

Choroba zwyrodnieniowa stawów – epidemia XXI wieku ***Osteoarthritis – the epidemic of the 21th century***

Piotr Leszczyński^{1,2}, Katarzyna Pawlak-Buś¹

¹ Oddział Reumatologii i Osteoporozy, Szpital im. J. Strusia w Poznaniu

² Zakład Reumatologii i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Choroba zwyrodnieniowa stawów (*ang. osteoarthritis - OA*) jest schorzeniem społecznym o etiologii wieloczynnikowej. Jest to najczęstsza choroba reumatyczna charakteryzująca się bólem i zapaleniem wynikającym z uszkodzenia chrząstki stawowej, kości i tkanek miękkich. Częstość występowania choroby zwyrodnieniowej rośnie z wiekiem i jest zależna od obecności czynników ryzyka.

Możemy wyróżnić zmiany zwyrodnieniowe pierwotne, o nieznanym przyczynie występujące częściej oraz wtórne, które są naturalnym następstwem uszkodzenia w wyniku urazu, działania czynników metabolicznych czy wad wrodzonych. Rozpoznanie OA stawiamy w oparciu o objawy kliniczne kierując się kryteriami sformułowanymi przez ACR (American College of Rheumatology), a zmiany radiologiczne stanowią potwierdzenie diagnozy.

OA jest chorobą przewlekłą i postępującą niezależnie od leczenia. Zmiany zwyrodnieniowe nigdy nie ulegają regresji, stąd też terapia polega głównie na łagodzeniu objawów klinicznych. W leczeniu wykorzystuje się metody niefarmakologiczne, leki oraz w zaawansowanych postaciach choroby techniki operacyjne. Badania dowodzą, że edukacja pacjenta jest bardzo istotną drogą łagodzenia objawów klinicznych OA, pozwala na skuteczną kontrolę przebiegu choroby oraz zapobiega jej powikłaniom. (*Farm Współ 2008; 1: 79-87*)

Słowa kluczowe: choroba zwyrodnieniowa, ból, stawy

Summary

Osteoarthritis (OA) is a social disease with a multifactorial etiology. It is the most common rheumatic disease characterized by pain and inflammation due to an involvement of articular cartilage, bone and soft tissues. OA prevalence increases with age and depends on risk factors presence.

We can distinguish primary osteoarthritis changes, with unknown reason, greater incidence and secondary changes as a result of injury, metabolic factors influence or congenital malformations.

In diagnosis clinical signs, according to American College of Rheumatology (ACR) classification criteria, make a basis but radiological changes corresponding to osteoarthritis make a confirmation.

Osteoarthritis is a chronic, progressive and independent of treatment process. Destructive changes never undergone regression and for this reason the therapy depends on symptoms remission. Non pharmacological methods, drugs and surgical procedures are used in the OA treatment process. Research shows that patient education is a very effective way to reduce pain, disease control and prevention their complications. (*Farm Współ 2008; 1: 79-87*)

Keywords: osteoarthritis, pain, joints

Wprowadzenie

Choroba zwyrodnieniowa stawów była przez wiele lat uważana za efekt naturalnego procesu starzenia. Obecnie wiemy, że za wystąpienie zmian zwyrodnieniowych oraz ich postęp odpowiedzialnych jest wiele czynników natury genetycznej, biochemicznej, zapalnej, czy mechanicznej. W 1907 roku choroba zwyrodnieniowa została po raz pierwszy opisana jako oddzielna jednostka chorobowa. Definicja choroby zwyrodnieniowej (*ang. osteoarthritis - OA*) mówi, że jest to proces wieloczynnikowy prowadzący do destabilizacji procesów tworzenia i degeneracji chrząstki oraz warstwy podchrzęstnej kości, a w efekcie obejmuje wszystkie tkanki stawu. Podstawową manifestacją zmian o charakterze OA jest ból stawowy, któremu towarzyszą zaburzenia ruchomości, trzeszczenia w obrębie stawu oraz wtórnie zmiany zapalne o różnym nasileniu. OA jest najczęstszą przyczyną dolegliwości ze strony układu ruchu, ujawnia się w wieku 40-60 lat, a jej występowanie rośnie z wiekiem. U ponad połowy osób po 40 roku życia można rozpoznać chorobę zwyrodnieniową. Choroba występuje u mężczyzn i kobiet z podobną częstością, ale cięższe postaci OA dotyczą kobiet.

Etiologia i patogeneza

Wyróżniamy pierwotną i wtórną OA.

1. Pierwotna OA (Tabela 1.)
 - częściej występująca, o nieznannej przyczynie
 - miejscowa lub uogólniona
2. Wtórna OA
 - a. Wynikająca z działania czynników sprzyjających i zapoczątkowujących rozwój OA, takich jak nadmierne przeciążenie, czy zaburzenia właściwości fizykochemicznych chrząstki i innych tkanek stawu
 - b. Klasyfikowana na podstawie czynników etiologicznych:
 - a. pourazowa,
 - b. wywołana zaburzeniami wrodzonymi (np. wrodzona dysplazja stawu biodrowego) lub rozwojowymi (np. koślawość lub szpotawość),
 - c. wywołana czynnikami o charakterze metabolicznym (np. w chorobach spichrzeniowych, takich jak choroba Gauchera),
 - d. towarzysząca zaburzeniom endokryologicznym (nadczynności przytarczyc, czy niedoczynności tarczycy),

Tabela 1. Klasyfikacja pierwotnej choroby zwyrodnieniowej wg kryteriów ACR (*ang. American College of Rheumatology*)

Miejscowa	
Ręce	guzki Heberdena i guzki Boucharda (postać guzkowa) postać nadżerkowa stawów międzypaliczkowych (postać nieguzkowa) stawu nadgarstkowo-śródręcznego I
Stopy	paluch koślawy (<i>hallux valgus</i>) paluch sztywny (<i>hallux rigidus</i>) palce młoteczkowane stawu skokowo-tódkowego
Stawy biodrowe	niewspółśrodkowa (górna) koncentryczna (osiowa, przyśrodkowa) rozszkana (biodra starcze)
Stawy kolanowe	przyśrodkowa boczna rzepkowo-udowa
Kręgosłup	stawów międzykręgowych przestrzeni międzytrzonowej (krążka międzykręgowego) spondyloza (osteofity) więzadłowa (hiperostoza [choroba Forestiera])
Inne pojedyncze miejsca	stawu ramiennego stawu barkowo-obończykowego stawu skokowo-goleniowego stawu krzyżowo-biodrowego stawu skroniowo-żuchwowego
Uogólniona	Jeżeli dotyczy ≥ 3 w.w miejsc

- e. związana z odkładaniem soli wapnia (np. chondrokalcynoza, chondropatia apatytowa).
3. Postać nadżerkowa OA – przez niektórych wyróżniana jako szczególna postać OA o ciężkim przebiegu i podłożu zapalnym

Podstawy patofizjologiczne

Zmiany zwyrodnieniowe w obrazie histopatologicznym chrząstki, występują u wszystkich powyżej 55 roku życia. Ich występowanie, stopień nasilenia oraz rozwój i progresja zmian zależy od stopnia zaburzeń równowagi pomiędzy procesami destrukcji i naprawy chrząstki, błony maziowej i kości. Podstawowym czynnikiem zaburzającym prawidłową funkcję chrząstki są makro- i mikrourazy. Efektem uszkodzenia jest wydzielanie przez chondrocyty cytokin i proteaz. W początkowym okresie zmian zwyrodnieniowych dochodzi do obrzęku chrząstki będącego wynikiem wzmożonej produkcji proteoglikanów przez pobudzone chondrocyty i gromadzenia wody. Wraz z rozwojem zmian zwyrodnieniowych postępuje stopniowe ścięczenie chrząstki związane z działaniem metaloproteinaz i cytokin prozapalnych. W podchrzęstnej warstwie tkanki kostnej mamy zarówno torbiele, czyli ubytki tkanki kostnej, jak i obszary sklerotyzacji, czyli zagęszczenia tkanki kostnej. Osteofity na granicy chrzęstno-kostnej stanowią efekt nadpobudliwości procesów reparacyjnych w OA. Zmianami zwyrodnieniowymi w stawie objęta jest nie tylko chrząstka i tkanka kostna, ale również błona maziowa stawu z obszarami nacieków limfocytów i fibroblastów, torebka stawowa i więzadła stawowe, które tracą swą elastyczność.

Obraz kliniczny i czynniki ryzyka

Samo pojawienie się objawów klinicznych, jak i przebieg zmian zwyrodnieniowych w dużej mierze zależy od konstelacji czynników ryzyka OA.

Do czynników ryzyka pierwotnej OA zaliczamy:

- wiek – występowanie OA zwiększa się wraz z wiekiem
- płeć – zmiany zwyrodnieniowe częściej dotyczą kobiet, a ich przebieg jest często cięższy
- otyłość – jest czynnikiem mającym istotny wpływ na zmiany zwyrodnieniowe w obrębie stawów

kolanowych i biodrowych, a także zwyrodnienie stawów rąk

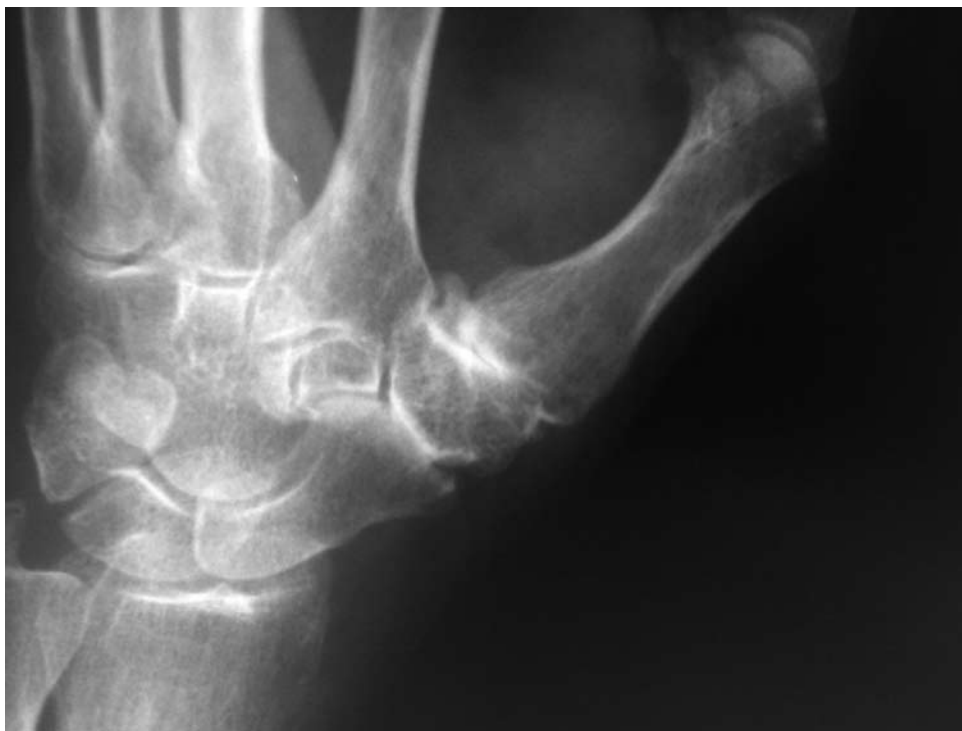
- wysoka wartość BMD (*Bone Mineral Density*) – u kobiet cierpiących z powodu osteoporozy rzadziej stwierdzamy zmiany o typie OA
- czynniki mechaniczne związane z przeciążeniem i powtarzającymi się mikrourazami, prowadzą do zmian degeneracyjnych
- czynniki genetyczne – guzki Heberdena i Boucharda związane z obecnością antygenów HLA A1 i HLAB8; mutacja genu *COL2A1* prowadzi do zaburzeń struktury kolagenu typu II i jest skojarzona z częstszym występowaniem postaci wielostawowej OA; zespół Stickler'a (utrata słuchu, zespół objawów ocznych, objawy stawowe) czyli wrodzona postać OA uwarunkowana autosomalnie dominująco

Czynniki ryzyka związane z wtórną OA:

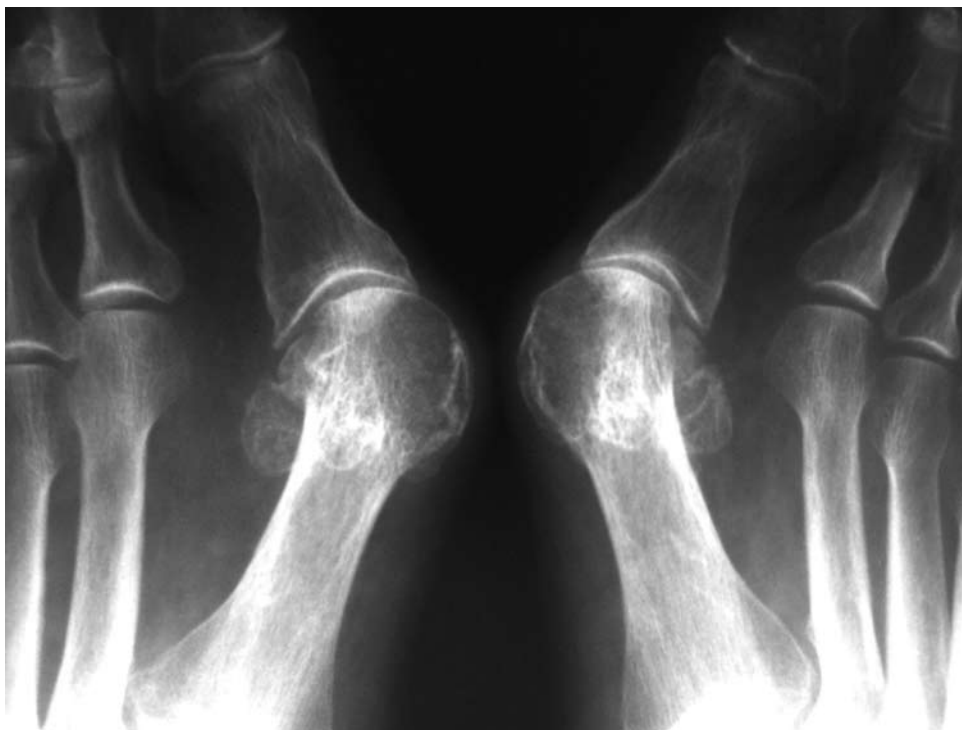
- mechaniczne – zmiany wywołane mikrourazami i makrourazami oraz po ingerencji chirurgicznej
- choroby zapalne – stawy objęte procesem zapalnym w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów lub zakażenia
- czynniki metaboliczne – zespół Cushinga, dostawowe iniekcje glukokortykoidów, choroba Paget'a, akromegalia, krystalopatie, hemochromatoza, ochronoza, choroba Wilsona
- zaburzenia składu krwi prowadzące do hemartrozy
- neuropatia – cukrzyca, uszkodzenia rdzenia kręgowego

Objawy kliniczne choroby zwyrodnieniowej pojawiają się w okolicy 40-ego roku życia. Dominującym objawem jest ból o charakterze mechanicznym, który ma związek z wykonywanym ruchem (tzw. „ból startowy”). W miarę progresji choroby pojawia się objaw sztywności po okresie unieruchomienia, która zazwyczaj nie przekracza 30 minut. Ograniczenie ruchomości w stawie może prowadzić do zaników mięśniowych. Rzadziej pojawiającymi się objawami dotyczącymi głównie postaci zaawansowanych OA jest tkliwość stawu przy badaniu palpacyjnym, trzeszczenia podczas ruchów, poszerzenie i zniekształcenie obrysów stawu oraz obecność wysięku w jamie stawowej.

Najczęściej objawy kliniczne OA dotyczą stawów drobnych rąk, kolanowych, biodrowych oraz stawów kręgosłupa.



Rycina 1. Choroba zwyrodnieniowa stawu śródrečno-palcowego kciuka lewego



Rycina 2. Choroba zwyrodnieniowa stawów stóp

Choroba zwyrodnieniowa stawów rąk

Zajęcie stawów drobnych rąk jest częstym objawem OA i częściej dotyczy kobiet. Udowodniono uwarunkowania rodzinne tej lokalizacji zmian zwyrodnieniowych.

Najczęściej dochodzi do zajęcia stawów międzypaliczkowych dalszych (DIP), bliższych (PIP) oraz stawu nadgarstkowo-śródręcznego kciuka, który jest uważany za typową lokalizację zmian o charakterze zwyrodnieniowym.

Osteofity powstałe w obrębie stawów międzypaliczkowych dalszych (DIP), tworzą zniekształcenia nazywane guzkami Heberdena, a w obrębie stawów międzypaliczkowych bliższych guzkami Boucharda (Rycina 1.).

Choroba zwyrodnieniowa stawów stóp

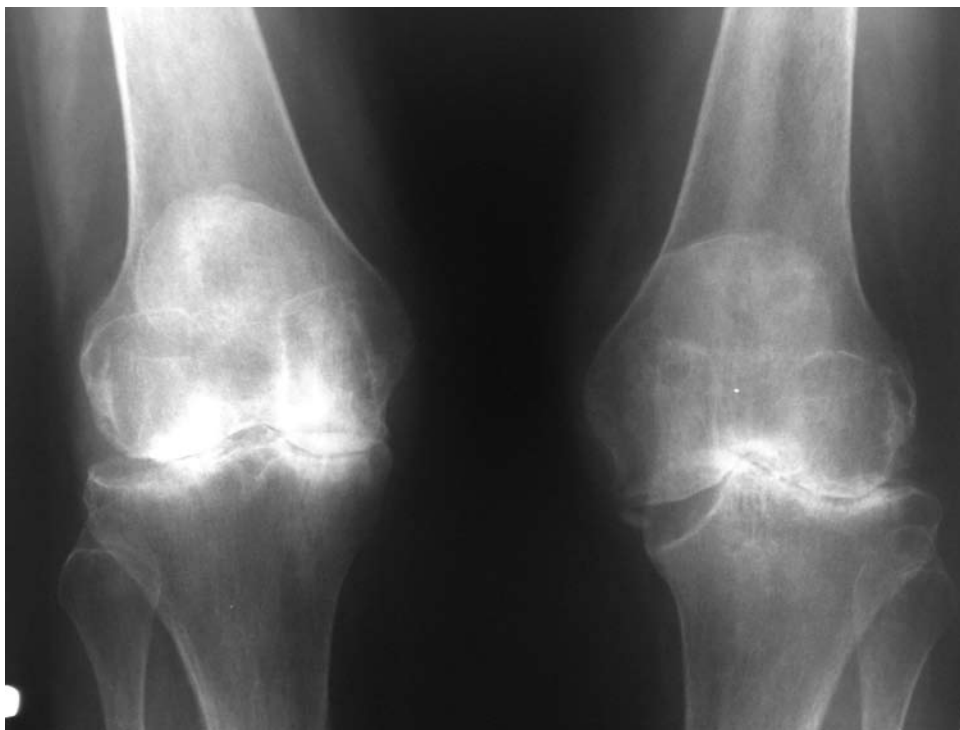
Najczęściej dotkniętym zmianami o typie OA jest staw śródstopno-palcowy pierwszy (MTP1). Zapalenie kaletki maziowej występujące w obrębie MTP1 może prowadzić do usztywnienia w obrębie stawu – *hallux rigidus* (Rycina 2.).

Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych

Ból związany z zajęciem stawu kolanowego, odczuwany jest w stawie oraz górnej części podudzia. Zwykle bardziej utrudnione jest schodzenie ze schodów niż wchodzenie. Częściej mamy do czynienia ze szpotawością niż koślawością w aspekcie zaburzeń osi kończyny. Obrisy stawu kolanowego ulegają zniekształceniu, a w zaawansowanych zmianach prowadzących do ograniczenia ruchów w stawie kolanowym, może dojść do zaników mięśnia czworogłowego uda, przykurczu w obrębie stawu, objawów entezopatii. W badaniu palpacyjnym możemy stwierdzić wysięk w stawie kolanowym, obecność torbieni Bakera w obrębie dołu podkolanowego a także trzeszczeń przy ruchach zginania czy wyprostowania.

Często dochodzi do zmian zwyrodnieniowych z zajęciem rzepki, co może objawiać się bólem i tkliwością przy palpacji; pacjenci z chondromalacją rzepki są częściej narażeni na OA w jej obrębie. Na podstawie lokalizacji zmian OA w stawie kolanowym wyróżniamy postaci:

- przyśrodkową, najczęstszą, współistniejącą ze szpotawością kolan



Rycina 3. Choroba zwyrodnieniowa obu stawów kolanowych



Rycina 4. Choroba zwyrodnieniowa lewego stawu biodrowego



Rycina 5. Choroba zwyrodnieniowa części szyjnej kręgosłupa

- boczna, rzadziej występująca, współistniejąca z koślawością kolan
- rzepkowo-udową (tzw. konflikt rzepkowo-udowy) (Rycina 3.)

Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych

Zmiany o typie OA w obrębie stawów biodrowych częściej dotyczą pacjentów starszych i częściej mężczyzn niż kobiet. Ból jest odczuwany głównie w pachwinie, przedniej części uda i kolanie, rzadziej promieniuje w kierunku tkanek położonych powyżej stawu. Szybko dochodzi do ograniczenia ruchomości w stawie biodrowym, głównie rotacji wewnętrznej (<40%) oraz przeprostu (<15%) (Rycina 4.).

Choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa

Zajęcie stawów kręgosłupa jest najbardziej powszechne na poziomie C5, Th8 i L3, czyli w obszarach największej ruchomości. Zmiany zwyrodnieniowe obejmują stawy kręgosłupa, ale także krążek międzykręgowy (Rycina 5.).

Rozpoznanie

Rozpoznanie choroby zwyrodnieniowej opiera się o korelację objawów klinicznych z charakterystycznymi zmianami radiologicznymi. Ważnym podkreśleniem jest fakt, że sama identyfikacja zmian o charakterze OA w obrazie radiologicznym bez objawów klinicznych w postaci bólu, ograniczenia ruchomości w obrębie danego stawu, nie upoważnia do postawienia rozpoznania choroby zwyrodnieniowej.

Pomocne w formułowaniu rozpoznania są kryteria klasyfikacyjne wg ACR.

Kryteria klasyfikacyjne choroby zwyrodnieniowej stawów rąk [1]

1. ból lub sztywność przez większość dni w ostatnim miesiącu,
2. pogrubienie części kostnych ≥ 2 z 10 wybranych stawów rąk*,
3. obrzęk ≤ 2 stawów MCP,
4. pogrubienie części kostnych ≥ 2 stawów DIP,
5. zniekształcenie ≥ 2 z 10 wybranych stawów rąk*

* wybrane stawy rąk: staw nadgarstkowo-śródręczny, stawy PIP, stawy DIP II i III obu rąk

- Rozpoznanie stawiamy, gdy spełnione są kryteria 1 + 2 + 3 + 4 **lub** 1 + 2 + 3 + 5

Kryteria klasyfikacyjne choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego [2,3]:

Kryteria kliniczne:

1. ból kolana przez większą część dni w ostatnim miesiącu,
2. trzeszczenia przy czynnych ruchach w stawie,
3. sztywność poranna trwająca ≤ 30 minut,
4. wiek ≥ 38 lat,
5. kostne pogrubienie zarysów stawu w badaniu przedmiotowym

- Rozpoznanie stawiamy, gdy spełnione są kryteria 1 + 2 + 3 + 4 **lub** 1 + 2 + 5 **lub** 1 + 5

Kryteria kliniczne, laboratoryjne i radiologiczne:

1. ból kolana przez większą część dni w ostatnim miesiącu,
2. osteofity w obrazie radiologicznym,
3. płyn stawowy typowy dla choroby zwyrodnieniowej,
4. wiek chorego ≥ 40 lat,
5. sztywność poranna ≤ 30 minut,
6. trzeszczenia przy ruchach czynnych w stawie

- Rozpoznanie stawiamy, gdy spełnione są kryteria: 1 + 2 **lub** 1 + 3 + 5 + 6 **lub** 1 + 4 + 5 + 6

Kryteria klasyfikacyjne choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego [4]

Kryteria kliniczne i radiologiczne:

1. ból biodra przez większą część dni w ostatnim miesiącu,
2. osteofity w obrębie stawu biodrowego wykazane badaniem radiologicznym,
3. OB ≤ 20 po godzinie,
4. zwężenie szpary stawowej w badaniu RTG

- Rozpoznanie stawiamy, gdy spełnione są kryteria 1 + 2 + 3 **lub** 1 + 3 + 4 **lub** 1 + 2 + 4

Diagnostyka różnicowa

W diagnostyce różnicowej należy zwrócić uwagę na czas wystąpienia i charakter bólu, długość sztywności porannej, lokalizację i rodzaj zmian radiologicznych, brak wykładników nasilonego procesu zapalnego, zwłaszcza w badaniach laboratoryjnych i badaniu płynu stawowego. W różnicowaniu należy wziąć pod

uwagę i wykluczyć reumatoidalne zapalenie stawów, spondyloartropatie seronegatywne, choroby związane z odkładaniem kryształów, reaktywne zapalenia stawów, zapalenie tkanek okołostawowych, przyczepów mięśniowych, ścięgien.

Leczenie

OA jest choroba przewlekłą i postępującą niezależnie od leczenia, a zmiany zwyrodnieniowe nigdy nie ulegają regresji, stąd też terapia polega na łagodzeniu objawów klinicznych. Podstawą zapobiegania powikłaniom; wynikającym z progresji zmian zwyrodnieniowych; często indukowanym jatrogennie, jest edukacja pacjenta. W leczeniu wykorzystuje się metody niefarmakologiczne, leki oraz w zaawansowanych postaciach choroby techniki operacyjne.

Leczenie niefarmakologiczne

Właściwe postępowanie niefarmakologiczne oparte o systematyczną edukację pacjenta, pozwala na ograniczenie zapotrzebowania na leki objawowe i uniknięcie powikłań związanych z ich przewlekłym stosowaniem. Ze względu na liczne czynniki sprzyjające pojawieniu się objawów klinicznych powstałych zmian o charakterze OA, postępowanie lecznicze powinno skupić się na eliminacji lub ograniczeniu wpływu czynników ryzyka progresji OA. Redukcji masy ciała, prawidłowej diecie u chorych z nadwagą, czy otyłością, profilaktyce upadków, urazów poprzez odpowiednio dopasowane zaopatrzenie ortopedyczne. Wszystkim chorym z OA zaleca się systematyczne ćwiczenia fizyczne wzmacniające odpowiednie grupy mięśniowe, zapobiegające ograniczeniom zakresu ruchu w stawach [5].

Nieodzownym dopełnieniem procesu leczenia i rehabilitacji zmian zwyrodnieniowych stawów jest fizjoterapia. Działania niefarmakologiczne powinny uwzględniać potrzeby pacjenta i stanowić terapię zindywidualizowaną.

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne ogranicza się do terapii bólu i jest leczeniem objawowym. Lekiem I-ego rzutu w zmianach o charakterze OA jest paracetamol, ze względu na jego profil bezpieczeństwa w aspekcie przewlekłego stosowania. W przypadku nieskuteczności paracetamolu, stosuje się leki z grupy NLPZ w najmniejszej skutecznej dawce w monoterapii lub w skojarzeniu z paracetamolem [6]. Przy niepełnej kontroli bólu, lub przy obecności objawów niepożądanych, lekami ratującymi są słabe opioidy (tramadol).

W przypadku nasilenia dolegliwości bólowych wynikających z zaostrzenia procesu zapalnego z towarzyszeniem wysięku w obrębie stawu, można rozważyć podanie glukokortykoidów dostawowo biorąc pod uwagę ryzyko powikłań.

W ostatnim czasie znacznie poszerza się wachlarz preparatów zaliczanych do wolno działających leków objawowych stosowanych w chorobie zwyrodnieniowej (SYSADOA – *symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis*). Nie opisano jednak przekonujących dowodów ich skuteczności i pomimo małej toksyczności, korzyści z ich stosowania są niewielkie [7,8].

Podsumowanie

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest jedną z najpowszechniej występujących schorzeń.

Leczenie zmian o charakterze zwyrodnieniowym jest głównie leczeniem objawowym i wymaga w znacznym stopniu indywidualizacji i dostosowania do charakteru dolegliwości i preferencji pacjenta. Choroba ta postępuje przewlekłe niezależnie od stosowanego leczenia i prowadzi do znacznego pogorszenia sprawności i tym samym jakości życia pacjentów. Zmiany o charakterze OA nie mają jednak bezpośredniego wpływu na długość życia.

Adres do korespondencji:

Piotr Leszczyński

Medyczne Centrum Hetmańska

60- 218 Poznań ul. Hetmańska 55/1

Piśmiennictwo

1. Zhang W, Doherty M, Leeb BF i wsp. Eular evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis - report of a task force of the Eular Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*, Epub 2006 Oct.
2. Jordan KM, Arden NK, Doherty M i wsp. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145-55.
3. Pendleton A, Arden N, Dougados M i wsp. EULAR recommendation for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 936-44.
4. Zhang W, Doherty M, Arden N i wsp. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 669-81.
5. Kawasaki T, Kurosawa H, Ikeda H i wsp. Additive effect of glucosamine or risedronate for the treatment of osteoarthritis of the knee combined with home exercise: a prospective randomized 18-month trial. *J Bone Miner Metab* 2008; 26(3): 279-87.
6. Wegman A, van der Windt D, van Tulder M i wsp. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs or acetaminophen for osteoarthritis of the hip or knee? A systematic review of evidence and guidelines. *J Rheumatol* 2004; 31(2): 344-54.
7. Rozendaal RM, Koes BW, van Osch GJ i wsp. Effect of glucosamine sulfate on hip osteoarthritis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008; 148(4): 268-77.
8. Pavelká K, Gatterová J, Olejarová M i wsp. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med*. 2002; 162(18): 2113-23.