie są miejscem syntezy wielu miokina mających receptory w kościach, jak miostatyna, LIF, IL-6, IL-7, BDNF, IGF-1, FGF-2, iristyna, kreującej nową ścieżkę sygnałową („myostatin/activin”). Jest ona przedmiotem intensywnych badań i nadziei terapeutycznych.

Na wskaźnik masy ciała (BMI) wpływa głównie tkanka tłuszczowa (TT) i mięśniowa (lean). Tkanka tłuszczowa syntetyzuje szereg adipokina, z których osteotropowa leptyna, stymuluje osteogenezę, zaś niedoborowi tkanki tłuszczowej zawsze towarzyszy obniżenie BMD. Jednak, o ile

zagrożenie złamaniem osteoporotycznym rośnie w miarę spadku BMI poniżej normy, o tyle w miarę jego wzrostu powyżej normy nie jest już czynnikiem ochronnym, a w otyłości jednoznacznie zwiększa ryzyko złamań. Dominuje w tym otyłość brzuszna. Wzrost masy mięśniowej i masy tłuszczowej wydaje się realizować swój wpływ poprzez BMD, nie mogą zatem być traktowane jako niezależne od BMD składowe FRAX.

L07

ADIPOID, MUSCLE AND BONE TISSUE INTERACTION AND INTERDEPENDENCE

Badurski J.E.

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych, Białystok

Key words: *Osteoporosis, lean mass, adipoid tissue, bone mass, fractures, FRAX*

Common origin of osteoblasts, chondrocytes, adipocytes and myocytes from mesenchymal stem cells draws attention to their interaction within structure and function both during embryonic and involution phase. Osteo- and myogenesis are stimulated by physical load and everyday activity according to the signalling pathway of Wnt/ β -catenin/ sclerostin; whereas adipogenesis results from inactivity. Bone and muscle formation is the effect of muscle contraction and relaxation which, using the effect of „muscle pump”, affects the osteocyte network by inhibiting sclerostin synthesis. Lean body mass expands and decreases concurrently with bone mass (BMD).

Sarcopenia is accompanied by osteopenia, they both develop along to oxidative stress and sclerostin level increase, with the decrease in estrogen, growth hormone, IGF-1, and the osteocytes' reduced sensitivity to mechanical stimuli. Those processes, which intensify with age, are accompanied by adipogenesis. It is especially destructive with abdominal obesity and „sarcopenic obesity” – infiltration on muscles and bone marrow, because of proinflammatory cytokines overcapacity stimulating osteoclastogenesis and bone resorption. Muscles serve as the place for synthesis of multiple myokines that have their receptors in bones, such as myostatin, LIF, IL-6, IL-7, BDNF, IGF-1, FGF-2, Iristin, that form a new signalling pathway of „myostatin/activin”. It is being intensely worked on as a new therapeutic prospect.

BMI is mostly determined by adipoid tissue and lean mass. Adipoid tissue synthesizes a number of adipokines, one of them – leptin stimulates osteogenesis, whereas fat tissue deficiency is always accompanied by decreased BMD. However, although osteoporotic fracture risk increases with BMI below normal, it is no longer a protective factor with BMI above normal. In obese patients osteoporotic fracture risk is unquestionably heightened, especially in abdominal obesity. Lean mass and adipoid tissue seem to reflect their activity on BMD and therefore must not be considered as FRAX components independent of BMD.