L40 STANDARDY LECZENIA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ

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 (Suppl. 2), s:96-98.

L40
STANDARDY LECZENIA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ

Szczepański L.
Wyższa Szkoła Społeczno-Przyrodnicza im. Wincentego Pola w Lublinie. Wydział Fizjoterapii.

Słowa kluczowe: *choroba zwyrodnieniowa stawów, niesteroidowe lepki przeciwzapalne, chondroprotekcja, wiskosuplementacja.*

Choroby zwyrodnieniowej stawów nie można wyleczyć, ani też zatrzymać jej postępu, ale można leczyć uzyskując złagodzenie dolegliwości, poprawę funkcji i spowolnienie procesu chorobowego. Jak w każdej bardzo częstej chorobie, dla której nie ma jednego, bardzo skutecznego leku, stosowanych jest wiele środków terapeutycznych, z których tylko niektóre posiadają udowodnioną skuteczność. Celem zminimalizowania znacznych kosztów wydawanych na bezwartościowe leczenie ustala się standardy terapeutyczne, które promują metody o udowodnionej skuteczności. Warunkiem spełnienia kryterium skuteczności w chorobie zwyrodnieniowej nie musi być wpływ na hamowanie procesu destrukcji stawu a uzyskanie lepszego komfortu życia, zmniejszenie dolegliwości i poprawa funkcji. Najbardziej znane są standardy (rekomendacje) terapeutyczne opracowane przez American College of Rheumatology, American Pain Society i EULAR, ale część narodowych towarzystw reumatologicznych zaproponowało własne. Opracowane w latach 2000 – 2003 standardy

ACR, APS i EULAR nie uległy ostatnio istotnym zmianom, bowiem w leczeniu zachowawczym choroby zwyrodnieniowej nie zanotowano rewolucyjnego postępu.

Niefarmakologiczne sposoby walki z chorobą zwyrodnieniową uważa się za co najmniej równie skuteczne jak metody farmakologiczne. Należą do nich: edukacja chorego, program samopomocy wspomagany kontaktami z pracownikiem socjalnym, redukcja wagi, aerobik, kinezyterapia – ćwiczenia w podwieszeniu, ćwiczenia w wodzie i ćwiczenia wzmacniające siłę mięśni, korekcja niefizjologicznego ustawienia powierzchni stawowych, wkładki korekcyjne do obuwia, opaski elastyczne, ochrona stawu, urządzenia ułatwiające dzienną aktywność. Z metod fizykoterapeutycznych tylko niektóre wykazują skuteczność. Należą do nich: elektroakupunktura, TENS i laser. Niepewne wyniki uzyskiwano stosowaniem zabiegów cieplnych, krioterapią, ultradźwiękami i masażem.

Walkę z bólem w chorobie zwyrodnieniowej zaleca się rozpoczynać od stosowania acetaminofenu (paracetamol), środka przeciwbólowego, dobrze tolerowanego, który nie posiada działania przeciwzapalnego. Unikając małych dawek o niskiej skuteczności, można na tym leczeniu prowadzić chorego przez lata. Lekami dalszego wyboru są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). U osób zagrożonych chorobą wrzodową i jej powikłaniami winne one być stosowane ze szczególną ostrożnością. W razie konieczności zastosowania lepszym wyborem w tych przypadkach jest zastosowanie środków , które wykazują słabsze hamowanie aktywności COX2 – meloksykamu, nimelusidu lub nabumetonu. Celowa jest jednoczesna profilaktyka choroby wrzodowej inhibitorami pompy protonowej, na przykład omeprazolem. Zalecane przed 7-10 laty i budzące wielkie nadzieje selektywne inhibitory COX1 jak rofekoksyb i celekoksyb uznaje się za przeciwwskazane u osób zagrożonych zawałem serca i innymi powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi. U osób bez zagrożeń ze strony krążenia i przewodu pokarmowego mogą być stosowane zarówno „klasyczne” NLPZ (diklofenak, ibuprofen, naproksen, ketoprofen i inne), jak i selektywne inhibitory COX2. W razie braku satysfakcjonujących wyników tych metod walki z bólem właściwe może być jednoczesne stosownie łagodnego środka opioidowego – tramadolu, najczęściej podawanego doraźnie, przy zaostrzeniach bólu. Przy braku skuteczności takiego leczenia i znacznych cierpieniach chorego nie należy

wahać się z zastosowaniem pochodnych morfiny.

Wyraźne cechy zaostrzenia procesu zapalnego w stawie zajętym procesem zwyrodnieniowym traktowane są zgodnie przez wszystkie standardy jako wskazanie do dostawowego zastosowania glikokortykoidów, na przykład octanu metyloprednisolonu w postaci „depot".

Większość standardów ocenia jako skuteczne i godne polecenia kilkakrotne podanie do kolan, rzadziej do innych stawów, preparatów kwasu hialuronowego. Udowodniono, że tą metodą leczenia uzyskuje się u większości leczonych na kilka miesięcy, czasem na rok, zmniejszenie bólu i poprawę funkcji kończyny. Nie jest pewne czy te wstrzyknięcia dostawowe mogą hamować zwyrodnieniowy proces destrukcji chrząstki.

Żadna ze wspomnianych rekomendacji leczenia choroby zwyrodnieniowej nie przyjmuje, iż istnieją środki , które skutecznie hamują proces destrukcji chrząstki stawowej, – leki chondroprotekcyjne. Dlatego standardy te nie obejmują powszechnie zalecanych przez lekarzy grupy leków, których działanie chondroprotekcyjne jest prawdopodobne, ale zdaniem większości miedzynarodowych komisji ekspertów jeszcze nie udowodnione. Należą do nich: siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny, diacereina, piaskledyna (wyciąg fitosteroli i kwasów tłuszczowych z owoców avocado i nasion soi), zinaxin (wyciąg z imbiru) i wyciągi z Harpagophytum procumbens. Największe doświadczenia w stosowaniu dotyczą siarczanu glukozaminy.

Eksperymentalne próby leczenia choroby zwyrodnieniowej budzą umiarkowaną nadzieję poprawy losu przyszłych pokoleń chorych. Rozważa się między innymi leczenie genetyczne, kompleksowe podawanie osteoprotogeryny i aktywatora ligandy NF-kappa (RANKL), czy kwasu hialuronowego skonjugowanego z metotreksatem.

L40
RECOMMENDATIONS FOR THE MANAGEMENT OF OSTEOARTHRITIS

Szczepański L.
Wyższa Szkoła Społeczno-Przyrodnicza im. Wincentego Pola w Lublinie. Dept. of Physiotherapy.

Key words: *osteoarthritis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, chondroprotection. viscosupplementation*

There is no known cure for osteoarthritis (OA), but treatments can help to reduce pain, maintain joints movement and improve comfort of life. The treatment of OA by one active and fully efficacious medication is not possible. Many methods of therapy and agents of proved and not proved value are proposed. Recommendations of the treatment of OA – mainly of knee and hip – were proposed for avoiding of costs of unnecessary treatment. In the years 2000-2003 standards of the treatment of OA were established by American College of Rheumatology (ACR), American Pain Society (APS) and European League of Associations of Rheumatologists (EULAR). From this time no new methods of non-surgical treatment was proposed and no relevant changes in the standards were done.

Non-pharmacological managements of osteoarthritis is as advantageous as administration of drugs. They included: education of patients, self-helping program, visits of social worker, weight reduction, aerobic, physical exercises, avoiding of overloading, water exercises, exercises improving muscles strength, shoe inserts, rest, devices improving daily activity. Good results of treatment can be obtained after administration of electroacupuncture, TENS and laser. The value of administration of heat, cold, ultrasounds and massage is uncertain.

Acetaminophen (paracetamol) is recommended as a drug of the first choice for alleviate of pain in OA. It is analgesic, well tolerated agent. For some patients it can be the only way of pain reduction. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are drugs of the second choice. In the cases of the high risk of gastric ulcer better choice is administration of meloxicam, nabumetone or nimesulid than “classic” NSAIDs (diclofenac, naproxen, ketoprofen, ibuprofen and others). Seven – ten years ago selective COX2 inhibitors (rofecoxib, celecoxib and others) were strongly recommended for the patients with the high risk of peptic ulcers. Now indications are limited to the patients free of the risk of myocardial infarction and others thrombotic vascular events like stroke. In the patients treated by paracetamol and NSAID without adequate control of the pain administration, tramadol (“weak”

opioid agent) can be helpful. Strong pain in OA patients must be treated by “strong” opioids.

Intraarticular injections of glikocorticosteroids are recommended in the cases with joint effusion and others clinical symptoms of inflammation. Viscosupplementation – intraarticular injections to knee joint and some other joints of hyaluronan and hylan derivatives – have effect of alleviating pain and improving function in majority of treated patients. Chondroprotective effect of this speciments is uncertain.

No agent have undoubtedly chondroprotective action. Nevertheless a group of agents with probable chondroprotective propriety is widespread used. They are: glucosamine sulphate, chondroitine sulphate, diacerin, piascledin, zinaxin and extract of Harpagophytum procumbens. They can diminish the symptoms of OA. Among them efficacy of glucosamine sulphate is the best documented.

Some agents are in experimental studies. Genetic engineering, complex: osteoprotogerin-actvator of ligand NF-kappa(RANKL) and hyaluronic acid – metothrexate conjugates could be targeted as a new strategies for the treatment of OA.

PATOGENEZA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW W ŚWIETLE WSPÓŁCZESNYCH BADAŃ

I Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 6-8.10.2005

Streszczenia:
Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2005, vol 7 (Suppl. 1), s114-115.

L49

PATOGENEZA CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW W ŚWIETLE WSPÓŁCZESNYCH BADAŃ

Gburek Z., Goździk J.
Katedra i Klinika Rehabilitacji ŚAM w Katowicach-Ochojcu, ul. Ziołowa 45/47

Słowa kluczowe: choroba zwyrodnieniowa stawów, zapalenie okołostawowe, osteoarthrosis.

Definicja: chorobę zwyrodnieniową stawów można zdefiniować jako jałowe surowiczo wytwórcze zapalenie pojedynczego lub co najwyżej kilku stawów (w rozumieniu narządów), spowodowane fizycznym (nie na drodze apoptozy) uszkodzeniem chondrocytów i/lub włókien kolagenu, szczególnie, przyczepów ścięgnistych oraz więzadłowych, bez upośledzenia stanu ogólnego chorego.
Czynnikami uszkadzającymi chondrocyt mogą być nadmierny nacisk (otyłość), mikrokryształy, sole metali, uraz szczególnie, połączony z krwotokiem dostawowym. Wtedy z jednej strony z obumarłych chondrocytów zostają uwolnione enzymy lizosomalne zdolne do degradacji stawowych struktur kolagenowych z tworzeniem debris odpowiedzialnym za indukowanie i samopodtrzymywanie surowiczego zapalenia błony maziowej stawu, a z drugiej strony z uwolnionego z błon komórkowych kwasu arachidonowego, powstające pod wpływem reakcji cyklo- i lipooksygenacji prozapalne prostaglandyny (PGE-2), tromboksany (TX-2), leukotrieny (LTB-4) potęgują i przedłużają reakcję zapalną. W następstwie tych reakcji dochodzi do niszczenia matrix chrząstki stawowej i powstania chondromalacji, oraz zwyrodnieniowej szczelinowatości i jamkowatości z dodatkowym debris (błędne koło), a także pogorszenia właściwości biomechanicznych i amortyzujących. Powoduje to, że cząsteczki debris dostają się do warstwy podchrzęstnej, chrząstka jest gorzej odżywiana, a niedo-statecznie zamortyzowane siły nacisku na chrząstkę, są przenoszone na część podchrzęstną kości i w reakcji na zwiększone naciski kość odpowiada reakcją

sklerotyczną i tworzeniem osteofitów.
W stawach o dużym zakresie ruchu, narażonych na szarpanie, elementem odpowiedzialnym za zainicjowanie lokalnego surowiczego zapalenia jest zerwane włókno kolagenu a miejscem przyczep do kości. Wynika to z budowy włókna kolagenu, w którym peptydy łączą się w łańcuch nie koniec do końca (NH2+-C00-) lecz bok do boku i przerwanie ciągłości włókna następuje zawsze w miejscu łączenia grupy monokarbonowej z grupą aminową. W takiej sytuacji na jednym końcu odsłania się elektroujemna grupa monokarbonowa zdolna do aktywowania czynnika Hagemana z następowym uruchomieniem kaskady mediatorów zapalenia i powstaniem miejscowego mikrowysięku (zależy to od wielkości powierzchni aktywującej). Takie lokalne zapalenie spowodowane przerwaniem włókna kolagenu szerzy się na ścięgno lub więzadło, zależnie od miejsca uszkodzenia, następnie na pochewkę ścięgnistą, kaletkę maziową, torebkę stawową, które klinicznie, na tym etapie, przedstawia obraz zapalenia okołostawowego.
Elementem faworyzującym powstanie choroby zwyrodnieniowej stawów będzie osłabienie reparacyjnych funkcji chondrocytów i komórek produkujących włókna kolagenu ścięgien i więzadeł a z drugiej strony nadmierna skłonność do reakcji zapalnych stawów w starszym wieku.

L49

PATHOGENESIS OF DEGENERATIVE JOINT DISEASE IN THE LIGHT OF MODERN INVESTIGATIONS

Gburek Z., Goździk J.
Katedra i Klinika Rehabilitacji ŚAM, ul. Ziołowa 45/47, Katowice-Ochojec, Poland

Keywords: degenerative joint disease, periarthritis, ostoarthritis

Definition: degenerative joint disease can to define as aseptic, serous, proliferative monoarthritis or at most

oligoarthritis (the joint you can see as an organ) caused by physical lesions of chondrocytes (no apoptosis) and/or collagen fibres, especially, tendon or ligament insertions, without patient's general handicap.
Chondrocytes injuring factors can be overload (obesity), microcrystals, salts of metal, injury specially connected with intraarticular bleeding. Then, from chondrocytes death, lysosomal enezymes, efficient to make degradation of articular collagen structures and to produce debris responsible for initiation and selfperpetual serous synovitis, are released. On the other hand arachidonic acid released from cellular membranes under the infuence of cyclo- and lipooxygenation will produce proinflammatory prostaglandins (PGE-2), thromboxans (TX-2), leucotriens (LTB-4) which will increased and prolonged joint inflammation. During this reactions matrix of the articular cartilage is damaged and produce chodromalacia, chondrofissuration and chondrolacunation with debris (vicious circle), which are caused of biomechanical function worsening of it. Furthemore articular cartilage, then, is worse nurished because of modification synovial fluids nutritional values and debris that penetrate into subchondral bone area. It results in joint cartilage hipoamortyzation, osseous sclerotisation and proliferation (osteophytes).
In the joints on a large range mouvement, exposed on breakage, then local serous inflammation is initiated by broken collagen fibre in tendon or ligament into the osseous insertion. That is resulted from specific collagen fibres construction (peptides of collagen fibres no aggregate end to end ($NH_2^+ - C00^-$) but side to side), therefore collagen fibre always breaks between monocarbonic and ammonium groups. In this situation monocarbonic-group, as an electronegative end, can Hageman's factor activates and iniciates inflammation on the mediators cascade pathway. This local iflammation into tenedon or ligament, capsule tendinous, bursa synovialis, capsule articularis develops thereby clinically shows as a periarthritis.

Favour factors for degenerative joint disease will be chondrocytes and cells producing collagen fibres reparative function decreased and on the other hand tendency of older people to joint inflammation.