Mgr farm. Daniela Kubicka

CO FARMACEUTA POWINIEN WIEDZIEĆ O CHOROBIE ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW

Kierownik specjalizacji: mgr farm. Anna Waszak

Gdańsk 2022

Spis treści

1.Wstęp…… 3
1.1 Definicja…… 3
1.2 Etiologia…… 3
2. Czynniki ryzyka……3
3. Patomechanizm…… 4
4. Obraz kliniczny…… 5
5. Przebieg kliniczny……5
6. Rozpoznanie…… 6
7. Leczenie…… .. 8
7.1. Leczenie zachowawcze…….. 8
7.1.1. Leczenie farmakologiczne…….. 8
7.1.1.1. Paracetamol……8
7.1.1.2. NLPZ……9
7.1.1.3. Tramadol……10
7.1.1.4. SYSADOA……11
7.1.1.5. Kapsaicyna……11
7.1.1.6. GKS……11
7.1.1.7. Kwas hialuronowy……12
7.1.2. Leczenie niefarmakologiczne……12
7.2. Leczenie operacyjne……...13
8. Podsumowanie i porady dla pacjenta……..15
9. Bibliografia……...16

1. Wstęp

Choroba zwyrodnieniowo-zniekształcająca stawów jest zdecydowanie najczęstszą z przyczyn kalectwa, absencji chorobowych i przewlekłych zespołów bólowych. Jest chorobą cywilizacyjną mającą związek z wydłużeniem średniej długości życia, chorobami metabolicznymi i cywilizacyjnymi, w tym przede wszystkim z otyłością. Proces starzenia się społeczeństwa i wzrost liczby osób z otyłością determinuje zwiększenie występowania choroby zwyrodnieniowej stawów.
ChZS powstaje wskutek zaburzenia cyklu degradacji i tworzenia chrząstki stawowej.

1.1. Definicja

Choroba zwyrodnieniowa stawów cechuje się występowaniem zmian w strukturze, metabolizmie i funkcjonowaniu całego stawu oraz tkanek w ścisłym sąsiedztwie. Zmiany chorobowe obejmują chrząstkę stawową, podchrzęstną tkankę kostną, błonę maziową, a także więzadła i sąsiadujące tkanki mięśniowe. Głównym objawem choroby jest ból, który wzmaga się w trakcie obciążania zajętego stawu oraz uwidacznia się po okresie spoczynku. Codzienna aktywność pacjenta z chorobą zwyrodnieniową stawów może być znacznie utrudniona, a nawet uniemożliwiona. Zaawansowana postać choroby może występować także w spoczynku (może wybudzać pacjenta ze snu). Uważa się, że jednym z głównych źródeł bólu w tym schorzeniu jest pobudzanie nocyceptorów umiejscowionych w tkankach zmienionych procesem chorobowym oraz zmniejszenie progu ich pobudliwości (ból receptorowy).

1.2. Etiologia

ChZS możemy podzielić na dwie postaci:
a) pierwotną – idiopatyczną
b) wtórną

Wtórna ChZS może mieć wiele przyczyn:
- pourazową
- wynikającą z wad wrodzonych (np. jałowe martwice kości, wrodzone dysplazje)
- choroby metaboliczne (np. choroba Wilsona)
- endokrynologiczne (np. nadczynność przytarczyc, akromegalia)
- choroby z odkładania soli wapnia (chondrokalcynoza)

2. Czynniki ryzyka

W ChZS wyróżnia się kilka podstawowych czynników ryzyka.

1) Wiek
Wiek to główny czynnik ryzyka - u wszystkich osób w wieku >55 lat stwierdza się charakterystyczne dla ChZS zmiany struktury chrząstki stawowej.
W 50% populacji powyżej 40 rż. Można rozpoznać chorobę zwyrodnieniową stawów.
Występuje w podobnym stopniu w populacji męskiej i żeńskiej – jednak populacji żeńskiej dotyczą cięższe jej postacie. [2]

2) Nadwaga i otyłość
Wykazano, że otyłość jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla choroby zwyrodnieniowej stawów ze względu na współwystępujące czynniki mechaniczne i zapalne. Obniżenie masy ciała znamiennie obniża ryzyko wystąpienia objawów ChZS i konsekwencji z nią związanych (min. konieczności wykonania całkowitej endoprotezoplastyki stawów) [3]. Badanie z sierpnia 2021 na dużej grupie kontrolnej (23916 pacjentów) wykazało, że spadek masy ciała >7,5% zmniejsza ryzyko totalnej alloplastyki stawu kolanowego u pacjentów z nadwagą lub otyłością. Wzrost masy ciała znamiennie zwiększa ryzyko konieczności wykonania alloplastyki stawu biodrowego [4].

3) Czynniki genetyczne
np. mutacja COL2A1 – prowadzi do zaburzenia struktury kolagenu t. II wchodzącego w skład macierzy chrząstki stawowej (mutacja mogąca prowadzić do wczesnej wielostawowej postaci ChZS [5]).

4) Czynniki mechaniczne
- sport wyczynowy uprawiany w przeszłości
- praca zawodowa związana z częstym zginaniem stawów kolanowych – 12-krotny wzrost ryzyka ChZS
- osłabienie mięśni w okolicy stawów
- przebyte urazy
- płeć żeńska
- duża gęstość mineralna kości
- zaburzenia czucia głębokiego

3. Patomechanizm

Przyczyną zmian zwyrodnieniowych są biologiczne i mechaniczne uszkodzenia chrząstki szklistej, warstwy podchrzęstnej kości oraz reszty struktur tworzących staw. Deficyt możliwości regeneracyjnych chrząstki szklistej stanowi podstawę postępujących zmian zwyrodnieniowych.

W skład chrząstki szklistej wchodzą – chondrocyty, proteoglikany, kolagen typu II oraz woda. Gojenie uszkodzonej chrząstki szklistej zachodzi poprzez proces bliznowacenia, tzn. uzupełniania ubytku chrząstki szklistej chrząstką włóknistą. Tkanka chrzęstna pozbawiona jest unaczynienia – jej odżywianie pochodzi z warstwy podchrzęstnej kości oraz płynu stawowego. Podstawowym regulatorem odżywiania chrząstki stawowej jest obciążenie i ruch – w przypadku przewlekłego przeciążenia stawu dochodzi do wzmożonej produkcji czynników stanu zapalnego, tj. IL1 – interleukiny 1, TNFα (tumor necrosis factor), NO – tlenku azotu oraz RFT – reaktywnych cząsteczek tlenu.

Czynniki te prowadzą do powstania zjawiska stresu oksydacyjnego i nasilenia procesów destrukcyjnych w obrębie chrząstki – aktywują metaloproteinazy (enzymy proteolityczne), które doprowadzają do destrukcji kolagenu wchodzącego w skład chrząstki, ponadto nasilają apoptozę chondrocytów i powstawanie kolejnych czynników stanu zapalnego - IL-6, IL-8.

W wyniku następczego zwiększania odległości pomiędzy proteoglikanami oraz skróceniem łańcuchów siarczanu chondroityny (glikozaminoglikanu wchodzącego w skład chrząstki) – dochodzi do zwiększenia objętości wody w chrząstce, powiększenia szczelin i ich bliznowacenia, tj. uzupełnianie ubytków chrząstką włóknistą. Proces ten prowadzi do

spadku elastyczności i wytrzymałości chrząstki stawowej. Ponadto dochodzi do spadku przepływu krwi w warstwie podchrzęstnej kości czego konsekwencją jest spadek odżywienia chrząstki.

Skutkiem tych zmian jest przekrwienie, przerost i bliznowacenie błony maziowej co prowadzi do nadmiernej produkcji płynu stawowego.
Chrząstka żółknie, traci elastyczność, ulega ścieńczeniu, stopniowo dochodzi do jej przetarcia wskutek zwiększonego tarcia powierzchni stawowych. Tarcie warstw podchrzęstnych powoduje powstanie podchrzęstnych baniek – geod kostnych, powstają wyrośla kostne – osteofity.
W wyniku odczynu zapalnego dochodzi do bliznowacenia i pogrubienia struktur stawowych, takich jak torebka stawowa czy więzadła.

4. Obraz kliniczny

Choroba zwyrodnieniowa stawów ma wspólną symptomatologię. Stopień nasilenia objawów jest zależny od stadium rozwoju choroby. Najczęściej dotyczy jednego lub kilku stawów rzadziej ma postać uogólnioną.

Podstawowe objawy są w zasadzie wspólne dla każdej lokalizacji:

1) Ból stawów początkowo o charakterze wysiłkowym występujący okresowo przechodzi w miarę postępowania choroby w ból spoczynkowy (nawet nocny) o stałym charakterze. Najbardziej swoisty dla tej choroby jest ból o największym natężeniu podczas pierwszych ruchów po okresie bezruchu (tzw. ból startowy) oraz jest zmniejszany w czasie trwania ruchu.

2) Ograniczenie ruchomości w stawie

Rzadszymi objawami są: zniekształcenie obrysów kostnych stawu, tkliwość palpacyjna okolic stawu, krepitacje (trzeszczenia stawu) w trakcie ruchu oraz obecność zwiększonej ilości płynu w stawie.

5. Przebieg kliniczny

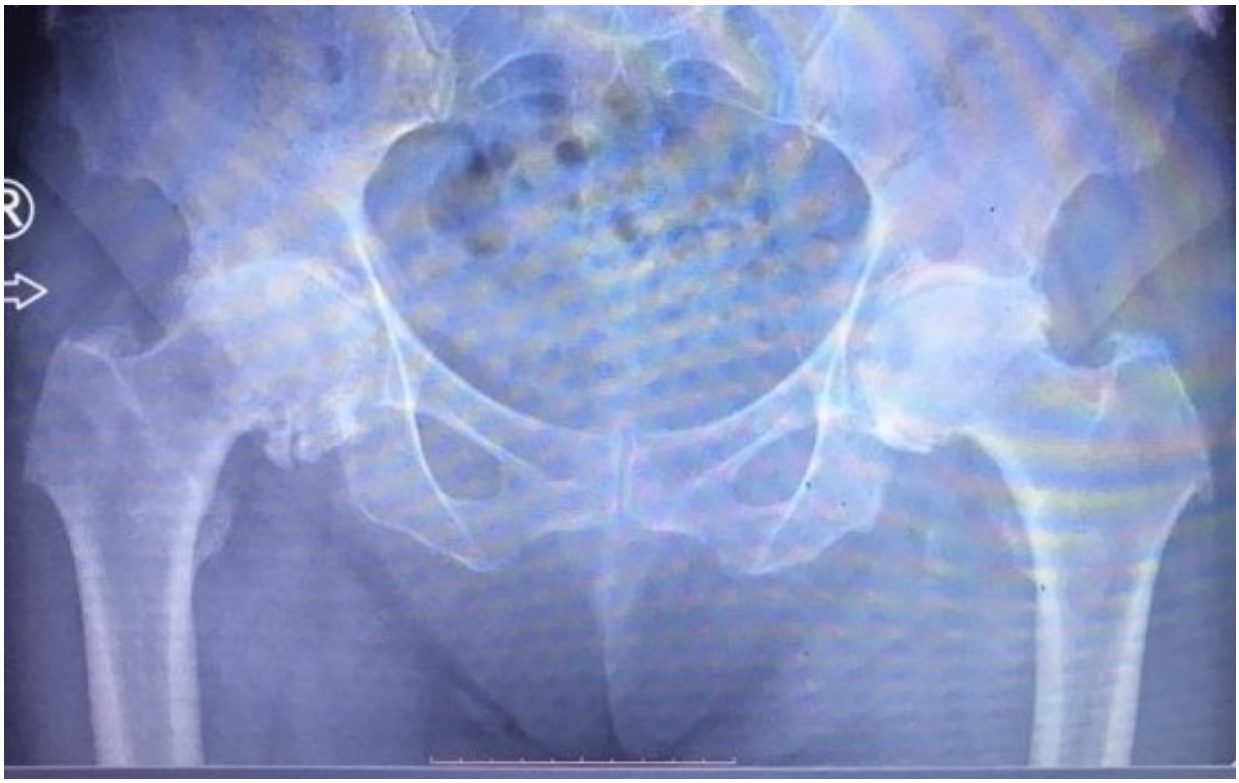
ChZS zaczyna się od niewielkich objawów stopniowo nasilając się i prowadząc do okresów zaostrzeń i remisji. Postęp choroby jest niezależny od sposobu leczenia, nigdy nie ulega cofnięciu.
Głównymi przyczynami kalectwa w związku z ChZS są: koksartroza (choroba zwyrodnieniowo-zniekształcająca stawu biodrowego), gonartroza (choroba zwyrodnieniowo-zniekształcająca stawu kolanowego) i ChZS kręgosłupa.

6. Rozpoznanie

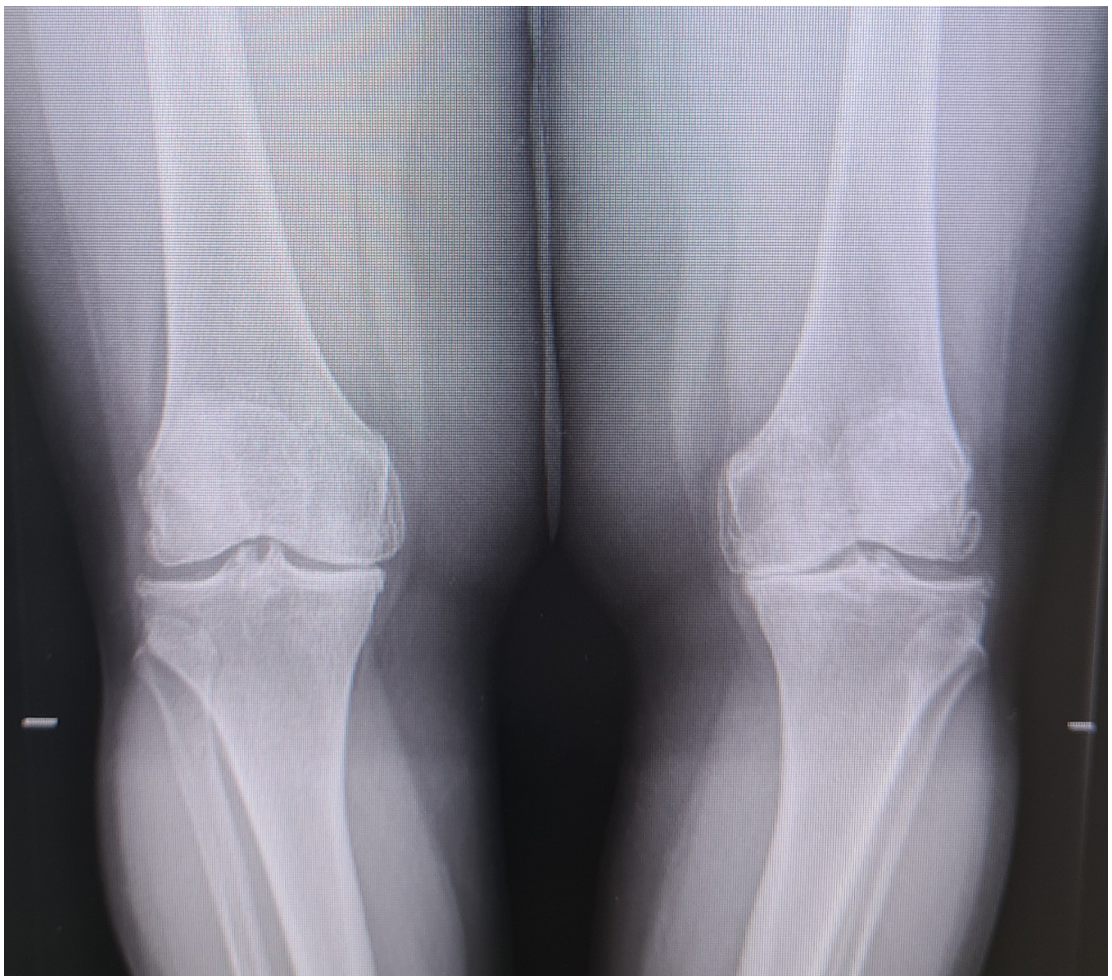
Podstawową metodą rozpoznawania ChZS jest zdjęcie rentgenowskie
W nim mamy do czynienia z czterema typowymi nieprawidłowościami :

a) zwężenie szpary stawowej
b) geody w nasadach kości (torbiele zwyrodnieniowe)
c) sklerotyzacja podchrzęstna (zagęszczenie tkanki kostnej pod chrząstką stawową)
d) obecność osteofitów (wyrośli kostnych)

Kryterium rozpoznania opiera się na współwystępowaniu objawów klinicznych i charakterystycznego obrazu radiologicznego. Zmiany w obrazie radiologicznym bez objawów klinicznych nie upoważniają do rozpoznania ChZS.



Zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe obu stawów biodrowych



Zmiany zwyrodnieniowe obu stawów kolanowych z większym nasileniem po stronach przyśrodkowych

W rozpoznaniu ChZS dużych stawów można wspomóc się wytycznymi American College of Rheumatology:

Kryterium kliniczne ból kolana przez większość dni w poprzedzającym miesiącu	+ 3 z następujących - wiek chorego >50 lat - sztywność poranna trwająca < 30 mineralna - trzeszczenia podczas ruchów czynnych w stawie - tkliwość kostna - kostne pogrubienie zarysów stawu w badaniu przedmiotowym - brak ucieplenia w badaniu palpacyjnym
Kryterium kliniczne ból biodra przez większą część dni w ostatnim miesiącu	+ 2 z następujących - Odczyn Biernackiego<20 min po 1 godzinie - osteofity kości udowej lub panewki w obrazie RTG - zwężenie szpary stawowej w RTG

7. Leczenie

Niestety nie istnieje metoda skutecznie hamująca rozwój choroby lub cofająca obecne już zmiany. W związku z tym lekarz koncentruje się na zmniejszeniu dolegliwości bólowych pacjentów, przyspieszeniu rehabilitacji i umożliwieniu powrotu do aktywności fizycznej. Celem jest opóźnienie wdrożenie leczenia chirurgicznego. Poprzez czynione starania względem zmniejszenia dolegliwości bólowych lekarz może znacząco wpłynąć na poprawę jakości życia pacjenta. Wyróżniamy leczenie zachowawcze i chirurgiczne. Leczenie zachowawcze zaś możemy podzielić na leczenie farmakologiczne i niefarmakologiczne.

7.1. Leczenie zachowawcze

7.1.1. Leczenie farmakologiczne

Leczenie CHZS powinno być zorientowane na zmniejszenie stanu zapalnego. W tym celu stosuje się leczenie farmakologiczne z wykorzystaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych stosowanych miejscowo lub ogólnoustrojowo. Leki te są najczęściej wybierane i mogą dawać zadowalające efekty. Mogą jednak powodować reakcje niepożądane, w przypadku przeciwwskazań wykorzystuje się także inne metody, np. dostawowe iniekcje kwasu hialuronowego, glikokortykosteroidów oraz glikozaminoglikanów. Powyższe metody charakteryzuje działanie przeciwzapalne. Pacjentowi można także zaproponować zastosowanie paracetamolu, opioidów i kapsaicyny, leki te działają głównie przeciwbólowo. Również należy pamiętać, iż odpowiednio prowadzona rehabilitacja i fizykoterapia mogą mieć znaczenie w redukcji bólu i stanu zapalnego.

Doustne

1) PARACETAMOL

W związku z wysoką skutecznością i stosunkowo niewielkimi działaniami niepożądanymi paracetamol jest powszechnie uznany jako lek pierwszego rzutu w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów o łagodnym nasileniu.

Wykazuje on dobre działanie przeciwgorączkowe i słabe działanie przeciwbólowe. W odróżnieniu do NLPZ działanie przeciwzapalne jest bardzo słabe (brak hamowania aktywności COX w miejscu procesu zapalnego). Efekt przeciwbólowy zależy głównie od działania ośrodkowego.

Paracetamol nie powoduje uszkodzenia przewodu pokarmowego lub niewłaściwych skutków sercowo-nerkowych. Chociaż odkryto go ponad sto lat temu, jego mechanizm działania pozostaje nieustalony. W różnych badaniach stwierdzono, że acetaminofen ma działanie przeciwbólowe, które jest na ogół wyjaśniane przy pomocy następujących mechanizmów. Pierwszy mechanizm polega na selektywnym zmniejszeniu prostaglandyn, które są mediatorami gorączki, bólu i zapalenia, poprzez blokowanie cyklooksygenazy (COX) w ośrodkowym układzie nerwowym. Drugim mechanizmem jest stymulowanie zstępujących szlaków serotoninergicznych. Pośrednia aktywacja receptorów CB1

kannabinoidowych może wyjaśnić część działania przeciwbólowego paracetamolu. W leczeniu ostrych i przewlekłych stanów bólowych paracetamol jest skuteczny w połączeniu z opioidami.

Efektem niepożądanym jest agranulocytoza, niedokrwistość, uszkodzenie nerek, trombocytopenia, zaburzenia gastryczne, a w większych dawkach uszkodzenie wątroby.

2) NLPZ

Niesteroidowe leki przeciwzapalne są lekami stosowanymi do leczenia bólu o łagodnym i umiarkowanym stopniu nasilenia.

Hamują aktywność enzymu cyklooksygenazy, który kontroluje przekształcanie kwasu arachidonowego w cykliczne nadtlenki, które są prekursorami prostacyklin, prostaglandyn, tromboksanu A2. Prostaglandyny uczestniczą w powstawaniu bólu, gorączki i reakcji zapalnych. NLPZ wykazują działanie przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwgorączkowe. Wyróżniamy dwie izoformy cyklooksygenaz: COX-1 i COX-2. Cyklooksygenaza 1 jest enzymem konstytutywnym i współuczestniczy w powstawaniu prostaglandyn np. w żołądku, płytkach krwi lub w nerkach. Zahamowanie COX-1 przez niesteroidowe leki przeciwzapalne może spowodować ujawnienie się działań niepożądanych w opisanych organach.
COX-2 jest enzymem szybko indukowanym przez różne czynniki (np. cytokiny) i ujawnia się w dużej ilości w podczas zapalenia, reakcji bólowej i uszkodzenia tkanek, występuje również w sposób konstytutywny w narządach np. w rdzeniu kręgowym, nerkach, w śródbłonku naczyń lub macicy. Może być również wytwarzany w dużych ilościach podczas procesów adaptacyjnych (np. w miejscu gojenia się rany, bądź wrzodu, w macicy podczas zagnieżdżania się zarodka).

Działania niepożądane:

- zaburzenia żołądkowo-jelitowe: nadżerki, owrzodzenia, krwawienia, perforacje
- reakcje skórne,
- zaburzenia czynności nerek z retencją jonów sodu i wody z tworzeniem się obrzęków i wzrostem ciśnienia krwi,
- zahamowanie agregacji płytek krwi,
- objawy ze strony ośrodkowego ukł. nerwowego: zawroty, bóle głowy
- obniżenie aktywności motorycznej macicy
- następstwa sercowo-naczyniowe:zawał serca, udar mózgu
- wyzwolenie napadu astmy

W leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów znalazły zastosowanie zarówno NLPZ hamujące selektywnie COX-2 (koksyby), jak i hamują aktywność obu izoform COX (tj. COX-1 i COX-2).

NLPZ nieselektywne

Do najczęściej stosowanych NLPZ nieselektywnych należą: ketoprofen, diklofenak oraz naproksen.

Ketoprofen poza standardowym działaniem na COX, blokuje przenikanie leukocytów przez ścianę naczynia do miejsca stanu zapalnego oraz aktywność elastazy wydzielanej przez neutrofile. Znacząco wzmaga ryzyko krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Istnieje możliwość zastąpienia klasycznego leku jego enancjomerem – deksketoprofenem, co znacząco poprawia efektywność i bezpieczeństwo jego stosowania do uzyskania działania przeciwbólowego w tym wypadku może wystarczyć dawka 25mg (dla standardowego ketoprofenu jest to 50 mg).

Diklofenak jest kolejnym z najczęściej stosowanych NLPZ w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Podobnie jak ketoprofen hamuje zdolność przechodzenia leukocytów przez ścianę naczynia do miejsca stanu zapalnego. Jest to bardzo silny inhibitor cyklooksygenazy – wykazujący jedynie nieznaczną preferencję do COX-2.

NLPZ selektywne

Selektywne inhibitory COX-2 są lekami pozbawionymi części działań niepożądanych nieselektywnych niesteoridowych leków przeciwzapalnych.
Najpopularniejszymi lekami z tej grupy są meloksykam i nimesulid.

Meloksykam – jest lekiem, który ma szerokie zastosowanie w ChZS, jednak jego długi okres półtrwania stanowi przeciwskazanie do stosowania u osób cierpiących na przewlekłą chorobę nerek i u osób starszych – wysokie ryzyko kumulacji leku. Ponadto nie jest wskazany w leczeniu ostrego bólu.

Nimesulid – lek często wykorzystywany w chorobie zwyrodnieniowej stawów, wykazujący inne mechanizmy działania. Zmniejsza adhezję neutrofilów do śródbłonka naczyń, stężenie metaloproteinaz w cytoplazmie oraz produkcję reaktywnych form tlenu. Charakteryzuje się względnie krótkim czasem półtrwania, dość szybko osiągając stężenie terapeutyczne, jednocześnie hamując degeneracje chrząstki stawowej, co jest szczególnie istotne w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Ma również niższe niż w innych NLPZ ryzyko powikłań ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego.

3) TRAMADOL

Jest lekiem powszechnie stosowanym, najczęściej podawanym opioidem. Jest słabym agonistą receptorów opioidowych μ, jego głównym działaniem jest hamowanie wychwytu zwrotnego monoamin- noradrenaliny, serotoniny. Tramadol wykazuje słabsze działanie depresyjne na ośrodek oddechowy i wykazuje słabsze właściwości uzależniające. W dużych dawkach może powodować nudności, wymioty. Działa uspokajająco. Stosowany jest doustnie i pozajelitowo. Tramadol jest lekiem rekomendowanym w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów. Lekarz zleca zastosowanie tramadolu w przypadku słabego działania doustnych niesteroidowych leków przeciwzapalnych, jak również w przypadku nasilenia się bólu.

Leczenie tramadolem jest często łączone z paracetamolem. Połączenie tych dwóch leków przyspiesza rozpoczęcie i wydłuża działanie przeciwbólowe, jak również umożliwia zmniejszenie dawek obu leków. Również w połączeniu z deksketoprofenem jest stosowany do leczenia bólu od umiarkowanego do ciężkiego oraz bólu pooperacyjnego. Wykazuje szybki początek działania, długi okres półtrwania i dobry profil bezpieczeństwa.

4) SYSADOA (s*ymptomatic slow acting drugs for ostheoarthritis*)

Grupa leków stosowana w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów – wolnodziałające leki objawowe. Jest to niejednorodna grupa leków syntetycznych i naturalnych, zaliczają się do niej m. in.:

Siarczan glukozaminy- glukozamina i jej związki po podaniu doustnym ulegają wychwytowi przez tkanki, gdzie stanowią substrat do syntezy glikoprotein i przy pomocy chondrocytów są wbudowywane w łańcuchy glikozaminoglikanów w błonie maziowej stawów.

Siarczan chondroityny - jest cząsteczką uczestniczącą w produkcji proteoglikanów. Siarczan chondroityny przyczynia się do utrzymania siły, elastyczności oraz sprężystości tkanki łącznej i chrzęstnej, a także właściwej struktury, giętkości i ruchomości stawów. Podawanie siarczanu chondroityny zwiększa własności adhezyjne mazi stawowej, blokuje enzymy niszczące chrząstkę w procesach zapalnych i działa przeciwbólowo. Istnieje szereg badań wykazujących znamiennie lepsze rezultaty leczenia przeciwbólowego w stosunku do grup placebo – porównywalne ze stosowanymi u chorych z ChZS niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.

Piaskledyna- wykazuje działanie bezpośrednie i pośrednie wspomagające syntezę makrocząsteczek macierzy zewnątrzkomórkowej chrząstki. Modyfikuje strukturę chrząstki i osłabia procesy niszczenia chrząstki stawowej.

Diaceryna

5) KAPSAICYNA

Działa pobudzająco na zakończenia czuciowe powoduje silne przekrwienie i podrażnienie tkanki. Działa rozgrzewająco. Znajduje zastosowanie miejscowe w postaci plastrów.

<u>Dostawowo</u>

6) GLIKOKORTYKOSTEROIDY

Wskazaniem do stosowania GKS w iniekcjach dostawowych są średniozaawansowane zmiany, działają one przeciwzapalnie, powodują zmniejszenie wysięku i odczynu ze strony błony maziowej. Poza korzystnym wpływem pogarszają jednak regenerację chrząstki i podnoszą ryzyko zakażenia stawu. Dlatego do stosowania tych leków należy starannie selekcjonować chorych.

Najpoważniejszym działaniem ubocznym jest osteoporoza. Nasilenie objawów jest bezpośrednio związane z dawką leku, długością terapii, skumulowaną całkowitą dawką i płcią pacjenta (częściej dotyka kobiet).

Glikokortykosteroidy w stężeniach fizjologicznych są potrzebne dla procesu różnicowania osteoblastów. Nadmiar ich zaburza procesy przebudowy kości i przyczynia się do osteopenii, co prowadzi do złamania kości długich kończyn, żeber, kręgów. Nie zaleca się podawania steroidów więcej niż 3–4 razy do roku. Odnotowuje się, iż efekt działania leków utrzymuje się od 4 do8 tygodni.

Działanie:

- hamują aktywność osteoblastów (GKS zmniejszają w osteoblastach wytwarzanie osteokalcyny, osteopentyny, fibronektyny, integryny β 1, kolagenu typu I oraz czynników wzrostowych IGF, GKS przyspieszają apoptozę osteoblastów)
- hamują proces resorpcji kości spowodowany stanami zapalnymi przez hamowanie wytwarzania m. in. czynników martwicy nowotworu TNF
- GKS zwiększają wydzielanie parathormonu, co przyspiesza resorpcję kości
- hamują wytwarzanie hormonów takich jak estrogen i androgen
- zmniejszają wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego

7) KWAS HIALURONOWY

Związek wielkocząsteczkowy należący do grupy glikozaminoglikanów, jest istotnym składnikiem wszystkich struktur pozakomórkowych występujący przede wszystkim w chrząstce i płynie stawowym.

W chorobie zwyrodnieniowej stawów stosuje się dostawowe iniekcje kwasu hialuronowego – jego działanie ma prowadzić do poprawy właściwości (normalizacji lepkości i elastyczności) płynu stawowego oraz indukcji procesów naprawczych chrząstki stawowej.

Część badań wykazuje że kwas hialuronowy wywiera działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe, prowadzące do poprawy ruchomości stawu.

7.1.2. Leczenie niefarmakologiczne

W celu zmniejszenia objawów choroby i liczby zażywanych leków niezbędne jest wdrożenia leczenia niefarmakologicznego. Należą do niego:

- Utrzymanie prawidłowej masy ciała
może spowolnić postęp choroby, a także zmniejszyć dolegliwości bólowe, a tym samym zapotrzebowanie na medykamenty.

- Ćwiczenia fizyczne
Prawidłowo dobrane ćwiczenia mogą zwiększyć zakres ruchu w stawie i wzmocnić otaczające go mięśnie. Program ćwiczeń powinien być przygotowany przez fizjoterapeutę i kontynuowany przez pacjenta w domu.

- Odciążanie stawu
Zastosowanie ciszy mechanicznej ma korzystny wpływ na zmieniony chorobowo staw. Służy do tego odpowiednie zaopatrzenie ortopedyczne: laski, kule łokciowe i pachowe, stabilizatory, chodziki wspomagające poruszanie się, obuwie i wkładki korekcyjne do butów.

- Unieruchomienie
W przypadku znacznego zaostrzenia choroby można zastosować unieruchomienie poprzez zastosowanie np. ortezy. Należy pamiętać, iż brak aktywności fizycznej może prowadzić do zaniku mięśni i w konsekwencji do pogorszenia funkcji stawu.

- Krioterapia
Krioterapia jest stosowana na okolicę chorego stawu i skutecznie zmniejsza dolegliwości bólowe i zapalenie. Okład z lodu stosuje się przez 15–20 minut, początkowo 3–4 razy dziennie, następnie w razie potrzeby. Można zastosować również spray chłodzący.

- Powierzchowne stosowanie ciepła
Jedną z możliwości jest miejscowe przyłożenie ciepła. Takie postępowanie ma działanie rozluźniające. Należy jednak mieć na uwadze ryzyko poparzenia skóry – ciepłe okłady powinno się stosować nie dłużej niż 20 minut.

- Urządzenia pomagające w codziennych czynnościach,
np. uchwyty przy toalecie, schodach, odpowiednio dobrana wysokość łóżek

- Edukacja i wsparcie
Istotnym elementem jest posiadanie wiedzy na temat samej choroby. Warto jest skonsultować się z lekarzem celem poznania zaawansowania procesu chorobowego i możliwości leczenia.

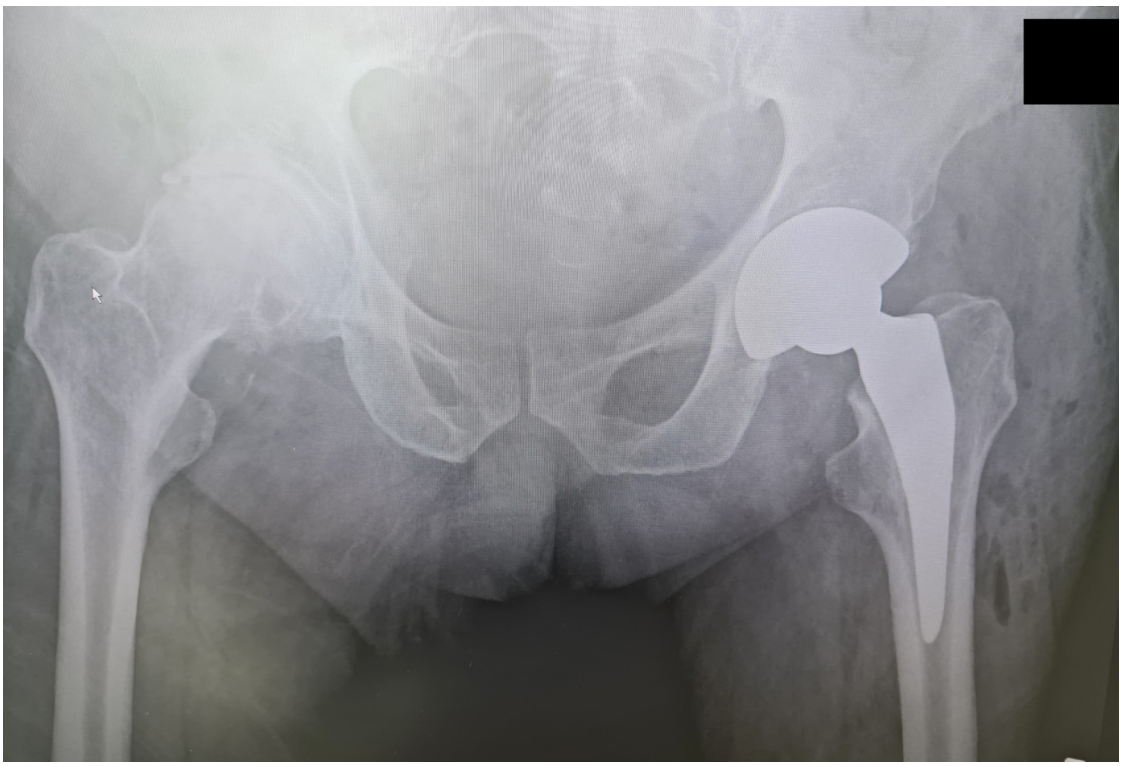
7.2. Leczenie operacyjne

1) osteotomia korekcyjna
Zabieg operacyjny polegający na kontrolowanym nacięciu kości i korekcji osi kończyny po uprzednim obliczeniu kąta korekcji na podstawie zdjęcia RTG; np. Osteotomia podkolanowa w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego.
U starannie wyselekcjonowanej grupy pacjentów przy niewielkich częściowych zmianach stawu kolanowego (np. uszkodzeniu przedziału przyśrodkowego kolana) możliwe jest odsunięcie w czasie zabiegu alloplastyki stawu kolanowego poprzez korekcję osi i stabilizacje przy pomocy tytanowego implantu.

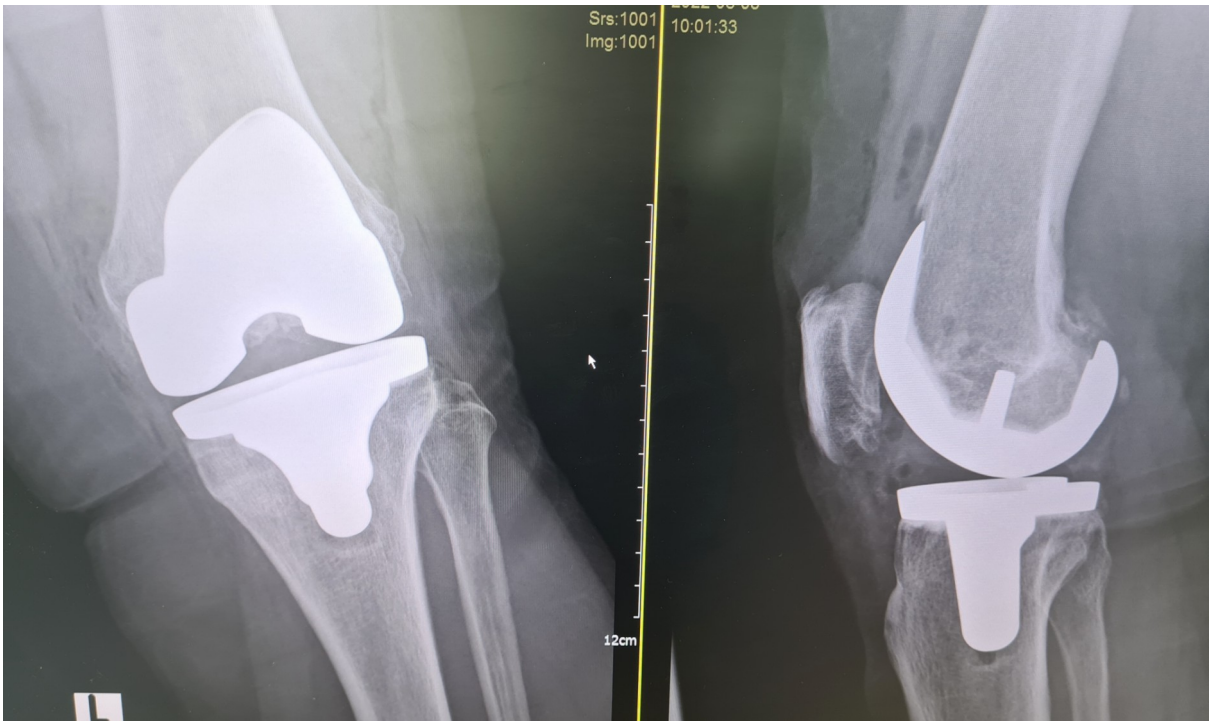
2) alloplastyka stawów
Zabiegi endoprotezoplastk stawów polegają na usunięciu chorobowo zmienionych powierzchni stawowych i zastąpienie ich implantem z materiału biokompatybilnego. Głównym celem tych zabiegów jest poprawienie jakości życia pacjenta poprzez redukcję dolegliwości bólowych z jednoczesną poprawą funkcji stawu.

W zależności od zakresu endoprotezoplastyki zabiegi te możemy podzielić na zabiegi totalne oraz zabiegi połowicze
W leczeniu choroby zwyrodnieniowej znajdują zastosowanie przede wszystkim alloplastyki całkowite.
Kolejnym podziałem jest podział ze względu na sposób osadzenia i mocowania implantu do kości – alloplastyki cementowe i bezcementowe (press fit).

Stawy najczęściej poddawane protezoplastyce to: stawy biodrowe, stawy kolanowe, ramienne, łokciowe oraz skokowe. Alloplastyka stawu biodrowego przez wielu chirurgów uznawana jest za „zabieg XX wieku” ze względu na powszechność, znaczną skuteczność w leczeniu choroby zwyrodnieniowej i zapobieganiu niepełnosprawności.



Stan po alloplastyce stawu biodrowego. Zmiany zwyrodnieniowe stawu przeciwstawnego



Stan po alloplastyce stawu kolanowego



Stan po osteotomii korekcyjnej podkolanowej walgizującej

8. Podsumowanie i porady dla pacjenta z chorobą zwyrodnieniową stawów

Na ten moment nie istnieją środki farmakologiczne hamujące postęp choroby zwyrodnieniowej stawów. Konsekwencją tego jest postępujący obraz choroby skutkujący koniecznością poddania się alloplastyce zmienionego chorobowo stawu. Głównym zadaniem leczenia farmakologicznego jest zmniejszenie dolegliwości bólowych u pacjentów, umożliwienie im podjęcia rehabilitacji, a także danie pacjentom szansy na powrót do aktywności fizycznej, a także odroczenie momentu leczenia operacyjnego.

Farmaceuta odgrywa istotną rolę w uświadomieniu pacjenta o leczeniu i zapobieganiu rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów. Pacjent powinien nauczyć się rozpoznawać zaostrzenia choroby i w tym czasie maksymalnie odciążyć staw. Powinien również systematycznie wykonywać zalecane ćwiczenia rehabilitacyjne i używać zaopatrzenia ortopedycznego. Przestrzeń otaczająca chorego powinna być

przystosowane do łatwego funkcjonowania (uchwyty, brak progów). Ważne, aby pacjent nie wykonywał ruchów sprawiających mu ból, jak również chodzenia po nierównym podłożu, długotrwałego klęczenia i stania. Zrzucenie zbędnych kilogramów i uprawianie sportu również korzystnie wpłynie na spowolnienie rozwoju choroby.

9. Bibliografia

1. A. Nowakowski, T. Mazurek, Ortopedia i Traumatologia – Podręcznik dla studentów Medycyny, Poznań 2017, s. 253-257.
2. Praca zbiorowa (2015) Interna Szczeklika 2015, pod red. Piotra Gajewskiego, Medycyna Praktyczna, s. 1995-2003.
3. Obesity, Bariatric Surgery, and Hip/Knee Arthroplasty Outcomes Katelyn M Mellion1, Brandon T Grover .
4. Does weight loss reduce the incidence of total knee and hip replacement for osteoarthritis?-A prospective cohort study among middle-aged and older adults with overweight or obesity Xingzhong Jin, A. A Gibson, J.Gale,F.Schneuer, Ding Ding,L. March, A. Sainsbury, 2021.
5. *COL2A1* Mutation (c.611G>C) Leads to Early-Onset Osteoarthritis in a Chinese Family, Pengyu Li, A. Wang, Jiangxia Li, Xi Li, W. Sun, Qiji Liu, 2021.
6. www.bml.pl
7. E. Mutschler, G. Geisslinger, P. Ruth, S. Menzel, A. Schmidtko, red. wyd. pol. D. Pawlak, red. wyd. pol. B. Sienkiewicz-Oleszkiewicz, Wrocław 2016, s. 244-276.
8. W. Janiec, Kompedium Farmakologii, Warszawa 2001, s. 249-262.
9. Praktyczna Ortopedia: P. Łęgosz , S. Sarzyńska , A. Kotela , P. Małdyk, Farmakologiczne leczenie bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów, [dostęp 08-07-2018] Dostępny w internecie: https://www.praktyczna-ortopedia.pl/artykul/farmakologiczne-leczenie-bolu-w- chorobie-zwyrodnieniowej-stawow
10. W. Romanowski, A. Zdanowska, M. Romanowski, Choroba zwyrodnieniowa stawów — aktualne standardy leczenia, 2016
11. P. A. Klimiuk, A. Kuriliszyn-Moskal, Choroba zwyrodnieniowa stawów, 2012
12. Piascledine, 100 mg + 200 mg, kapsułki twarde ChPL
13. W.Marciniak, A.Szulc, Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja, Warszawa 2003
14. S. Terry Canale, J.H.Beaty, Ortopedia Operacyjna Tom 1, Warszawa 2015