

Morfologia i funkcja chrząstki stawowej

Morphology and function of the articular cartilage

Bogdan Ciszek

Zakład Anatomii Prawidłowej Centrum Biostruktury
Akademii Medycznej w Warszawie

Streszczenie

W pracy przedstawiono aktualne poglądy na budowę i biomechanikę chrząstki stawowej. Chrząstka stawowa większości stawów jest chrząstką szklistą. Utworzona jest przez powierzchnią warstwę styczną, następnie leży warstwa pośrednia o różnokierunkowym układzie włókien kolagenowych, warstwa promienista i warstwa zwapniałej chrząstki leżąca na podchrzęstnej warstwie kości. Obie ostatnie warstwy tworzą płytkę podchrzęstną. Dzięki zawartości proteoglikanów wiążących wodę we wnętrzu chrząstki powstaje tzw. ciśnienie obrzmienia odpowiadające za biomechaniczną wytrzymałość chrząstki. [Acta Clinica 2001 1:10-14]

Słowa kluczowe: chrząstka, staw, biomechanika

Summary

The paper presents contemporary concepts on the morphology and biomechanics of the articular cartilage. In the majority of synovial joints articular cartilage is a hyaline cartilage. Superficial layer it is tangential zone followed by transitional and radial zones. Deepest layer is composed of the calcified cartilage. Underneath subchondral bone is visible. Last two layers are called subchondral plate. Proteoglycans binding water are source of formation of swelling pressure. It give to the cartilage biomechanical resistance necessary to maintain function of the locomotory system.

[Acta Clinica 2001 1:10-14]

Key words: cartilage, synovial joint, biomechanics

Wprowadzenie

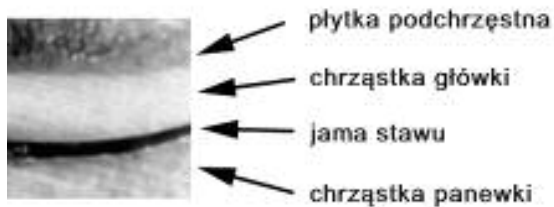
Chrząstka stawowa w większości stawów jest chrząstką szklistą. W stawach przedzielonych krążkiem śródstawowym takich jak staw skroniowo-żuchwowy, mostkowo-obojczykowy i obojczykowo-barokowy powierzchnie stawowe pokryte są chrząstką włóknistą.

Powierzchnia chrząstki stawowej jest gładka i świecząca. Leży ona na warstwie zwapniałej chrząstki łączącej się bezpośrednio z kością.

Dzięki dużej sprężystości chrząstka z łatwością odkształca się pod wpływem obciążeń przenoszonych w czasie ruchów stawu. W typowym stawie wyróżnić może-

my panewkę – wklęsłą powierzchnię stawową oraz wypukłą główkę. Panewki powstają na końcu kości w pobliżu przyczepów mięśni, natomiast główki leżą na końcach bardziej oddalonych od przyczepów mięśniowych. Chrząstka stawowa panewek jest na ogół bardziej miękka niż chrząstka pokrywająca główki stawów. Z wiekiem chrząstka traci sprężystość staje się bardziej żółta i coraz cieńsza.

Grubość chrząstki jest różna w zależności od stawu. Najgrubsza warstwa występuje w strzałkowej listewce rzepki, gdzie sięga 6 mm. Średnio wynosi ona od 0,5 do 2 mm. Chrząstka grubieje w centrum główki, a staje się coraz cieńsza w obrębie środka panewki.



Ryc. 1. Makroskopowy przekrój stawu.

Najistotniejszą własnością chrząstki stawowej jest jej odporność na tarcie. Rozwijają się zresztą najlepiej tam gdzie najbardziej jest na tarcie narażona. Ograniczenie ruchomości stawu prowadzi do stopniowego zarastania jego jamy stawowej.

W zasadzie regeneracja chrząstki stawowej jest niemożliwa, gdyż nie posiada ona ochrzęstnej, od której mogłaby postępować regeneracja.

Chrząstka stawowa jest nie unerwiona i nie ma naczyń krwionośnych ani chłonnych. Jest zatem odżywiana całkowicie poprzez dyfuzję od strony jamy stawu. Od naczyń warstwy podchrzęstnej odchodzą jednak kapilary które penetrują do warstwy zwapniałej chrząstki a nawet przechodzą przez nią. Ocenia się, że w ten sposób z układem naczyniowym ma kontakt od 1 do 7% powierzchni chrząstki.

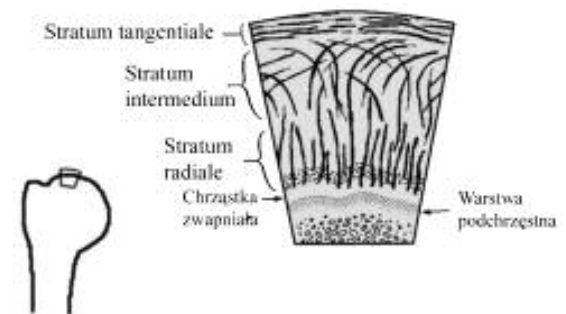
Struktura chrząstki stawowej

Chondrocyty stanowią zaledwie 1% objętości chrząstki (4). W macierzy chrząstki otaczającej chondrocyty przebiegają włókna kolagenowe. Przy powierzchni i w otoczeniu jamek mają strukturę splotowatą, w większości są prążkowane z okresem 64nm. Układ włókien opisywany jest jako splotowaty, helikalny oraz radialny.

Chrząstka stawowa ma budowę warstwową. Warstwa powierzchniowa (stratum tangential) utworzona jest przez małe komórki o charakterze zbliżonym do fibroblastów oraz liczne styczne do powierzchni stawowej włókna kolagenowe. Najbardziej powierzchniowa warstwa zwrócona do jamy

stawu określana jest mianem „lamina splendens” jest pozbawiona komórek i ma grubość 3 μm (17). Inni (14) opisują tę warstwę jako superficial tangential zone utworzoną przez ciasno utkane pęczki włókien kolagenowych równoległych do powierzchni stawu i tworzących warstwę o grubości od 1 do 200 μm . Zawiera mało glikozaminoglikanów i jest bogata w kwas hialuronowy. Cała warstwa styczna tworzy 10% grubości chrząstki (13) i ma charakter błony otaczającej chrząstkę stawową.

W kolejnej warstwie (stratum intermedium sive transitionale) która stanowi 40% grubości chrząstki włókna kolagenowe przebiegają skośnie.



Ryc. 2. Warstwowa budowa chrząstki stawowej.

Dalej leży warstwa promienista (stratum radiale) gdzie włókna przebiegają prostopadle do powierzchni stawu.

Najgłębszą warstwę stanowi warstwa zwapniałej chrząstki stykająca się z warstwą podchrzęstną kości. Obie głębsze warstwy stanowią 50% grubości chrząstki.

Biomechanika chrząstki stawowej

Chrząstka ma bardzo niski współczynnik tarcia 0,01 – 0,02 który spada wraz ze wzrostem obciążenia. Chociaż powierzchnia chrząstki stawowej opisywana jest zwyczajowo jako gładka to jednak w rzeczywistości posiada dość skomplikowaną strukturę.

Jak powszechnie wiadomo powierzchnie stawowe przyjmują kształty, które kla-

syfikujemy do szeregu typów. Wyróżniamy zatem stawy kuliste, eliptyczne (kłykciowe), siodełkowate, zawiasowe (błoczkowe), obrotowe (kształt cylindra), śrubowe i płaskie.

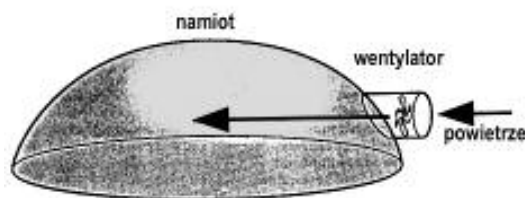
Na podstawowy zarys powierzchni stawowej nakłada się drugorzędowe pofałdowanie o odległościach pomiędzy szczytami grzebieni od 0,1 do 0,5 mm, trzeciorzędowe zagłębienia o średnicy 20 – 50 μm i głębokości 0,5 – 2 μm oraz czwartorzędowe grzebienie o szerokości do 4 μm (10). Współczynnik tarcia chrząstki ulega znacznemu obniżeniu pod wpływem pokrycia jej powierzchni mazią stawową.

Powierzchnia chrząstki wykazuje charakterystyczne linie pęknięcia (split lines) powstające po nakłuciu powierzchni okrągłą igłą. Są one charakterystyczne dla każdego stawu. Wg wielu badaczy ich przebieg ma odzwierciedlać przebieg linii napięcia w obrębie chrząstki. Koncepcję tą potwierdziły badania w mikroskopie polaryzacyjnym oraz elektronowym. Inni autorzy uważali z kolei że przebieg linii pęknięcia i tym samym sposób uporządkowania włókien kolagenowych odzwierciedla kierunek głównych ruchów w stawie, a nie jego obciążenie. Inni autorzy uważają, że podstawową funkcją kolagenu chrząstki stawowej nie jest przenoszenie obciążeń a utrzymywanie struktury domen viscoelastycznych utworzonych przez proteoglikany chrząstki podlegającej deformacji i przemieszczeniu (16).

Macierz chrząstki składa się z wody (60%-80% całej masy) kolagenu (60% suchej masy) i proteoglikanów (30% suchej masy). Proteoglikany składają się z glikozaminoglikanów połączonych z białkowym rdzeniem. Dzięki wielu grupom hydroksylowym przyciągają wodę i kationy (Na^+) co powoduje powstanie gradientów osmotycznych jonowych i sił Donana co prowadzi do indukcji wewnętrznego dodatniego ciśnienia zwanego w dosłownym tłumaczeniu ciśnieniem obrzmienia (swelling pressure). Chrząstkę można porównać do na-

miotu pneumatycznego utrzymywanego dzięki ciągłej pracy pompy. Powierzchnię namiotu stanowi warstwa styczna, a rolę pompy odgrywają proteoglikany wiążące wodę (1).

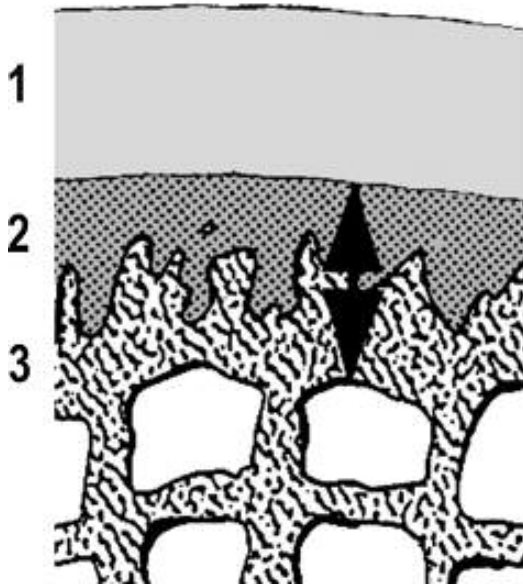
Ostatnie dane wskazują na to iż charakter napięć w chrząstce powstających bez jej obciążenia nie jest jednakowy. Warstwa głębsze podlegają ścisaniu, podczas gdy warstwy bardziej powierzchniowe podlegają rozciąganiu. Koresponduje to z większą sztywnością warstw powierzchniowych. Być



Ryc. 3. Koncepcja powstawania ciśnienia obrzmienia w chrząstce na podobieństwo namiotu pneumatycznego (1).

może ma to także wpływ na metaboliczną aktywność chondrocytów w różnych warstwach chrząstki stawowej (15).

Łącznie zwapniała chrząstka i podchrzęstna warstwa kości określane są mianem płytki podchrzęstnej (subchondral plate). Grubość tej warstwy znacznie lepiej koreluje z wielkością nacisku niż sama grubość chrząstki. W badaniach Miltza i Putza określono grubość płytki podchrzęstnej plateau piszczeli (11). Stwierdzono, że obwodowo ma ona wartość 100 – 300 μm zwiększając się centralnie do ponad 1500 μm . Autorzy stwierdzili że rozkład grubości w przybliżeniu koreluje z obszarem bezpośredniego styku powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli. Podobne badania dotyczące płytki podchrzęstnej rzepki wykazały że jest on szczególnie gruba w obrębie bocznej części powierzchni stawowej, sięgając ponad 2 mm (12). W tym obszarze następuje także największe odkształcenie chrząstki stawowej rzepki przy statycznym obciążeniu (9).



Ryc. 4. Sposób wyznaczenia płytki podchrzęstnej (11). 1) chrząstka stawowa, 2) chrząstka zwapniała 3) warstwa podchrzęstna kości

Zetknięcie powierzchni główki i panewki w stawie nie jest doskonałe. Często obszar zetknięcia jest bardzo mały. Przyłożenie obciążenia prowadzi wtedy do przeniesienia go w całości na małe pole styku zwane w literaturze anglosaskiej momentarily loaded area – MLA. Prowadzić to może do zahamowania wzrostu chrząstki w tym obszarze i jego przyspieszenia w mniej obciążonych okolicach co w efekcie prowadzi do zwiększenia powierzchni kontaktu pomiędzy powierzchniami stawowymi. Obciążenie stawu krótko działającą dużą siłą może grozić mikrouszkodzeniami chrząstki i warstw podchrzęstnych gdyż wspomniane już wiskoelelastyczne własności chrząstki wymagają czasu, aby dostosować jej kształt do zmienionych warunków mechanicznych. Mechanizm ten działa przy dłuższym trwającym obciążeniu statycznym. Jest to jeden z proponowanych mechanizmów rozwoju procesu zwyrodnieniowego stawów (7).

Badania stawu biodrowego dowodzą, że u podstaw rozwoju zmian zwyrodnieniowych leżą morfologiczne i biomechaniczne własności stawu. Zwyrodnienia rozwijają się

w słabo obciążanym obszarze, o gorszych własnościach mechanicznych (3).

Zmiany zwyrodnieniowe w tym stawie dotyczą najczęściej dolnej powierzchni głowy kości udowej oraz tzw dachu panewki. Zwłaszcza u młodych osobników ten ostatni obszar ze względu na rozwijającą się dopiero pełną zbornosć stawu pozostaje nie obciążony. Z powodu podobnego braku obciążenia peryferyjne części chrząstki pokrywającej głowę kości udowej od strony szyjki ulegają częstemu procesowi zwyrodnieniowemu.

W pozycji kucznej dochodzi do lepszego kontaktu powierzchni głowy kości udowej i panewki. Jak wynika z obserwacji populacyjnych społeczności w których popularna jest taka pozycja rzadko rozwijają się zwyrodnienia w stawie biodrowym. Chrząstka stawu biodrowego jest generalnie dwa razy sztywniejsza i jednocześnie cieńsza w porównaniu ze stawem kolanowym.

Ważnym elementem oceny chrząstki świadczącym i jej stanie czynnościowym są jej wymiary: grubość i objętość. Okazuje się że chrząstka stawowa bardzo szybko reaguje na zwiększone obciążenie zmniejszeniem objętości. W badaniach przeprowadzonych na ochotnikach (6) po wykonaniu 50 przysiadów objętość chrząstki rzepki była o 6% mniejsza po 3–7 min a po 8–12 min o ok. 5% w porównaniu ze spoczynkiem.

W badaniach radiograficznych (2) stwierdzono że obciążenie stawu udowego 4–6-krotną masą ciała prowadzi do zmniejszenia grubości chrząstki o 14%.

Badania w rezonansie magnetycznym przeprowadzono na preparatach anatomicznych (8) i wykazano, że odkształcenie w stawie rzepkowo – udowym w większym stopniu dotyczy chrząstki stawowej rzepki (może sięgać do 60% po 2 godzinach).

W obrębie chrząstki kości udowej odkształcenie sięga ok. 40%. Już w pierwszych 10 minutach po przyłożeniu obciążenia odkształcenie osiąga do 30%.

Objętość chrząstki rzepki z 4860 mm³ po jednej godzinie obciążenia spadała do 4180 mm³ a po 3 godzinach do 3830 mm³.

Ocena objętości chrząstki całego stawu metodą rezonansu magnetycznego pozwala na ocenę wzrostu tkanki (w okresie rozwoju) oraz jej adaptacji do przyjmowanych obciążeń, a także pozwala monitorować przebieg procesów patologicznych związanych ze zniszczeniem chrząstki. Objętość chrząstki stawu kolanowego waha się od 16341 mm³ do 33988 mm³.

Średnia objętość wynosiła 23124 mm³. Objętość chrząstki rzepki stanowi od 11 do 22%, kości udowej 54 do 69%, boczna część powierzchni górnej piszczeli 11 – 16%, część przyśrodkowa 7 – 12% całkowitej objętości stawu. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy objętością chrząstki stawu a wiekiem, ciężarem i wysokością ciała ciała (5) co wydaje się dość zaskakującym wynikiem.

Piśmiennictwo

1. Akeson W.H., Amiel D., Gershuni D.H. Articular cartilage physiology and metabolism. In: Resnick D.ed. *Diagnosis of bone and joint disorders* 3rd ed. Philadelphia Pa: Saunders 1995: 769 – 790
2. Armstrong C., G Bahrani A.S., Gardner D.L.: In vitro measurement of articular cartilage deformations in the intact human hip joint under load J. Bone Joint Surg. 61A 744 – 755 1979
3. Athanasiou K.A., Agarwal A., Dzida F.J.: Comparative study of the intrinsic mechanical properties of the human acetabular and femoral head cartilage. *Journal of Orthopaedic Research* 12:340 – 349 1994
4. Buckwalter J.A., Mankin H.G. Articular cartilage I Tissue design and chondrocyte matrix interactions J. Bone Joint Surg (Am) 1977 79:600 – 611
5. Eckstein F., Winzheimer M., Westhoff J., Schnier M., Haubner M., Englmeier K.H., Reiser M., Putz R.: Quantitative relationships of normal cartilage volumes of the human knee joint – assessment by magnetic resonance imaging. *Anat Embryol* 197:383 – 390 1998.
6. Eckstein F., Tieschky M., Faber S.C., Haubner M., Kolem H., Englmeier K-H Reiser M. Effect of physical exercise on cartilage volume and thickness in vivo: MR imaging study. *Radiology* 207: 243 – 248 1998
7. Frost H.M.: Joint anatomy, design, and arthroses: insights of the Utah paradigm. *Anat. Rec.* 255: 162 – 173 1999
8. Harberhold C., Stammberger T., Faber S., Putz R., Englmeier K.H., Reiser M., Eckstein F.: An MR-based technique for quantifying the deformation of articular cartilage during mechanical loading in an intact cadaver joint. *MRM* 39:843 – 850 1998
9. Haberhold C., Faber S., Stammberger T., Steinlechner M., Putz R., Englmeier K.H., Reiser M., Eckstein F., In situ measurement of articular cartilage deformation in intact femoropatellar joints under static loading J. *Biomech* 32:1287 – 1295 1999
10. Longmore R.D., Gardner D.L. The surface structure of ageing human articular cartilage: a study by reflected light interference microscopy (RILM) J. *Anat* 126:353 – 365 1978.
11. Miltz A., Putz R. Quantitative morphology of the subchondral plate J. *Anat.* 185:103 – 110 1994
12. Miltz A., Eckstein F., Putz R.: The thickness of the subchondral plate and its correlation with the thickness of the uncalcified articular cartilage in the human patella. *Ant. Embryol.* 192:437 – 44 1995
13. Modl JM, Sether L.A. Haughton VM, Kneeland JB Articular cartilage: correlation of histologic zones with signal intensity at MR imaging *Radiology* 1991 181:853 – 855.
14. Mow V.C., Lai W.M., Redler I Some surface characteristics of articular cartilage I A scanning electron microscopy study and a theoretical model for the dynamic interaction of synovial fluid and articular cartilage J. *Biomech* 7:449 – 456 1974
15. Narmoneva D.A., Wang J.Y., Setton L.A.: Nonuniform swelling-induced residual strains in articular cartilage J. *Biomech.* 32:401 – 408 1999.
16. Serafini-Fracassini A & Smith J The structure and biochemistry of cartilage Churchill Livingstone Edinburgh 1974
17. Weiss C., Rosenberg L., Helfert A.J. An ultrastructural study of normal young adult human articular cartilage J. *Bone Jt Surg* 50A: 663 – 674 1968

Adres do korespondencji / Address for correspondence: Bogdan Ciszek. Zakład Anatomii Prawidłowej Centrum Biostruktury Akademii Medycznej w Warszawie, ul. Chałubińskiego 5, 02-004 Warszawa.