

ALEKSANDRA BILSKA, ALEKSANDER SIEROŃ, JOLANTA NOWAK,
ANDRZEJ WICZKOWSKI*

Z III KATEDRY CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH ŚLĄSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W BYTOMIU
KIEROWNIK: PROF. DR HAB. N. MED. JERZY ŻMUDZIŃSKI

* Z KATEDRY BIOLOGII ŚLĄSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W ZABRZU

ZASTOSOWANIE WOLNOZMIENNEGO POLA MAGNETYCZNEGO W LECZENIU OSTEOPOROZY

Słowa kluczowe: *wolnozmiennne pola magnetyczne, osteoporoza, czynniki wzrostu, insulino-
podobny czynnik wzrostu (IGF II).*

Key words: *pulsed magnetic fields, osteoporosis, growth factors, insulin-like growth factor
(IGF II).*

Osteoporoza jest chorobą, w której postępujący ubytek masy kostnej i uszkodzenie jej mikroarchitektury prowadzą do zwiększonego ryzyka złamań kości [8]. Utrata masy kostnej dotyczy zarówno elementów mineralnych, jak i substancji podstawnej macierzy kości. Osteoporoza powstaje w wyniku przewagi procesów resorpcji kości nad jej nowotworzeniem. W warunkach fizjologicznych u osób dorosłych procesy resorpcji i jej odnowy są ściśle ze sobą związane. Synteza nowej kości jest następstwem resorpcji i zachodzi jedynie w miejscach uprzednio zresorbowanych. W okresie wzrostu i w trzeciej dekadzie życia synteza nowej tkanki kostnej przewyższa jej resorpcję, aby około 30 roku życia osiągnąć tzw. szczytową masę kostną. Począwszy od czwartej dekady życia procesy resorpcji zaczynają dominować nad procesami nowotworzenia. Doprowadza to nie tylko do ścięczenia, ale i do całkowitego zaniku beleczek kostnych który jest wynikiem powstawania głębokich jam resorpcyjnych. Ponieważ przebudowa kości odbywa się na jej powierzchni, a osteoblasty pokrywają tylko uprzednio zresorbowaną kość, jej odbudowa w miejscu zupełnego przerwania ciągłości nie może się więc dokonać. Zanik tych pojedynczych elementarnych struktur zmniejsza odporność mechaniczną kości proporcjonalnie do objętości zresorbowanych beleczek [1].

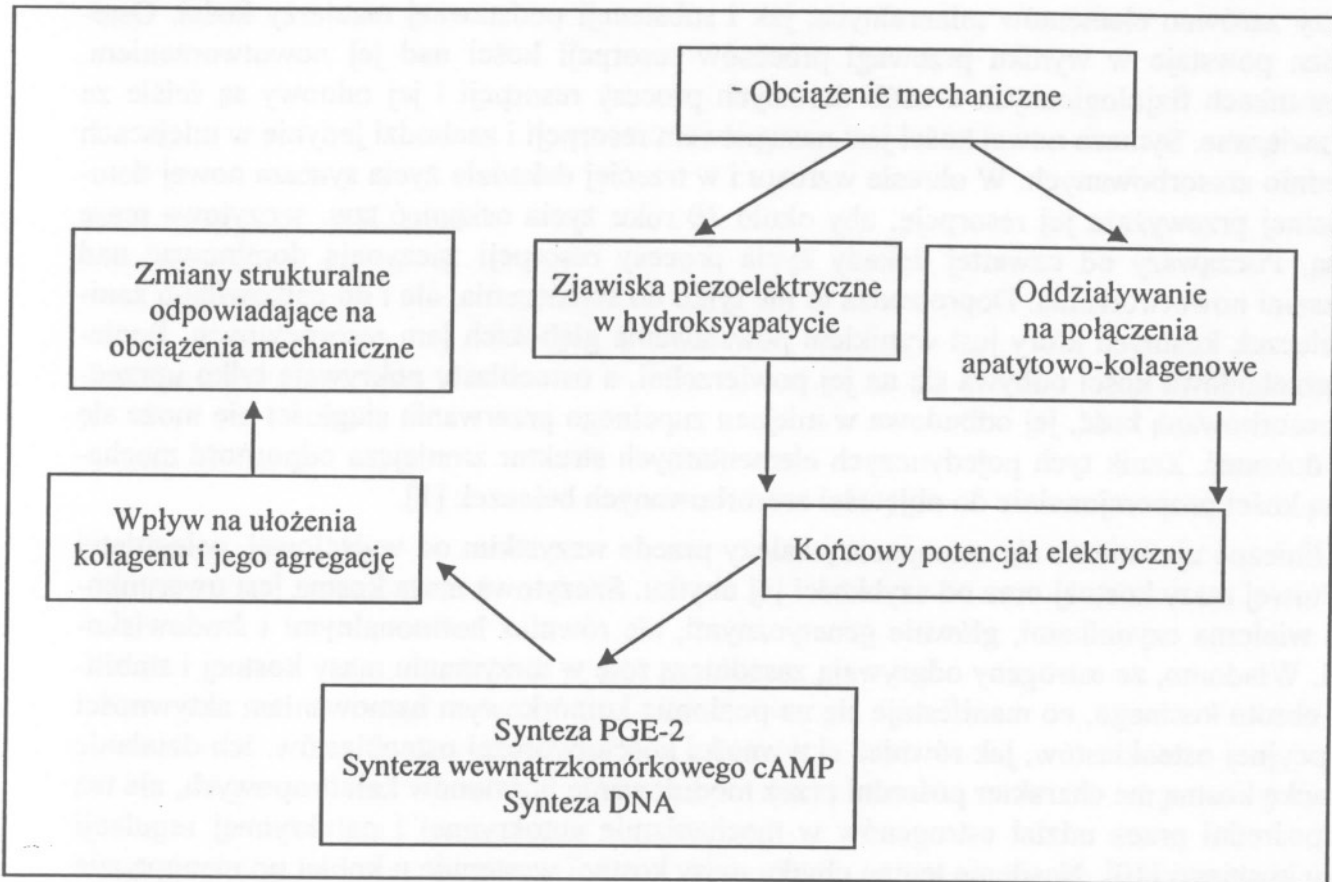
Kliniczne ujawnienie się osteoporozy zależy przede wszystkim od wyjściowej, osiągniętej szczytowej masy kostnej oraz od szybkości jej ubytku. Szczytowa masa kostna jest uwarunkowana wieloma czynnikami, głównie genetycznymi, ale również hormonalnymi i środowiskowymi. Wiadomo, że estrogeny odgrywają zasadniczą rolę w utrzymaniu masy kostnej i stabilizacji obrotu kostnego, co manifestuje się na poziomie komórkowym hamowaniem aktywności resorpcyjnej osteoklastów, jak również aktywności kościotwórczej osteoblastów. Ich działanie na tkankę kostną ma charakter pośredni przez modulowanie hormonów kalcitropowych, ale też i bezpośredni przez udział estrogenów w mechanizmie autokrynej i parakrynej regulacji obrotu kostnego [10]. Nasilenie tempa ubytku masy kostnej występuje u kobiet po menopauzie zarówno fizjologicznej, jak i chirurgicznej oraz we wszystkich stanach przebiegających z przewlekłym hipostrogenizmem.

Osteoporoza jest chorobą, której wczesne rozpoznanie umożliwia podjęcie działań profilaktycznych i wdrożenie odpowiedniego leczenia jeszcze przed wystąpieniem złamań i trwałego kalectwa. Metody terapii są modyfikowane w miarę poznawania jej patofizjologii, udoskonalania metod diagnostycznych i monitorowania terapii. Leczenie osteoporozy ma na celu

zarówno zahamowanie procesu resorpcji i niszczenia kości, jak i zwiększenie tempa odnowy tkanki kostnej i jej mineralizacji [1].

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia mówiące o korzystnym wpływie terapii wolnozmiennymi polem magnetycznym (WPM) na spowolnienie procesu utraty gęstości masy kostnej (BMD) i na jej mineralizację [4, 7, 19, 21].

Oddziaływanie pola magnetycznego na tkankę żywego organizmu, w tym na tkankę kostną, jest konsekwencją podstawowych fizycznych mechanizmów oddziaływania pól magnetycznych na materię nieożywioną [18]. Tkanka kostna ma pewne właściwości fizyczne oparte na zjawisku piezoelektrycznym, dzięki której zdolna jest do wytworzenia różnicy potencjału i następowego przepływu prądu [4,7,17, 9,21]. Kości zdolne są do generowania elektrycznych potencjałów w odpowiedzi na obciążenie mechaniczne. Jednocześnie prąd elektryczny może powodować mechaniczne odkształcenie kości. Zdaniem wielu autorów mechaniczne obciążenie jest pierwszym sygnałem wyzwalającym procesy osteogenezy [4, 11, 12]). Obciążenie to powoduje zmianę połączeń apatytowo-kolagenowych w kościach. W związku z tym powstaje elektryczny potencjał proporcjonalny do użytego obciążenia co prowadzi do wzrostu syntezy PGE2 i wewnątrzkomórkowego cAMP. W konsekwencji dochodzi do wzrostu syntezy DNA i proliferacji osteoblastów. Jednocześnie zjawiska te oddziałują na zmiany strukturalne kolagenu, dzięki którym kości przystosowują się do pokonania zastosowanego mechanicznego obciążenia (ryc.).



Odpowiedź kości na obciążenie mechaniczne
(wg Zati A 1993, w modyfikacji własnej)

Hipoteza Wolffa mówi, że masa kostna wzrasta lub maleje wprost proporcjonalnie do mechanicznego ładunku pracy wykonywanej przez tę kość [20]. Ponieważ w procesie osteogenezy obciążenie mechaniczne pełni zasadniczą rolę, wydaje się oczywiste, że brak fizycznej aktywności prowadzi do zahamowania tego procesu [12].

Pola magnetyczne mogą indukować w kości powstanie elektrycznych mikropotencjałów podobnych do tych, które są rezultatem działania siły mechanicznej [3, 4, 11]. Obecnie uważa się, że pola magnetyczne, zwłaszcza o niskiej częstotliwości (0-1 kHz, ingerują w procesy osteogenezy [14, 21].

Zati i współpracownicy [4, 21] w swoich badaniach przeprowadzonych na modelu zwierzęcym, którym były samice szczurów poddane obustronnej owariektomii, dowiedli, że pola magnetyczne zapobiegają osteoporozie pomenopauzalnej. Użycie pól magnetycznych miało pozytywny wpływ na gęstość tkanki kostnej, na ciężar suchej masy kości, natomiast nie obserwowano różnic w testach biochemicznych między grupami leczonymi i nieleczonymi tą metodą. Niezwykle ważne okazało się natężenie stosowanego pola magnetycznego. Natężenie 30 G opóźniało demineralizację kości, a użycie 70 G hamowało utratę masy kostnej [4]. Wyniki tych badań zostały potwierdzone w grupie kobiet z osteoporozą pomenopauzalną. Okazało się, że pola magnetyczne mogą opóźnić procesy utraty masy kostnej, a stosowane łącznie z kalcytoniną znamienne zwiększały tę masę [5].

Uważa się, że amplituda i częstotliwość danego pola magnetycznego mają znaczenie w oddziaływaniu na tkankę kostną. Efekt ten próbuje się wyjaśnić działaniem wolnozmiennych pól magnetycznych na poziomie komórkowym. Ich stosowanie wpływa na wiele elementów komórkowych, m.in. na cAMP i wewnątrzkomórkowy wapń [6, 13]. Czynniki te są swoistymi przekaźnikami w komórkach i odpowiadają za zarządzanie ich funkcjami, w tym sekrecją. Dzięki licznym eksperymentom prowadzonym *in vitro* wykazano, że pola magnetyczne o małej amplitudzie powodują syntezę kolagenu i proliferację komórkową, a efekt ten jest skojarzony z ich oddziaływaniem na czynniki wzrostu. Prawdopodobnie najważniejszym z nich jest insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF II) [11, 12, 16]. Mohan i współpracownicy [15, 16] odkryli istnienie w komórkach kostnych receptorów IGF II, które odpowiadają zarówno na endogenny, jak i egzogenny IGF II. Receptory te okazały się bardzo podobne do receptorów IGF hepatocytów [11]. Połączenie IGF II z receptorem przesyła sygnał do wnętrza komórki i powoduje w efekcie rozpoczęcie podziałów komórkowych. Ponieważ zarówno liczba receptorów IGF II, jak i stężenie IGF II może ulegać zwiększeniu przez ekspozycję na wolnozmiennne pole elektromagnetyczne, możliwy jest pomiar wzrostu proliferacji komórkowej powodowanej tym czynnikiem przez oznaczenie liczby aktywnych receptorów IGF II (11). Jest też wielce prawdopodobne, że wolnozmiennne pole magnetyczne może zwiększać przepływ wapnia oraz fosforylację w komórkach docelowych, która w konsekwencji wiedzie do przemieszczenia receptora IGF II ze struktur śródkomórkowych do błony cytoplazmatycznej i do uwalniania IGF II z komórki [9]. Nadal jednak niewyjaśnione zostały mechanizmy wspomnianych zjawisk. Obecnie prowadzi się rozległe badania w celu określenia potencjalnej roli wapnia i fosforylacji jako mediatorów wzrostu kostnego w odpowiedzi na stymulację wolnozmiennymi polami magnetycznymi [9].

Leczenie polem magnetycznym jest uznaną formą terapii. Zastosowanie lecznicze pól magnetycznych jest coraz częstsze w medycynie dzięki poznaniu ich właściwości, a także oddziaływania na organizmy żywe. Nie jest kwestionowane ich użycie w chorobach narządu ruchu, układu nerwowego, skóry i tkanek miękkich, w chorobach narządu wzroku czy układu krążenia [18]. Doniesienia literaturowe z ostatnich lat wskazują na możliwość użycia pól magnetycznych w leczeniu osteoporozy. Fakt, że egzogenne pole magnetyczne wpływa na kość, poparty jest licznymi dowodami eksperymentalnymi, jednak nadal pozostaje otwarta dyskusja nad odpowiednim dobozem ich parametrów w celu osiągnięcia optymalnego efektu terapeutycznego.

Adres autorów:

III Katedra Chorób Wewnętrznych w Bytomiu

41-900 Bytom, ul. Batorego 15

tel./fax 0-32-81-52-88

Literatura

1. Badurski J. Sawicki A., Boczoń S., pod red. Badurski J.: Osteoporoza, Warszawa 1991.
2. Bassett C.A.L.: Biologic significance of piezoelectricity. *Calcif. Tissue. Res.*, 1968, 1, 252.
3. Bassett C.A.L.: Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress *Science*, 1962, 137, 1063.
4. Bilotta T.W., Zati A., Gnudi S., Figus E., Giardino R., Fini M., Pratelli L., Mongiorgi R. Electromagnetic fields in the treatment of postmenopausal osteoporosis: an experimental study conducted by densitometric, dry ash weight and metabolic analysis of bone tissue. *Chir. Organi Mov.*, 1994, LXXIX, 309-313.
5. Bilotta T.W., Zati A., Mignani A., Mari G., Davolio O., Zucchini E., Rubin E.: Pulsed electromagnetic fields therapy for postmenopausal osteoporosis.
6. Brighton C.T., Unger A.S., Stanbough A.L.: In vitro growth of bovine articular cartilage chondrocytes in various capacitively coupled electric fields. *J. Orthop. Res.*, 1984, 2, 15.
7. Clinton T., Rubin., Kenneth J., Lance E.: Prevention of osteoporosis by pulsed electromagnetic fields. *J. Bone and Joint Surg.*, 1989, 3 (71A), 411-417.
8. Consensus Development Conference. III World Congress on Osteoporosis. Amsterdam 1996 .
9. Corvera S., Czech M.P.: Mechanism of insulin action on membrane protein recycling: A selective decrease in the phosphorylation state of IGF-II receptors in the cell surface membrane. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1985,82, 7314.
10. Eriksen E.F.: Evidence of estrogen receptors in normal human osteoblast-like cells. *Science*, 1988.
11. Fitzsimmons R.J., Baylink D.J.: Growth factors and electromagnetic fields in bone. *Clin. Plast. Surg.*, 1994 21(3), 401-6.
12. Fitzsimmons R.J., Strong D., Mohan D., Baylink D.J.: Low amplitude, low frequency electric field-stimulated bone cell proliferation may in part be mediated by increased IGF-II release. *J. Cell Physiol.*, 1992, 150, 84.
13. Jolley W.B., Hinshaw D.B., Keneirim K.: Electromagnetic field effects on calcium efflux and insulin secretion in isolated rabbit islets of Langerhans. *Bioelectromagnetics* 1983, 4, 103.
14. Marchetti N., Barbieri E., Guido G., Lisanti M. Magnetoterapia in ortopedia. Indicazioni e resulti, Aulo Gagi Ed., Bologna,1988.
15. Mohan S., Baylink D.J.: Bone growth factors . *Clin. Orthop.*, 1991, 263, 30.
16. Mohan S., Linkhart T., Rosenfeld R.: Characterization of the receptor for IGF-II in bone cells. *J. Cell Physiol.*, 1989, 140, 169.
17. Rutowski R., Szpilczyńska Maciejewska M., Krynicka I.: Magnetoterapia. Zastosowanie lecznicze pola magnetycznego. *Medycyna fizykalna, lasery, komputery*, 1998, 1(4), 3-6.