

Zmiany w układzie ruchu w procesie starzenia się

Musculoskeletal changes with age

Ewa Zasadzka

Katedra Geriatrii i Gerontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Katarzyna Wieczorowska-Tobis

Pracownia Geriatrii, Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Zmiany zachodzące w procesie starzenia w układzie ruchu są etapem naturalnych przemian ustrojowych, a więc nieuniknioną częścią życia każdego człowieka. Choć nie prowadzą one nieuchronnie do chorób, to jednak wyraźnie zwiększają ryzyko ich wystąpienia, w tym również ryzyko niesprawności w zakresie zarówno złożonych, jak i podstawowych czynności dnia codziennego. W układzie mięśniowym dochodzi do zmniejszenia masy i siły mięśni, co wywołuje zmiany postawy, zmiany w cyklu chodu, a także wzrost ryzyka upadków. Wraz z upływem czasu w układzie kostnym zwiększa się ryzyko wystąpienia osteoporozy, a w układzie stawowym - choroby zwyrodnieniowej stawów. W artykule scharakteryzowano zmiany w zakresie poszczególnych elementów układu ruchu wynikające z procesu starzenia i występujący w ich konsekwencji wzrost ryzyka niesprawności. (*Gerontol Pol 2014, 3, 161-165*)

Słowa kluczowe: proces starzenia, zmiany w mięśniach, zmiany w kościach

Abstract

The changes occurring in the motor system during the ageing process constitute a natural stage in body changes so they are an inevitable part of each human life. Although they do not necessarily cause diseases they evidently increase the risk of their occurrence, including the higher risk of disability to perform both instrumental and basic activities of daily living. As for the muscular system, muscle mass and muscle strength decrease leading to posture changes, gait changes and higher risk of falling. When it comes to the bone structure the risk of the occurrence of osteoporosis increases with time. The same is true for osteoarthritis affecting the articular system. The changes resulting from the ageing process and affecting individual components of the motor system thus leading to a higher risk of disability have been characterized in this paper. (*Gerontol Pol 2014, 3, 161-165*)

Key words: aging process, muscle changes, skeletal changes

Wstęp

Starzenie się organizmu definiowane jest, jako zespół postępujących w czasie zmian, anatomicznych i fizjologicznych, prowadzących do zmniejszenia istniejących rezerw i ograniczenia zdolności utrzymania homeostazy w warunkach stresu. Zachodzące zmiany odbijają się na funkcjonowaniu każdej pojedynczej komórki, dotyczą więc wszystkich układów i tkanek. Są jednak etapem naturalnych przemian ustrojowych czyli nieuniknioną częścią życia każdego człowieka i choć nie prowadzą nieuchronnie do chorób i niesprawności, to jednak wyraźnie zwiększają ryzyko ich wystąpienia.

W związku z tym, aby przedstawić starzenie w nieobecności chorób Rowe i Kahn wprowadzili pojęcie pozytywnego starzenia określane też jako starzenie z sukcesem [*ang. successful aging*] przeciwstawiając je starzeniu zwyczajnemu [*ang. usual aging*]. Pokazali, że typowe zmiany towarzyszące temu ostatniemu stanowią kombinację zmian nieuniknionych związanych z upływem czasu i modyfikowalnych, wynikających ze stylu życia oraz narażenia na stres. Podkreśla to możliwość oddziaływania na proces starzenia. Według tej koncepcji są trzy kluczowe elementy, niezbędne do pozytywnego starzenia: niskie prawdopodobieństwo wystąpienia chorób i związanej z nimi niesprawności (*ang. avoidance*

of diseases and disability), utrzymanie wysokiej sprawności fizycznej i funkcji poznawczych oraz aktywne zaangażowanie w życie społeczne, w tym zachowanie kreatywności i produktywności. Pod pojęciem niskiego ryzyka chorób i niesprawności rozumieć należy takie postępowanie, które zwiększa prawdopodobieństwo ich uniknięcia, co obejmuje aktywność psychiczną, fizyczną i społeczną, tak więc wszystkie trzy wymienione elementy są ze sobą wzajemnie powiązane.

Bardzo ważną rolę w pozytywnym starzeniu odgrywa sprawnie działający układ ruchu. Zmiany zachodzące w procesie starzenia w układzie ruchu mają wpływ na jego sprawne funkcjonowanie, takie jak możliwości poruszania a także wykonywania złożonych i podstawowych czynności dnia codziennego. Konsekwencją procesów starzenia zachodzących w tym układzie są między innymi zmiany postawy, zmiany w cyklu chodu, a także wzrost ryzyka upadków w tej grupie wiekowej.

Starzenie układu kostnego

Starzenie układu kostnego rozpatrywać należy wspólnie z pozostałymi elementami układu ruchu. Tak więc np. obniżenie siły mięśniowej zmniejsza stymulację mechaniczną i wpływa niekorzystnie na mikroarchitekturę kości. Z drugiej strony trudne jest jednoznaczne określenie granicy czy obserwowane zmiany wynikają tylko ze starzenia czy też są już następstwem procesu chorobowego, gdyż od ok. 45. roku życia bilans przebudowy tkanki kostnej zaczyna być wyraźnie ujemny, co prowadzi do stopniowego zmniejszania się masy i gęstości kości. W konsekwencji może powstawać osteopenia. Starzenie układu kostnego zachodzi szybciej u kobiet niż u mężczyzn, zwłaszcza po menopauzie. Przed menopauzą tempo utraty masy kostnej wynosi ok. 1% rocznie, a po menopauzie wzrasta nawet do 7% rocznie przez pierwszych 5 lat [1]. W efekcie tego, jak pokazały badania wykonane w USA, w grupie wiekowej 50 – 59 lat prawidłową masę kości ma jeszcze 65% mężczyzn i 39% kobiet, natomiast w grupie wiekowej 70-79lat – 51% mężczyzn i tylko 5% kobiet [2].

Uważa się powszechnie, że w procesie starzenia dochodzi do deficytu kościotworzenia, ale wraz z zaburzeniami hormonalnymi takimi jak niedobór estrogenów nasila się również resorpcja kości. Stopniowo narasta przewaga aktywności osteoklastów nad osteoblastami, co wiąże się m. in. z nasiloną apoptozą tych ostatnich. Rzeczywiście, jak wykazano u myszy, czynniki hamujące apoptozę osteoblastów działające poprzez receptor estrogenowy powodują nie tylko zmniejszenie resorpcji kości, ale także nasilają kościotworzenie [3]. Ze względu na znaczenie estrogenów w starzeniu kości bardziej

nasilone zmiany obserwuje się u kobiet. Dodatkowo, znaczenie ma tu także niższa, w stosunku do mężczyzn, szczytowa masa kości.

Ważnym czynnikiem mającym znaczenie w starzeniu kości jest zwiększenie syntezy i uwalniania parathormonu w obrębie przytarczyc. Zmiana ta, odpowiadająca wtórnej nadczynności przytarczyc o niewielkim nasileniu, określana jest jako fizjologiczna [2]. Negatywny bilans gospodarki wapniowej w starości wynika z jednej strony ze zmniejszonej dostępności witaminy D₃, a z drugiej – z niedoboru estrogenów, ze względu na ich wpływ na wchłanianie tego pierwiastka z przewodu pokarmowego, ale i resorpcję zwrotną w kanalikach nerkowych. Wraz z wiekiem zmniejsza się też zarówno systemowa, jak i lokalna synteza insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-1, IGF-2) wpływając negatywnie na kościotworzenie [4].

Niewątpliwie też do utraty masy kostnej w procesie starzenia przyczynia się niska aktywność fizyczna, a również stopniowe jej zmniejszanie wraz z upływem czasu. Prowadzone badania pokazują bezsprzecznie, że pionowe naprężenia w obrębie układu kostnego powstające w wyniku aktywności fizycznej wpływa korzystnie na homeostazę tkanki kostnej [5].

Niemniej towarzyszące upływowi czasu zmniejszenie masy i gęstości kości zwiększa ryzyko wystąpienia osteoporozy. Ponad 200 milionów osób dotkniętych jest tą chorobą na całym świecie. W Polsce według szacunkowych danych osteoporoza występuje u 2,8 mln osób i dotyczy aż 1/3 tych po 50. roku życia, w tym 7% kobiet w wieku 45- 54 lat, ale aż 50% w wieku 75-84 lat [6].

Badania pokazują, że prawie 90% złamań nasady bliższej kości udowej oraz trzonów kręgow u kobiet wynika z osteoporozy. U mężczyzn jest to ponad 70% [7]. Wśród obecnych 50. latków do końca życia co druga kobieta i co czwarty mężczyzna dozna złamania trzonu kręgu w wyniku osteoporozy. Złamania te, poza bólem i zmianą sylwetki, często prowadzą do ciężkich powikłań narządowych. Pojedyncze złamanie kompresyjne trzonu kręgu piersiowego prowadzi do utraty nawet 9% natężonej pojemności życiowej płuc [8]. Osteoporoza zwiększa ryzyko upadków i złamań kości. Jednak, jak wykazano, nawet osteopenia przyczynia się do zwiększonej śmiertelności niezwiązanej z urazami i złamaniami [9]. Jest też niewątpliwie częsta przyczyną niesprawności w starości.

Starzenie stawów

Proces starzenia dotyczy także struktur stawowych. Patrząc na starzenie, jako na zaburzenia równowagi pomiędzy stresorami powodującymi uszkodzenia oraz mechanizmami naprawy i zapobiegania temu uszkodzeniu,

zmiany w stawach rozpatrywać można, jako stopniowe wyczerpanie możliwości reagowania na przewlekłe obciążenie. Jest to zgodne z definicją starzenia mówiącą, że jest to fizjologiczny proces polegający na stałym zmniejszaniu się aktywności biologicznej organizmu, który przejawia się mniejszą zdolnością regeneracji i adaptacji.

Wraz z upływem czasu dochodzi do zmian zarówno w obrębie chondrocytów, jak i substancji międzykomórkowej. Zmiany te nasilają się wzajemnie. Makroskopowo w normalnej chrząstce w obrębie kłykci kości udowej liczba chondrocytów zmniejsza się o połowę pomiędzy 20 a 90 rokiem życia. Istnieją dowody na powiązania pomiędzy apoptozą chondrocytów i niedoborami proteoglikanów. Nasila to ryzyko choroby zwyrodnieniowej. Często też jednoznaczne odróżnienie starzenia w obrębie stawów od choroby zwyrodnieniowej może być trudne ze względu na podobieństwo zachodzących procesów.

Elastyczność chrząstki stawowej zależy m. in. od odpowiedniej ilości i jakości zawartych w niej proteoglikanów. Wielkość agregatów proteoglikanowych zmniejsza się wraz z wiekiem, co niekorzystnie wpływa na mechaniczne właściwości tkanki i powoduje zwiększoną jej podatność na urazy oraz degenerację. Zmniejszona hydratacja nasila sztywność i dodatkowo pogarsza funkcjonowanie chrząstki stawowej [10].

Zmiany zachodzące w stawach w procesie starzenia przyczyniają się do zmniejszenia zakresu ruchów. Wykazano, że spadek ten występuje niezależnie od zmian zwyrodnieniowych u osób w wieku powyżej 50 lat. Dane wskazują, że wiek jest najbardziej istotnym czynnikiem zmniejszenia zakresu ruchu [11].

Proces starzenia się stawów powoduje zmiany, których nasilenie prowadzi do choroby zwyrodnieniowej. Zmiany o charakterze zwyrodnieniowym stwierdza się u około 60% osób, które przekroczyły 60 rok życia. Spośród nich u około 80% dochodzi do znacznego ograniczenia ruchomości stawów, ale tylko u 25% do niepełnosprawności [12]. W badaniach radiologicznych prowadzonych w USA chorobę zwyrodnieniową stawów stwierdzono u około 80% osób w wieku powyżej 75 roku życia [13]. Najczęściej dotyczy ona stawów biodrowych i kolanowych, odcinka lędźwiowego i szyjnego kręgosłupa, stawów międzypaliczkowych rąk. Głównym objawem klinicznym procesu zwyrodnieniowego jest ból stawowy o charakterze mechanicznym, towarzyszy mu utrata funkcji i niepełnosprawność.

Starzenie mięśni

Jedną z przyczyn pogorszenia stanu funkcjonalnego w starości jest następująca wraz z wiekiem utrata masy i siły mięśni. Charakteryzuje ona nawet osoby aktywne

fizycznie. Badania pokazały, że po przekroczeniu 45. roku życia masa mięśni zmniejsza się średnio o około 6% na każdą dekadę, co daje zmniejszenie o 24% u osoby 85. letniej czyli o L [14]. Obniżenie siły mięśniowej następuje w jeszcze szybszym tempie; pomiędzy 50 i 60 rokiem życia jest to 1,5% na rok, zaś po 60 roku życia – nawet 3% rocznie [15].

Utrata masy mięśniowej jest większa w kończynach dolnych niż górnych. Różnica ta wynika między innymi ze zmniejszonej aktywności fizycznej w grupie osób starszych, a tym samym mniejszego obciążenia mięśni dolnych partii ciała [16]. Masa mięśni maleje też bardziej u mężczyzn niż u kobiet, gdyż jest u nich początkowo większa.

Zmiany w procesie starzenia dotyczą głównie włókien szybko kurczących się o metabolizmie glikolitycznym podtypu IIb [17]. Włókna te są podatne na zmęczenie, tak więc wraz z wiekiem maleje przede wszystkim możliwość wykonania dużego wysiłku w krótkim czasie [18]. Zmiany w obrębie włókien szybko kurczących się IIa, o metabolizmie tlenowo-glikolitycznym są późniejsze i mniej nasilone. Typ I włókien, czyli włókna wolno kurczące się, mające metabolizm tlenowy, nie ulegają istotnym zmianom aż do późnej starości, co powoduje, że jedną z typowych cech procesu starzenia mięśni jest przewaga właśnie tego typu włókien.

Obserwowane w procesie starzenia zmiany w mięśniach są przynajmniej częściowo konsekwencją pogorszenia ich unerwienia. Maleje częstotliwość potencjałów czynnościowych, a postępująca demielinizacja aksonów alfa-motoneuronów prowadzi do zmniejszenia szybkości przewodzenia impulsów. Z czasem może dochodzić nawet do utraty motoneuronów, co oznacza utratę całych jednostek ruchowych. W efekcie dochodzi do zwolnienia szybkości skurczu mięśni, obniżenia zdolności do przyspieszania ruchu i pogorszenia stabilności równowagi; u osób w wieku podeszłym szczególnie sprzyja to upadkom [19].

Zmiany w obrębie mięśni są również odpowiedzią na zmniejszone wytwarzanie hormonu wzrostu (GH), a w konsekwencji insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) oraz testosteronu u mężczyzn, a estrogenów u kobiet [20]. Hormony te pełnią rolę czynników anabolicznych dla komórek mięśniowych. W związku z koncepcją *inflamm-aging* czyli narastania subklinicznego stanu zapalnego w procesie starzenia zwraca się też uwagę na rolę cytokin (zwłaszcza IL-6) w zależnych od wieku zmianach w obrębie mięśni. Pokazano to w badaniach Longitudinal Agning Study Amsterdam, gdzie stwierdzono, że wysoki poziom cytokiny IL-6 (>5pg/ml) wiązał się ze zwiększonym ryzykiem utraty masy i siły mięśni u osób starszych w trzy letnim okresie obserwacji [21].

Procesy metaboliczne w obrębie mięśni są również regulowane przez witaminę D₃. Aktywacja receptorów tej witaminy w obrębie mięśni wpływa nie tylko pozytywnie na syntezę białek, ale także zwiększa dokomórkowy transport wapnia. Wykazano, że niedobór witaminy D₃ jest powiązany z zanikiem masy mięśniowej, nasila zanik włókien typu IIb [21].

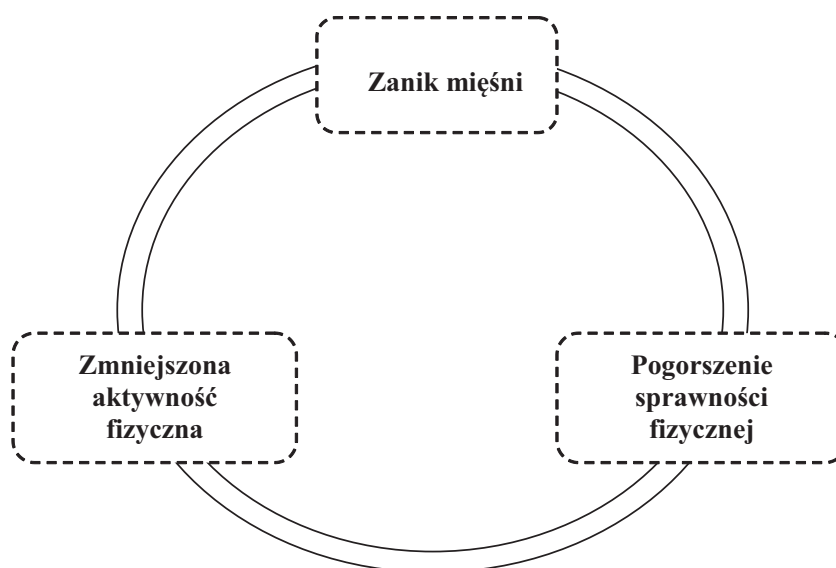
Obniżenie aktywności fizycznej oraz siedzący tryb życia są dodatkowymi czynnikami wywołującymi i nasilającymi zmiany w mięśniach u osób starszych. Brak regularnego skurczu mięśni powoduje m.in. zmniejszoną biosyntezę białek mięśni. Najbardziej podatne na bezczynność są włókna mięśniowe typu II, obecne w mięśniach posturalnych [22]. Badania pokazują, że podejmowanie regularnej aktywności ruchowej może spowolnić utratę masy mięśniowej, a nawet ją zahamować [23]. Warto jednak pamiętać, że istnieje pogląd, iż nawet utrzymywanie przez całe życie aktywności fizycznej nie zapobiega zmniejszaniu się liczby włókien mięśniowych, choć może w znaczący sposób, poprzez hipertrofię pozostałych włókien, korzystnie wpłynąć na całkowitą masę mięśni [24].

Starzenie mięśni jest przez niektórych autorów nazywane sarkopenią. Inni używają określenia sarkopenia pierwotna dla zmian nieuniknionych wynikających z upływu czasu i sarkopenia wtórna dla tych powstających w konsekwencji procesów patologicznych. Nie budzi bowiem wątpliwości, że zmiany wynikające z procesu starzenia w obrębie mięśni są nasilane przez wiele przewlekłych patologii, takich jak cukrzyca, niewydolność serca czy przewlekła obturacyjna choroba płuc [25] – wpływają one niekorzystnie np. na metabo-

lizm białek mięśni. Dodatkowo, wtórnie schorzenia te potęgują bierność chorych, co nasila zmiany zanikowe. Powstaje więc typowy dla starości mechanizm błędnego koła (Ryc.1). Zdawać też trzeba sobie sprawę, że niekiedy bardzo trudno jest rozróżnić, które z obecnych zmian wynikają tylko z upływu czasu, a które – już ze zmian chorobowych.

W związku przedstawionymi wątpliwościami, Europejska Grupa Robocza do spraw Sarkopenii u Osób Starszych (*ang. EWGSOP – The European Working Group on Sarcopenia in Older People*) zaproponowała kryteria definiujące sarkopenię. Rozpoznaje się ją u osób, które obok niskiej masy mięśniowej mają niską siłę mięśniową lub niską sprawność fizyczną. W przypadku, gdy spełnione zostaje wyłącznie kryterium niskiej masy mięśniowej, EWGSOP proponuje stosowanie pojęcia presarkopenii [26]. Rekomenduje się do oceny siły mięśni pomiar izometryczny siły uścisku dłoni (*ang. hand grip*) za pomocą standardowego dynamometru, a do oceny sprawności fizycznej test Short Physical Performance Battery (SPPB), który obejmuje ocenę wytrzymałości i siły mięśni kończyn dolnych oraz chodu i równowagi, a także test *wstań i idź* (TUG *ang. timed up and go*) oceniający zmianę pozycji i prędkość chodu.

Sarkopenię wynikającą z patologii uważa się za problem potencjalnie odwracalny. Oczywiście wymaga to zdefiniowania procesu chorobowego i wdrożenia jego efektywnego leczenia. Leczenie objawowe sarkopenii wtórnej jest możliwe poprzez zastosowanie ćwiczeń, a także odpowiedniej diety. Rekomendowany jest trening siłowy połączony z treningiem funkcjonalnym. Zwiększenie masy mięśni i ich siły zaobserwowano nawet u osób w bardzo zaawansowanym wieku.



Rycina 1. Mechanizm błędnego koła nasilający zmiany w mięśniach

Figure 1. The mechanism of the vicious circle of escalating changes in muscle

Podsumowanie

Zmiany zachodzące w procesie starzenia w układzie ruchu powodują zwiększone ryzyko niepełnosprawności wśród osób starszych. Dlatego wydaje się bardzo ważne

podejmowanie działań prewencyjnych mających na celu utrzymanie jak najlepszej sprawności fizycznej osób starszych a szczególnie sprawności funkcjonalnej która zapewnia niezależność w wykonywaniu czynności dnia codziennego.

Piśmiennictwo

1. Snow-Harter C., Marcus R. Exercise bone mineral density, and osteoporosis. *Exercise Sport Sci Rev* 1991; 22: 351-388.
2. Clarke B.L., Khosla S. Physiology of bone loss. *Radiol Clin North Am* 2010; 48: 483-495.
3. Labrie F., Bélanger A., Cusan L. i wsp. Marked decline in serum concentrations of adrenal C19 sex steroid precursors and conjugated androgen metabolites during aging. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2396-2402.
4. Chan G.K., Duque G. Age-related bone loss: old bone, new facts. *Gerontology* 2002; 48: 62-71.
5. Kelley G.A., Kelley K.S., Kohrt W.M. Effects of ground and joint reaction force exercise on lumbar spine and femoral neck bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord* 2012; 20: 177-195.
6. GUS Stan zdrowia ludności Polski w 2009. <http://www.stat.gov.pl>.
7. Melton L.J. 3rd. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine* 1997; 15: 2-11.
8. Leech J.A., Dulberg C., Kellie S. i wsp. Relationship of lung funkcion to severity of osteoporosis in women. *AmRev Respir Dis* 1990; 14: 68-71.
9. Browner W.S., Seeley D.G., Vogt T.M., Cummings S.R. Non-trauma mortality in elderly women with low bone mineral density. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1991; 338: 355-358.
10. Martin J.A., Buckwalter J.A. Roles of articular cartilage aging and chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis. *Iowa Orthop J* 2001; 21: 1-7.
11. Ferguson S.J., Steffen T. Biomechanics of the aging spine. *The Aging Spine* 2005; 12: 15-21.
12. Górską- Zimmermann I. Choroba zwyrodnieniowa stawów – nowe spojrzenie? *Pol Arch Med* 2008; 118-121.
13. Arden N., Nevitt M.C. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 3-25.
14. Janssen I. Evolution of sarcopenia research. *Appl Physiol Nutr Metab* 2010; 35:707-712.
15. von Haehling S., Morley J.E., Anker S.D. An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2010; 1: 129-133.
16. Janssen I. Sarcopenia. W: Bales C.W., Ritchie C.S. (red.), New York: Humana Press; 2009; 183-207.
17. Tanaka H., Seals D.R. Endurance exercise performance In Masters athletes: age associated changes and underlying physiological mechanisms. *J Physiol* 2008; 586: 55-63.
18. Roubenoff R., Hughes V.A. Sarcopenia: current concepts. *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55: 716-724.
19. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol. A Biol Sci Med Sci* 1995; 50: 11-19.
20. Harridge S.D. Ageing and local growth factors in muscle. *Scand. J Med Sci Sports* 2003; 13: 34-39.
21. Visser M., Deeg D.J.H., Lips P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (Sarcopenia): the longitudinal aging study Amsterdam. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5766-5772.
22. Doherty T.J. Invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1717-1727.
23. Faulkner J.A., Davis C.S., Mendias C.L., Brooks S.V. The aging of elite Male athletes: age- related changes In performance and skeletal muskule structure and function. *Clin J Sport Med* 2008; 18: 501-507.
24. Prescott J.W., Yu J.S. The aging athlete The aging athlete: part 1, “boomeritis” of the lower extremity. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199: 294-306.
25. Janssen I. The epidemiology of sarcopenia. *Clin Geriatr Med* 2011; 27: 355-363.
26. Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M. i wsp. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39: 412-423.