

Choroba zwyrodnieniowa stawów – postępowanie terapeutyczne

Osteoarthritis- therapeutic management



dr n. med. Anna Citko

Akademia Medyczna Nauk Stosowanych i Holistycznych, Warszawa
Europejska Akademia Medycznych i Społecznych Nauk Stosowanych, Olsztyn
ORCID: 0000-0001-9668-0554

E-ISSN 2353-8597; ISSN 1231-028X; nr art. Lek.202412.04 © P

DOI: 10.57591/ Lek.202412.04

Abstract

One of the leading causes of chronic pain worldwide is osteoarthritis. It is the result of mechanical and biological factors (ageing processes) that disrupt the interrelated processes of cartilage and subchondral interrelated processes of degradation and synthesis of articular cartilage and the subchondral layer of the bone, leading to destruction as well as proliferative reactions of the bone and formation of osteophytes. Pharmacotherapy should be implemented according to the WHO 'analgesic ladder', which allows the physician to individually select of therapy for the patient. The different steps of the analgesic ladder include: non-opioid drugs (paracetamol, non-steroidal anti-inflammatory drugs, metamizole), weak opioids (tramadol, dihydrocodeine, codeine) +/- analgesics non-opioids (for example duloxetine), strong opioids: morphine, oxycodone, fentanyl, methadone, buprenorphine, tapentadol +/- non-opioid analgesics +/- coanalgesic. At each step of the ladder can be used: myorelaxants (for joint pain with increased muscle tension) and symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis (SYSADOA). Additional benefits may include the use of diclofenac together with B vitamins, which have an anti-inflammatory effect.

Keywords: osteoarthritis, pain, analgesic ladder, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Streszczenie

Jedną z głównych przyczyn bólu przewlekłego na świecie jest choroba zwyrodnieniowa stawów. Choroba ta jest skutkiem działania czynników mechanicznych i biologicznych (procesy starzenia), które wpływają na zaburzenia powiązanych ze sobą procesów degradacji i syntezy chrząstki stawowej oraz podchrzęstnej warstwy kości, co prowadzi do destrukcji, jak i odczynów proliferacyjnych kości i powstawania osteofitów. Farmakoterapia powinna być wdrożona zgodnie z drabiną analgetyczną WHO, która pozwala lekarzowi na indywidualny dobór terapii dla pacjenta. Poszczególne stopnie drabiny analgetycznej obejmują: leki nieopiodowe (paracetamol, niesteroidowe leki przeciwzapalne, metamizol), słabe opioidy (tramadol, dihydrokodeina, kodeina) +/- analgetyki nieopiodowe (np. duloksetyna), silne opioidy (morfina, oksykodon, fentanyl, metadon, buprenorfina, tapentadol) +/- analgetyki nieopiodowe +/- koanalgetyk. Na każdym stopniu drabiny można zastosować: miorelaksanty (w przypadku bólu stawów ze wzmocnionym napięciem mięśniowym) oraz wolno działające leki objawowe (ang. *symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis* – SYSADOA). Dodatkowe korzyści może przynieść zastosowanie diklofenaku łącznie z witaminami z grupy B, które wykazują działanie przeciwzapalne.

Słowa kluczowe: choroba zwyrodnieniowa stawów, ból, drabina analgetyczna, niesteroidowe leki przeciwzapalne.

Wprowadzenie

Jedną z głównych przyczyn bólu przewlekłego na świecie jest choroba zwyrodnieniowa stawów [1,2]. To najczęstsza artropatia u człowieka. Jest skutkiem działania czynników mechanicznych i biologicznych (procesy starzenia), które wpływają na zaburzenia powiązanych ze sobą procesów degradacji i syntezy chrząstki stawowej oraz podchrzęstnej warstwy kości, co prowadzi do destrukcji, jak i odczynów proliferacyjnych kości i powstawania osteofitów.

Jej podłoże jest wieloczynnikowe i składają się na nie zmiany mechaniczne, jak i czynniki biologiczne, które zaburzają naturalnie przebiegające w organizmie procesy tworzenia i degradacji chrząstki stawowej, a następnie uszkadzają warstwę podchrzęstną kości oraz inne tkanki stawu. Pod uwagę są brane czynniki genetyczne [3,4,5].

Do objawów klinicznych choroby zwyrodnieniowej stawów należy: powolny rozwój; rozwój choroby bez względu na podjęte leczenie; okresy zaostrzeń i remisji, jednak powstałe zmiany destrukcyjne nie ulegają regresji; ból „startowy” – nasilenie dolegliwości bólowych przy pierwszych ruchach i stopniowe zmniejszanie się ich po rozruszaniu; sztywność poranna występująca po okresie nieczynności, trwająca krócej niż 30 minut i zmniejszająca się w czasie ruchu; ograniczenie ruchomości w stawie; zaburzenie osi stawu (koślawość, szpotawość); podwichnięcia (páluch koślawy); niestabilność stawu wynikająca z uszkodzenia aparatu więzadłowego; przykurcze mogące doprowadzić do skrócenia kończyny; zaniki mięśniowe; tkliwość stawu; „obrząk” stawu; niestabilność stawu; uszkodzenie aparatu więzadłowo-torebkowego z tkliwością palpacyjną uszkodzonych elementów i ich niewydolnością funkcjonalną; wysięk w stawie; deformacja stawu z powiększeniem jego obrysu; trzeszczenia w stawie podczas ruchów; zaburzenia chodu [1,2,5].

Osteoatroza lokalizuje się najczęściej w obrębie:

- kręgosłupa w odcinku szyjnym C5-C6-C7 i lędźwiowo-krzyżowym L4- L5-S1;

- stawów kolanowych (gonatroza), niekiedy z wytworzeniem torbieli Bakera;
- stawów biodrowych (koksartroza);
- takich stawów obwodowych, jak barki, nadgarstki, stawy międzypaliczkowe bliższe i dalsze, tworząc guzki Heberdena i guzki Boucharda; stawów skokowych; pierwszego stawu śródstopno-paliczkowego.

Najczęściej jednak spotyka się zmiany zwyrodnieniowe w kręgosłupie, stawach biodrowych i kolanowych [2]. W rozpoznaniu choroby zwyrodnieniowej stawów pod uwagę bierze się przede wszystkim objawy kliniczne. W chorobie o nietypowym przebiegu można wykonać badania obrazowe (szczególnie RTG). Badania laboratoryjne nie mają istotnego znaczenia dla rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów, można je wykonać w diagnostyce różnicowej [5].

Farmakoterapia

Farmakoterapia powinna być wdrożona zgodnie z drabiną analgetyczną WHO, która pozwala lekarzowi na indywidualny dobór terapii dla pacjenta. Poszczególne stopnie drabiny analgetycznej obejmują:

- leki nieopiodowe (paracetamol, niesteroidowe leki przeciwzapalne, metamizol);
- słabe opioidy (tramadol, dihydrokodeina, kodeina) +/- analgetyki nieopiodowe (np. duloksetyna);
- silne opioidy (morfina, oksykodon, fentanyl, metadon, buprenorfina, tapentadol) +/- analgetyki nieopiodowe +/- koanalgetyk.

Na każdym stopniu drabiny można zastosować:

- miorelaksanty (w przypadku bólu stawów ze wzmocnionym napięciem mięśniowym);
- wolno działające leki objawowe (ang. *symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis* – SYSDOA) [7-10].

Sposoby leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów zestawiono na ryc. 1.

Leki nieopiodowe

Paracetamol hamuje aktywność izoforny cyklooksygenazy COX-3 w ośrodkowym układzie

nerwowym. Nie działa jednak przeciwzapalnie. Aktywuje serotoninerгіczne zstępujące szklaki antynocyceptywne, hamuje neuronalną indukowaną syntezę tlenu azotu. Jest lekiem dostępnym bez recepty, jednak należy pamiętać, że jego poważne działanie niepożądane obejmują m.in.: anafilaksję, hepatotoksyczność, nefropatię, niedokrwiłość i trombocytopenię. Do mniej niebezpiecznych skutków stosowania tego leku można zaliczyć nudności, wysypki i bóle głowy.

Metamizol hamuje aktywność izoform cyklooksygenazy COX-2 oraz COX-3 głównie w strukturach układu nerwowego. Nie działa przeciwzapalnie. Słabo hamuje COX-1, stąd też powoduje mało objawów niepożądanych ze strony układu pokarmowego. Działanie przeciwbólowe leku może być realizowane przez interakcję z układem opioidoergicznym (bezpośrednio lub pośrednio modulujący funkcję receptorów opioidowych poprzez substancje chemiczne – opioidergiki, np. leki, w tym opioidy, enzymy i inne środki modulujące) poprzez hamowanie wychwytu zwrotnego adenozyiny w strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Działa również rozkurczowo na mięśniówkę gładką. Słabą stroną metamizolu jest częste wywoływanie reakcji alergicznych [10].

Niesteroidowe leki przeciwzapalne hamują syntezę prostaglandyn poprzez zahamowanie aktywności dwóch izoform cyklooksygenazy COX-1 oraz COX-2. Dodatkowo hamują indukowaną syntezę tlenu azotu oraz czynnik jądrowy κB , nasilają syntezę lipoksyny A, działają przeciwbólowo i przeciwzapalnie. Leki te hamują również indukowaną syntezę NO, czynnik jądrowy κB i nasilają syntezę lipoksyny [8].

Wyróżniamy następujące grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych:

- nieselektywne inhibitory COX-1 i COX-2 (aspiryna, ibuprofen, ketoprofen, diklofenak);
- preferencyjne inhibitory COX-2 (meloksykam, nimesulid);
- selektywne inhibitory COX-2 (koksyby), np. celekoksyb [10].

Na uwagę wśród niesteroidowych leków przeciwzapalnych zasługuje m.in. **diklofenak**. Jest on odwracalnym inhibitorem, głównie COX-1, ma jednak powinowactwo do COX-2. Wykazuje silne działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne. Ma słaby wpływ na agregację płytek krwi i słabe działanie przeciwgorączkowe. Kumuluje się w płynie stawowym, dzięki czemu wykazuje dłuższe działanie niż miałyby to wynikać z jego okresu półtrwania. Jest stosowany głównie w leczeniu bólów stawowych. Co ciekawe, zmniejsza stężenie kwasu moczowego w osoczu przez zwiększenie wydalania go z moczem. Dodatkowo diklofenak rzadziej niż inne niesteroidowe leki przeciwzapalne powoduje owrzodzenia przewodu pokarmowego [9,10].

Dodatkowe korzyści może przynieść zastosowanie diklofenaku łącznie z witaminami z grupy B, które wykazują działanie przeciwzapalne. W badaniach na zwierzętach wykazano, że witaminy z grupy B mają działanie przeciwzapalne. Na działanie przeciwbólowe cyjanokobalaminy wpływa mechanizm przeciwzapalny i utleniający, a także aktywacja receptora adenozyiny, tiamina działa modulującą na kanały sodowe bramkowane napięciem, pirydoksyna blokuje receptory P2X, a także wraz z cyjanokobalaminą wykazuje efekt GABA-ergiczny i serotoninerгіczny. Co ciekawe, witaminy z grupy B mogą także nasilać antynocyceptywne działanie morfiny poprzez hamowanie wewnątrzkomórkowych szlaków związane z tolerancją morfiny (p-NR1 i p-PKC); hamowanie aktywacji mikrogleju w rdzeniu kręgowym (powodowanej przez morfinę), skutkującej powstaniem tolerancji na morfinę [21].

Jednocześnie należy podkreślić, że diklofenak to obok naproksenu i ketoprofenu jeden z najsilniejszych niesteroidowych leków przeciwzapalnych [16-18].

Opioidy

Opioidy to leki oddziałujące z receptorem opioidowym, choć nie otrzymuje się ich z opium. Stanowią mieszaninę substancji wyekstrahowa-

nych z maku lekarskiego (łac. *Papaver somniferum*). Działają w wielu miejscach w mózgu, rdzeniu kręgowym i tkankach obwodowych, na zakończeniach obwodowych włókien C. W rdzeniu kręgowym receptory opioidowe są zlokalizowane zarówno presynaptycznie na aferentnych włóknach C, jak i postsynaptycznie. Działanie przeciwbólowe polega na hamowaniu przewodzenia aferentnego na obwodzie. Ośrodkowo opioidy poprzez działanie na zstępujące włókna nerwowe prowadzą do zahamowania wstępującego transmisji bólu [7,10].

Wyróżnia się trzy typy receptorów opioidowych: mi, delta i kappa. Większość znanych leków opioidowych działa głównie na receptory kappa. Znajdują się one w wielu strukturach mózgu, rdzeniu kręgowym oraz tkankach obwodowych (przewód pokarmowy, układ moczowy, komórki układu immunologicznego) [8].

Do słabych opioidów zaliczamy tramadol, dihydrokodeinę, kodeinę. Natomiast do silnych opioidów należą: morfina, oksykodon, fentanyl, metadon, buprenorfina, tapentadol [7,9,10].

Na uwagę zasługuje **buprenorfina**, należąca do najbezpieczniejszych opioidów. Jest lipofilna i dostępna w systemach transdermalnych. Z uwagi na to, że nie posiada aktywnych metabolitów, może być bezpiecznie stosowana u pacjentów z niewydolnością nerek [8]. Należy zaznaczyć, że w badaniach eksperymentalnych buprenorfina wykazuje działanie analgetyczne na poziomie rdzeniowym poprzez działanie na receptory opioidowe podobnie jak morfina i fentanyl, natomiast mechanizm na poziomie ponadrdzeniowym jest inny niż opioidowy i odmienny od morfiny i fentanylu, gdzie nie jest odwracalny przez nalokson podawany do komór mózgu. Ten szczególny mechanizm działania na poziomie mózgowia może tłumaczyć mniejsze ryzyko depresji oddechowej w porównaniu z innymi opioidami, minimalny wpływ na funkcje poznawcze u osób w wieku podeszłym, a także niskie ryzyko rozwoju tolerancji i uzależnienia u osób stosujących buprenorfine.

Niskie ryzyko tolerancji powoduje, że w przeciwieństwie do innych czystych agonistów podczas stosowania buprenorfiny znacznie rzadziej w porównaniu z fentanylem istnieje konieczność zwiększania dawki leku [10].

Do ciekawych wniosków doszli Widenka i wsp. Ocenili oni wpływ przezskórnej buprenorfiny na ogólną sprawność funkcjonalną i ryzyko upadków w leczeniu przewlekłego bólu u starszych pacjentów z rozpoznaniem choroby zwyrodnieniowej stawów. Buprenorfine w formie transdermalnej stosowano przez 10 dni u 60 pacjentów w wieku powyżej 64. r.ż. w leczeniu silnego przewlekłego bólu, spowodowanego chorobą zwyrodnieniową stawów. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do 3 grup z dawką początkową odpowiednio: 8,75 µg/h, 17,5 µg/h i 35 µg/h. W pierwszym dniu badania zastosowano wskaźnik Barthel, *Instrumental Activities of Daily Living* (IADL), *Mini-Mental State Examination* (MMSE) oraz test równowagi i chodu Tinetti. W ostatnim dniu badania ponownie zastosowano test równowagi i chodu Tinetti oraz wskaźnik Barthel. Intensywność bólu oceniano codziennie za pomocą Krótkiego Inwentarza Bólu. W ocenie wyjściowej nie stwierdzono różnic w wynikach IADL pomiędzy grupami pacjentów. U wszystkich pacjentów uzyskano poprawę ogólnej punktacji wskaźnika Barthel, bez różnic między grupami pacjentów. Stwierdzono poprawę zarówno równowagi, jak i chodu we wszystkich grupach pacjentów ocenianych w teście Tinetti. W odniesieniu do równowagi i ogólnej sprawności zaobserwowano istotną poprawę w grupie 3 w porównaniu z grupami 1 i 2. Transdermalna buprenorfina zapewniała zadowalające działanie przeciwbólowe niezależnie od dawki wyjściowej leku przy lepszej tolerancji niższych dawek początkowych 8,75 µg/h i 17,5 µg/h w porównaniu z dawką początkową 35 µg/h. Leczenie pacjentów w podeszłym wieku z silnym przewlekłym bólem wywołanym chorobą zwyrodnieniową stawów różnymi początkowymi dawkami buprenorfiny przezskórnej poprawiło ogólną

sprawność fizyczną i zmniejszyło ryzyko upadków. Leczenie przyniosło zadowalającą analgezję z mniejszymi skutkami niepożądanymi u pacjentów, którzy rozpoczęli od początkowych niższych dawek buprenorfiny przezskórnej [11].

Mechanizm działania leków z poszczególnych stopni drabiny analgetycznej zestawiono w tab. 1 [6-10].

Koanalgetyki

Z kolei inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny: duloksetyna (lek z wyboru) oraz milnacipran wykazują także ośrodkowe działanie przeciwbólne. Korzyści z zastosowania tych leków to: wzmocnienie efektu przeciwbólowego in-

nych leków, poprawa funkcji narządu ruchu oraz zmniejszenie objawów depresji, często towarzyszącej chorobie zwyrodnieniowej stawów. Mogą być wykorzystywane jako koanalgetyki w leczeniu bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów [9,10].

Leki miorelaksacyjne

Wyróżniamy następujące grupy leków miorelaksacyjnych:

- leki zwiotczające mięśnie działające ośrodkowo – estry kwasu karbaminowego (fenpropamat, karyzoprodol, metokarbamol, styramat, febarbamat), tyzanidyna, tolperyzon;
- leki zwiotczające mięśnie działające obwodowo – alkaloidy kurary, pochodne choliny;

Tabela 1. Mechanizm działania leków z poszczególnych stopni drabiny analgetycznej

Paracetamol	Metamizol	Niesteroidowe leki przeciwzapalne	Opioidy
<ul style="list-style-type: none"> • hamuje aktywność izoformy cyklooksygenazy COX-3 w ośrodkowym układzie nerwowym • nie działa przeciwzapalnie • aktywuje serotonergiczne zstępujące szlaki antynocyceptywne • hamuje neuronalną indukowaną syntezę tlenu azotu 	<ul style="list-style-type: none"> • hamuje aktywność izoform cyklooksygenazy COX-2 oraz COX-3 głównie w strukturach układu nerwowego; • działanie przeciwbólne leku może być realizowane przez interakcję z układem opioideoergicznym poprzez hamowanie wychwytu zwrotnego adenozy w strukturach ośrodkowego układu nerwowego 	<ul style="list-style-type: none"> • hamują syntezę prostaglandyn poprzez zahamowanie aktywności dwóch izoform cyklooksygenazy COX-1 oraz COX-2 • dodatkowo hamują indukowalną syntezę tlenu azotu oraz czynnik jądrowy κB • nasilają syntezę lipoksyny A • działają przeciwbólowo i przeciwzapalnie 	<ul style="list-style-type: none"> • działają w wielu miejscach w mózgu, rdzeniu kręgowym i tkankach obwodowych, na zakończeniach obwodowych włókien C • działanie przeciwbólne polega na hamowaniu przewodzenia aferentnego na obwodzie • ośrodkowo opioidy poprzez działanie na zstępujące włókna nerwowe prowadzą do zahamowania wstępującego transmisji bólu

- leki zwiotczające mięśnie działające bezpośrednio – dantrolen i pochodne.

Do leków miorelaksacyjnych zalicza się diazepam. Lek ten zmniejsza wzmożone napięcie mięśniowe (spastyczność) i jako lek rozkurczowy jest stosowany w leczeniu chorób układu mięśniowo-szkieletowego, które są związane ze skurczem mięśni (spazmem) [10].

W grupie leków miorelaksacyjnych na uwagę zasługuje **tyzanidyna**. To ośrodkowy agonista receptorów alfa-adrenergicznych. Zmniejsza opór mięśni towarzyszący ruchom biernym, wzmożone napięcie mięśni. Działanie zmniejszające napięcie mięśniowe wykazuje poprzez zwiększone hamowanie presynaptyczne motoneuronów, nie wpływa jednak bezpośrednio na włókna mięśniowe oraz na przewodzenie w płycie nerwowo-mięśniowej. Hamuje uwalnianie aminokwasów pobudzających receptory NMDA (N-metylo-D-asparagianinu). Wykazuje niewielką komponentę przeciwbólową (działanie ośrodkowe) [9].

Tyzanidyna działa skutecznie u pacjentów z przewlekłą neuralgią szyjną i neuralgią lędźwiowo-krzyżową z komponentą mięśniowo-powięziową, a także u osób z bólami mięśniowo-szkieletowymi. Stężenie maksymalne leku osiągnięte jest w czasie ok. 1 godz., czas biologiczny okresu półtrwania leku ($t_{1/2}$) wynosi od 2 do 4 (średnio 2,5) godzin, a w przypadku leków o przedłużonym uwalnianiu stężenie terapeutyczne utrzymuje się do 24 godz. [19].

Należący do grupy leków miorelaksacyjnych tolperyzon jest obecnie zarejestrowany tylko do stosowania w objawach spastyczności poudarowej, o czym warto pamiętać w codziennej praktyce lekarskiej [20].

Wolno działające leki obwodowe

Do tej grupy (ang. *symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis – SYSADOA*) należą: siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny, ekstrakty z awokado i soi (piaskledyna), diacereina, wyciąg z imbiru [1,2,3,10,12].

W Polsce są dostępne leki na receptę, które zawierają glukozaminę lub chondroitynę, a także produkt będący połączeniem obu tych substancji. To połączenie inicjuje syntezę proteoglikanów, spowalniając postęp choroby oraz zmniejszając uciążliwy ból.

Chondroityna i glukozamina mają działanie ochraniające stawy i ułatwiające bezpieczny ruch. Dzieje się tak dzięki właściwościom, takim jak zdolność dostarczania białek do macierzy chrząstki aktywujących chondrocyty do produkcji substancji międzykomórkowej, która amortyzuje mikrourazy oraz wspomaga sprężystość uszkodzonej chrząstki ochranianej tylko za pośrednictwem płynu międzykomórkowego z dostarczaną chondroityną i glukozaminą. W następstwie tych procesów dochodzi do działania przeciwbólowego, wzrostu wytrzymałości i elastyczności stawów oraz ich ruchomości.

Zarówno chondroityna, jak i glukozamina stymulują syntezę kolagenu i proteoglikanów. Wpływają na strukturę i sprężystość tkanki chrzęstnej, zwiększają jej odporność na przeciążenia, pobudzają syntezę macierzy chrząstki przez chondrocyty. Oba leki mogą być podawane razem w odpowiedniej dawce i odpowiednim czasie [10,12].

Kwas hialuronowy

Możliwe są także dostawowe wstrzyknięcia kwasu hialuronowego, który stanowi 2–3% zawartości płynu stawowego, ale spełnia istotną rolę biologiczną i biomechaniczną w stawie. Pomaga w tworzeniu „filmu ochronnego” na powierzchni stawowej. Pełni funkcję amortyzującą oraz umożliwia uzyskanie potrzebnego powierzchniom stawowym poślizgu czynnościowego [12].

Właściwości kwasu hialuronowego bardzo dobrze wpływają na czynność stawów, gdyż jest on składnikiem mazi stawowej, oddziałując na metabolizm chrząstki stawowej, stymuluje syntezę proteoglikanów oraz chondroityny, zmniejsza apoptozę chondrocytów [10].

Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że w chorobie zwyrodnieniowej stawów może wy-

stępować bezobjawowe odkładanie pirofosforanu wapnia w chrząstce stawowej i w takiej sytuacji dostawowe wstrzyknięcia kwasu hialuronowego o dużej masie cząsteczkowej mogą wywołać ostre zapalenie stawu [12].

Dostawowe podawanie glikokortykosteroidów

Dostawowe podawanie glikokortykosteroidów można rozważyć w okresie nasilenia dolegliwości bólowych w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów, gdy niesteroidowe leki przeciwzapalne i analgetyki są nieskuteczne, zwłaszcza w przypadkach z wysiękiem stawów. Należy je jednak ograniczyć do pojedynczych wstrzyknięć z uwagi na ich niekorzystny wpływ na chrząstkę stawową, ryzyko martwicy i zagrożenia zakażeniem. Efekt przeciwzapalny i przeciwbólowy dostawowych wstrzyknięć glikokortykosteroidów utrzymuje się od 10 dni do kilku miesięcy [10].

Inne metody leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów

Preferowane jest także zastosowanie metod psychologicznych, kinezyterapeutycznych oraz fizjoterapeutycznych, neuromodulacji, masażu, akupunktury, akupresury.

Do metod kinezyterapeutycznych należą: aerobik; ćwiczenia wzmacniające odpowiednie mięśnie – mięsień czworogłowy uda, mięśnie grzbietu i brzucha; terenoterapia (*nordic walking*); jazda na rowerze; pływanie.

Do metod fizykoterapeutycznych stosowanych w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów należą: pole elektromagnetyczne/magnetoterapia; ultradźwięki; prądy interferencyjne; prędkość elektrostimulacja nerwów (TENS); laseroterapia; jonoforeza – wprowadzanie leków przez skórę lub błony śluzowe; leczenie zimnem – krioterapia okłady z lodu lub worków z zamrożonym żelem, kriosauna; leczenie ciepłem – wilgotne kompresy, okłady parafinowe, lampa Solux, nagrzewanie termoforem, poduszka elektryczna, sauna fińska, łaźnia parowa;

peloidoterapia – borowina; balneoterapia/hydraterapia – kąpiele, ćwiczenia w wodzie, pływanie, natryski, masaże podwodne i wirowe [1,2,3,12].

Na szczególną uwagę wśród metod fizjoterapeutycznych leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów zasługuje krioterapia. To metoda leczenia polegająca na schładzaniu okolic ciała przy użyciu niskich temperatur w celu wywołania fizjologicznych reakcji organizmu o charakterze miejscowym lub ogólnym. Zimno działa na organizm w dwóch fazach. W pierwszej powoduje zwężenie naczyń w skórze i tkance podskórnej. Jest to rodzaj reakcji obronnej przed dalszą utratą ciepła. Dochodzi do zmniejszenia przemiany materii w tkankach. W drugiej fazie powierzchowne naczynia krwionośne rozszerzają się, doprowadzając do przekrwienia tkanek [13]. Szczególnie dobre efekty przynosi połączenie metod kinezyterapeutycznych z fizykoterapią, na co wskazują wyniki przeprowadzonych badań [14].

Z kolei balneoterapia wykorzystuje w celach zdrowotnych naturalne wody mineralne, błoto i gazy. Wykazuje skuteczność w łagodzeniu bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów, zmniejszaniu sztywności stawów i poprawie stanu funkcjonalnego pacjentów [15].

Podsumowanie

Jedną z głównych przyczyn bólu przewlekłego na świecie jest choroba zwyrodnieniowa stawów [1,2]. Choroba ta jest skutkiem działania czynników mechanicznych i biologicznych (procesy starzenia), które wpływają na zaburzenia powiązanych ze sobą procesów degradacji i syntezy chrząstki stawowej oraz podchrzęstnej warstwy kości, co prowadzi do destrukcji, jak i odczynów proliferacyjnych kości i powstawania osteofitów [3].

Nadesłano: 20-11-2024

Adres do korespondencji: redakcja@lekwpolsce.pl

Piśmiennictwo:

1. Klimiuk A, Kuryliszyn-Moskal A. Choroba zwyrodnieniowa stawów. *Reumatologia* 2012;50(2):162-165.
2. Kasprzyk-Kościak B. Choroba zwyrodnieniowa stawów (osteoatroza). *Medycyna Ogólna* 2008;14(43):138-144.

3. Osiecka A, Matuszewska-Zbrońska H, Drzastwa WJ, Bujak-Reosenbeiger E, Mizgala E. Choroba zwyrodnieniowa stawów w praktyce lekarza rodzinnego. *Anna Acad Med. Sikes* 2017;71:407-417.
4. Maripat Corr. Pain in rheumatic diseases. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2021;47(2).
5. Turczyn P, Wojdasiewicz P. Ból w chorobie zwyrodnieniowej stawów. W: Oleksińska M, Maślińska M [red]. Ból w chorobach reumatycznych. Diagnostowanie i leczenie. Cz. 1. PZWL, Warszawa 2022, wyd. 1.
6. Woroń J. Nieopioidowe leki przeciwbólowe. W: Malec-Milewska M, Woroń J [red]. Kompendium leczenia bólu. Medical Education, Warszawa 2017: 23-42.
7. Woroń J. Opioidowe leki przeciwbólowe. W: Malec-Milewska M, Woroń J [red]. Kompendium leczenia bólu. Medical Education, Warszawa 2017: 43-66.
8. Rogowska E, Matuszkiewicz E, Biel M, Kalsi K, Plucińska K, Przepiórkiewicz H, *et al.* Farmy kompendium. Corpusmind, 2020, wyd. 1.
9. Janiec W, Londzin P, Śliwiński L, Nowińska B. Niesteroidowe leki przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwreumatyczne oraz leki stosowane w fibromialgii, okresowych zespołach zależnych od kriopiryny i w miastenii. W: Janiec W [red]. Kompendium farmakologii. PZWL, Warszawa 2021, wyd. 5; 343-371.
10. Brzozowska-Mańkowska S. Farmakoterapia w chorobie zwyrodnieniowej stawów. W: Koszela K [red]. Choroba zwyrodnieniowa stawów w praktyce lekarza rodzinnego. PZWL, Warszawa 2022, wyd. 1; 70-94.
11. Widenka M, Leppert W. Wpływ leczenia bólu przewlekłego transdermalną buprenorfiną na sprawność funkcjonalną i ryzyko upadków u osób starszych z rozpoznaniem choroby zwyrodnieniowej stawów. *BÓL* 2021;22(1):11-23. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0015.0528>.
12. Klimiuk PA, Kuryliszyn-Moskal A. Choroba zwyrodnieniowa stawów. W: Puszczewicz M [red]. Reumatologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2016, wyd. 1; 273-292.
13. Studnicki R, Hansdorfer-Korzon R, Dymek K, Kamińska-Gwóźdź E. Krioterapia miejscowa jako metoda wspomagająca leczenie pacjentów ze zwyrodnieniem stawu biodrowego. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2015;9 (2):100-102.
14. Mohammed Sadiq HA, Rasool MT. Effectiveness of home-based conventional exercise and cryotherapy on daily living activities in patients with knee osteoarthritis: A randomized controlled clinical trial. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(18):e33678. doi: 10.1097/MD.00000000000033678. PMID: 37145013; PMCID: PMC10158910.
15. Poplawska NA, Woźniak K, Śliz J, Skorupska M, Czeczotka MJ. The beneficial effect of balneotherapy on osteoarthritis. *Med Og Nauk zdr* 2024;30(3):192-196.
16. Reyes-García G, Medina-Santillán R, Terán-Rosales F, Castillo-Henkel C, Vidal-Cantú GC, Caram-Salas NL, *et al.* B vitamins increase the anti-hyperalgesic effect of diclofenac in the rat. *Proc West Pharmacol Soc* 2002;45:147-9. PMID: 12434562.
17. Dehghan M. Comparative effectiveness of B and e vitamins with diclofenac in reducing pain due to osteoarthritis of the knee. *Med Arch* 2015;69(2):103-6. doi: 10.5455/medarch.2015.69.103-106. Epub 2015 Apr 6. PMID: 26005259; PMCID: PMC4430008.
18. Magaña-Villa MC, Rocha-González HI, del Valle-Laisequilla FC, Granados-Soto V, Rodríguez-Silverio J, Flores-Murrieta FJ, *et al.* B-vitamin mixture improves the analgesic effect of diclofenac in patients with osteoarthritis: a double blind study. *Drug Res (Stuttg)* 2013;63(6):289-92. doi: 10.1055/s-0033-1334963. PMID: 23526240.
19. Kuthan R. Rola wybranych miorelaksantów w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa. *Gabinet Prywatny* 2023;30(288):12-15.
20. Kochanowski J, Tomalka K. Tolperisone in muscle tension. *Lekarz POZ* 2017;3(4):278-281.
21. Cítko A. Syndrom szyi smartfonowej. *Lek w Polsce* 2024;34(402):6-13. doi: 10.5644/ama2006-124.380.