

# **L41 REFLEKSJE NA TEMAT LECZENIA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW**

**III Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy  
oraz XV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej  
Fundacji Osteoporozy, Kraków 24-26.09.2009**

## **Streszczenia:**

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2009, vol 11 (Supł. 2),  
s:98-99.

## **L41**

### **REFLEKSJE NA TEMAT LECZENIA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW**

#### **Badurski J.E.**

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych, Białystok

Wymóg dostosowania się lekarza do problemu i potrzeb pacjenta z objawami choroby zwyrodnieniowej stawów (Osteoarthritis = OA) podpowiada logikę kolejności, gradacji czy etapów leczenia. W pierwszym rzędzie usunąć/złagodzić dolegliwości bólowe i dysfunkcję stawów, w drugim – usiłować zahamować proces degradacji stawu, a w trzecim – zminimalizować przyczyny, które doprowadziły do OA.

Skuteczne przeciwdziałanie przyczynom, procesowi i objawom wymaga znajomości poszczególnych etapów patogenezy OA, a te znane są fragmentarycznie. Można założyć, że zdecydowana większość przyczyn OA tkwi w przeciążeniu struktur stawu. Prawidłowo ukształtowanego, o zmienionej geografii, lub o genetycznie uwarunkowanej, obniżonej, jakości chrząstki czy kości podchrzęstnej. To prowadzi do aktywacji jądrowego NFκB w chondrocytach chrząstki i w osteoklastach kości podchrzęstnej. Skutkuje to równoczesnym wydalaniem i aktywacją enzymów chondrolitycznych i wzmożoną resorpcją kości podchrzęstnej torującej z kolei drogę inwazji, a później zamianie szpiku żółtego na czerwony, z jego skłonnością do bólótwórczego obrzęku. Incydenty zapalne struktur stawu

towarzyszą ich destrukcji wiodąc do deformacji i dysfunkcji stawu.

Mnogość czynników uczestniczących w patogenezie zwyrodnienia stawów i przyczyn ich bólu, jak również odmienność etapów/zaawansowania procesu OA stanowi przeszkodę w standaryzacji leczenia. Wiedza o skuteczności poszczególnych opcji terapeutycznych wynika z przeprowadzonych prób klinicznych przeprowadzanych z konieczności w wyselekcjonowanych grupach pacjentów i dotyczy tylko niewielkiej liczby środków spośród tych stosowanych od starożytności.

Celem niniejszego opracowania jest zwrócenie uwagi na te fragmenty destrukcji stawów i przyczyn bólu, szczególnie kolana, dotąd niedocenianych, „gdyż nie było na nie leku”, a które są potencjalnie modyfikowalne. Jest głosem w debacie nad wiedzą z poza i nad medycyną opartą o dowodach naukowych w dziedzinie OA.

Na szczególną uwagę zasługują tu czynniki wpływające na efekt kataboliczny i anaboliczny aktywacji NFκB. Są nimi: niektóre leki wazoaktywne, antyutleniacze, małe dawki glikokortykosteroidów, leki hamujące resorpcję kości. Wywierają one – potwierdzone eksperymentami na modelach zwierzęcych i wieloletnim stosowaniem u ludzi – pożądany efekt leczniczy nie doczekały się natomiast prób klinicznych. Podobnie, umiejscowienie i charakter bólu, szczególnie kolana i biodra, wymagają często odmiennego leczenia. Wskazuje to na potencjał diagnostyczny wywiadu lekarskiego. Skuteczność takiego postępowania, weryfikuje i potwierdza lub nie, trafność rozpoznania przyczyny wyjściowej bólu, a to procentuje doświadczeniem i wyborem w następnym etapie leczenia alternatywnego schematu.

**L41**

**REFLEXIONS ON TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS**

**Badurski J.E.**

Centre for Osteoporosis and Osteo-Articular Diseases,  
Białystok

The scale, sequence and development of treatment

of osteoarthritic patients (Osteoarthritis=OA) always depend on the patient's needs and condition. Pain alleviation/elimination and joint dysfunction treatment are prior to prevention of joint deterioration and elimination of the causes of OA.

To prevent the causes, development and symptoms of the disease it is essential to understand all stages of OA pathogenesis, still our knowledge of them is partial. It is assumed that most cases of OA result from overwork of the structure of a well-formed joint with changed shape, or genetically conditioned low quality cartilage or subchondral bone. It has the effect of NF $\kappa$ B activation in cartilage chondrocytes and osteoclasts of the subchondral bone. The result is simultaneous secretion and activation of chondrolytic enzymes and increased resorption of the subchondral bone paving the way for invasion and, later on, red bone marrow conversion to yellow bone marrow which is prone to painful oedema. Joint structure inflammation is accompanied by its deterioration and these results in joint dysfunction and deformation.

OA treatment standardization is impeded due to the number of pathogenic factors and causes of pain as well as the different phases / stages of development of the condition. The effectiveness of particular therapies is assessed on the basis of clinical trials which are carried on among selected patients and thus the knowledge applies to selected methods only.

This study focuses on those sources of pain and joint degradation (especially the knee) which have been underestimated because „there has been no cure for it“, and which are potentially modifiable. It is to be a voice in the debate on medicine-based knowledge and out of evidence based medicine applying to OA.

Especially important are factors which affect the catabolic and anabolic effect of NF $\kappa$ B activation. These are: some vasodilators, antioxidants, small doses of glucocorticosteroids and antiresorbants. Although they have a desirable effect which has been proven by both experiments on animal models as well as long-term therapy on people, they have never been used in clinical trial. The location of pain and its nature (especially the hip and the knee) require

different approach. It is documented by the diagnostic potential of anamnesis.

The right diagnosis of the source of pain is verified by the efficacy of the treatment which consequently results in gaining more experience and the right choice of alternative pattern in subsequent phase of treatment.