

Aktywność fizyczna, sport i bóle stawów

Yves Henrotin,PT, MT, PhD

Osteoartroza (OA) jest schorzeniem złożonym, dotyczącym stawów, które prowadzi do znacznego stopnia niesprawności u osób starszych. Niesprawność spowodowana jest przez ból w czasie poruszania się i stopniowej utraty funkcji stawów. W niektórych fenotypach OA ból mechaniczny może mieć charakter bólu zapalnego i/lub bólu neuropatycznego [1]. Aktualnie powszechnie akceptowane jest określenie, że OA to jest więcej niż schorzenie stawu. OA często współwystępuje z otyłością, zaburzeniami metabolicznymi, schorzeniami układu sercowo-naczyniowego[2]. Powiązania pomiędzy tymi schorzeniami wynikają z działających systemowo mediatorów, np. adipokin, miokin, cytokin, które są uwalniane do krwioobiegu z tkanek stawów, z mięśni i tkanki tłuszczowej [3].

OA jest czymś więcej niż chorobą chrząstki

Ból towarzyszący OA jest klasycznie przypisywany uszkodzeniu strukturalnemu stawu/stawów. W przebiegu OA chrząstka w sposób postępujący ulega degradacji i następowym procesom strukturalnej modyfikacji jak np. włóknienie, tworzenie szczelin, erozji. Degradacja chrząstki powoduje uwolnienie do jamy stawowej produktów degradacji —fragmentów kostno-chrzęstnych, mikrokryształów, które powodują stan zapalny błony maziowej[4]. Zmieniona zapalnie maziówka bezpośrednio jest związana z chondrolizą i bólem zapalnym.

Ponadto zanik chrząstki wiąże się z podchrzęstnymi zmianami w obrębie kości, jak np. sklerotyzacja kości, mikronadłamanie i obie te zmiany powodują mechaniczny ból. Jednak rozbieżność pomiędzy nasileniem zmian strukturalnych a nasileniem objawów wskazuje, że na doznania bólowe wpływają inne czynniki niż patologia w obrębie stawu. Sugeruje się, że patomechanizmami bólu u pacjentów z OA są sensytyzacja obwodowa i ośrodkowa. Nocyceptory obwodowe mogą być uwrażliwiane przez np. zmienioną zapalnie maziówkę i uszkodzoną podchrzęstnie kość. Stały i silny bodziec bólowy płynący ze stawu kolanowego z OA może prowadzić do powstania sensytyzacji ośrodkowej, a w konsekwencji zmian w obrębie ośrodkowych neuronów odpowiedzialnych za transmisję bólu, co klinicznie może się wiązać z wystąpieniem bólu neuropatycznego[1].

Nowoczesne leczenie OA jest decydujące

Leczenie OA jest wyzwaniem dla środowiska naukowego. W ostatnim czasie opisano różne fenotypy OA, w tym: OA związana z otyłością, OA wywołana mechanicznie, OA związana z wiekiem. To sugeruje, że leczenie OA powinno być indywidualne, dostosowane do odpowiedniego fenotypu OA. Kluczowym zadaniem będzie identyfikacja fenotypu i podjęcie specyficznego leczenia.

Jak do tej pory leczenie OA opiera się głównie na leczeniu objawowym, m. in. zmniejszenie bólu i poprawa funkcji stawu, w oparciu o połączenie metod farmakologicznych i niefarmakologicznych. Dobra kontrola objawów, choć jest istotna, nie jest jedynym celem leczenia u pacjentów z OA. W rzeczywistości idealne metody leczenia pacjentów z OA powinny chronić struktury stawowe, mieć na względzie bezpieczeństwo pacjenta i poprawiać jakość życia. W ostatnim czasie *Osteoarthritis Research Society International (OARSI)* opublikowało wytyczne dotyczące niechirurgicznego leczenia OA kolan[5]. Oryginalność tych wytycznych polega na uwzględnieniu oddzielnych rekomendacji dla każdego z czterech fenotypów OA kolan: tylko OA kolan bez schorzeń współistniejących, tylko OA kolan ze schorzeniami współistniejącymi, OA wielostawowa bez schorzeń współistniejących, OA wielostawowa ze schorzeniami współistniejącymi. Główne metody leczenia adekwatne dla wszystkich obejmują ćwiczenia fizyczne, kontrolę masy ciała, ćwiczenia wzmacniające, ćwiczenia w wodzie, samoleczenie, edukację.

Piśmiennictwo

1. Fingleton, C., et al., *Pain sensitization in people with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis*. Osteoarthritis Cartilage, 2015.
2. Hu, Y., et al., *[Non-fusion expression and purification of cowpea trypsin inhibitor]*. Wei Sheng Yan Jiu, 2012. 41(3): p. 374-8, 384.
3. Berenbaum, F., F. Eymard, and X. Houard, *Osteoarthritis, inflammation and obesity*. Curr Opin Rheumatol, 2013. 25(1): p. 114-8.
4. Henrotin, Y., C. Lambert, and P. Richette, *Importance of synovitis in osteoarthritis: evidence for the use of glycosaminoglycans against synovial inflammation*. Semin Arthritis Rheum, 2014. 43(5): p. 579-87.
5. McAlindon, T.E., et al., *OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis*. Osteoarthritis Cartilage, 2014. 22(3): p. 363-88.