

Ból w chorobie zwyrodnieniowej stawów: Patofizjologia, diagnoza i leczenie

Serge Perrot, MD, PhD

Ból związany z chorobą zwyrodnieniową stawów (ang. *osteoarthritis*, OA) stanowi 20% przewlekłych dolegliwości bólowych na świecie, a epidemiologia wzrasta wraz z wiekiem i otyłością. Przez wiele lat ból towarzyszący OA był lekceważony i towarzyszyło mu wiele błędnych przekonań dotyczących jego mechanizmów i leczenia. Obecnie wiąże się to z istotnymi niezaspokojonymi potrzebami w odniesieniu do specjalnych kwestionariuszy przeznaczonych do oceny bólu w OA, skutecznych i bezpiecznych analgetyków (zwłaszcza dla pacjentów w wieku podeszłym), a w przypadku operacji wszczepienia endoprotezy stawowej – zapobiegania bólowi pooperacyjnemu.

Patofizjologia

Ból jest głównym objawem OA, w który zaangażowane są zarówno mechanizmy obwodowe, jak i ośrodkowe. Ból w OA uważany jest za klasyczny ból nocycceptorowy, a klinicyści uważają, że może stanowić sygnał alarmowy zależnie od nasilenia stopnia uszkodzenia stawu. Ból w OA jest inicjowany w wolnych zakończeniach aksonalnych zlokalizowanych w błonie maziowej, okostnej i ścięgnach, ale nie w chrząstce. W informację nocycceptywną zaangażowane są neuromediatory i czynniki regulacyjne, takie jak czynnik wzrostu nerwu NGF, jak również ośrodkowe zmiany w szlakach przewodzenia bólu.

W kilku badaniach dotyczących choroby zwyrodnieniowej stawów analizowano próg bólu i wrażliwość na ból w odpowiedzi na różne bodźce, potwierdzając udział procesów sensytyzacji ośrodkowej. Dlatego więc ból w OA ma charakter mieszany, w który zaangażowane są mechanizmy nocycceptywne i neuropatyczne, zarówno na poziomie obwodowym, jak i ośrodkowym.

Rozpoznanie

- **Cechy kliniczne bólu w OA**

Ból w OA może mieć różne cechy kliniczne: ból stały lub przerywany, z lub bez komponentu neuropatycznego, z lub bez ośrodkowej sensytyzacji. Liczne czynniki środowiskowe (np. pogoda), psychologiczne lub wrodzone wpływają na percepcję bólu w OA. Ogólna ocena OA może być dokonana przy pomocy kwestionariuszy WOMAC lub Lequesne, które zawierają ocenę nasilenia bólu, ale także ocenę sztywności stawów i kilka innych pytań związanych z funkcjonowaniem. Jednocześnie zawsze należy pamiętać, że nasilenie bólu w OA nie jest zależne od stopnia uszkodzenia stawu.

- **Ocena nasilenia bólu w OA**

Nasilenie bólu w OA oceniane jest obecnie przy użyciu skali numerycznej i wzrokowej skali analogowej. Upacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów bioder i kolan dla celów poszerzonej analizy zwalidowano *McGill Pain Questionnaire*(MPQ).

- **Specjalne kwestionariusze do oceny bólu w OA**

Ostatnia inicjatywa OARSI (*Osteoarthritis Research Society International*) i OMERACT (*Outcome Measures in Rheumatology*) dotyczyła badań nad kilkoma wymiarami bólu w OA, ocenianymi przy użyciu kwestionariusza ICOAP (*Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain*), który wyodrębnia dwa różne rodzaje bólu w OA: przerywany i stały, przy czym ból przerywany i o znacznym nasileniu ma największy wpływ na jakość życia.

Jakościowa analiza bólu w OA może być przeprowadzana przy użyciu *Osteo-Arthritis Symptom Inventory Scale* (OASIS). Skala OASIS jest przeznaczona do określania jakości bólu w OAi może być pomocna w zdefiniowaniu różnych fenotypów bólu w OA.

Niektórzy autorzy badali także komponent neuropatyczny bólu w OA przy użyciu kwestionariuszy *painDETECT* i *LANNS Pain Scale*, potwierdzając, że ból w OA powinno się uznawać za ból o charakterze mieszanym, a dokładna ocena kliniczna może prowadzić do wyboru specyficznych metod terapeutycznych.

Leczenie bólu w OA

Jak dotychczas nie ma żadnego leku leczącego chorobę zwyrodnieniową stawów, a leczenie bólu stanowi dominującą część leczenia OA. Leczenie przeciwbólowe powinno zawsze stanowić kombinację metod farmakologicznych i niefarmakologicznych.

- **Leczenie farmakologiczne**

Większość metod farmakologicznych uważana jest za nieskuteczne i mało bezpieczne. Powszechnie rekomendowanym lekiem jest paracetamol, ale daje on słaby efekt analgetyczny, a jego profil bezpieczeństwa jest nadal rozważany, zwłaszcza w przypadku pacjentów w wieku podeszłym. Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) są bardziej skuteczne, ale nie są bezpieczne przy dłuższym stosowaniu, niektóre NLPZ stosowane są też jako leczenie topikalne. Drabina analgetyczna WHO nie odnosi się do bólu w OA: słabe opioidy, takie jak kodeina i tramadol są lekami z wyboru w leczeniu bólu o większym nasileniu, podczas gdy silne opioidy nie wykazują większej skuteczności i mogą być niebezpieczne, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym. Miejscowe iniekcje (sterydy i kwas hialuronowy) mogą mieć efekt analgetyczny, zwłaszcza w leczeniu bólu kolan.

- **Metody niefarmakologiczne**

Metody niefarmakologiczne są bezpieczniejsze i prawdopodobnie bardziej skuteczne w leczeniu bólu w OA. Zalicza się do nich wiele metod o zróżnicowanym uzasadnieniu do stosowania. Ćwiczenia, zwłaszcza w wodzie obejmujące wzmacnianie mięśni i poprawę

elastyczności wykazują istotny efekt analgetyczny, jak również wpływają na poprawę funkcjonowania. Zmniejszenie wagi ciała jest skuteczne w przypadku bólu kolan; można również zastosować Tai-Chi, akupunkturę iTENS.

W przypadku zaawansowanej i trudnej w leczeniu bolesnej choroby zwyrodnieniowej stawów, której towarzyszy znaczące pogorszenie funkcjonowania, rozważyć można leczenie chirurgiczne. Chociaż leczenie operacyjne jest bardzo skuteczne w leczeniu OA biodra, kilka badań wykazało, że od 20 do 25% pacjentów z OA kolana nadal odczuwa ból po operacji.

Piśmiennictwo

1. Ashraf S, Mapp PI, Burston J, Bennett AJ, Chapman V, Walsh DA. Augmented pain behavioural responses to intra-articular injection of nerve growth factor in two animal models of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jul 13. doi: 10.1136
2. Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, Graven-Nielsen T. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*. 2010;149:573-81.
3. Cedraschi C, Delézy S, Marty M, Berenbaum F, Bouhassira D, et al. "Let's Talk about OA Pain": A Qualitative Analysis of the Perceptions of People Suffering from OA. Towards the Development of a Specific Pain OA-Related Questionnaire, the Osteoarthritis Symptom Inventory Scale (OASIS). *PLoS ONE* 2013; 8(11): e79988.
4. Fingleton C, Smart K, Moloney N, Fullen BM, Doody C. Pain sensitization in people with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2015 ; S1063-4584 (15) : 00207-1.
5. Hawker GA, Davis AM, French MR, Cibere J, Jordan JM, March L, et al. Development and preliminary psychometric testing of a new OA pain measure: an OARSI/OMERACT initiative. *Osteoarthritis Cartilage* 2008; 16: 409–14
6. Juhl C, Christensen R, Roos EM, Zhang W, Lund H. Impact of exercise type and dose on pain and disability in knee osteoarthritis: a systematic review and meta-regression analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Rheumatol* 2014 ; 66 : 622-36.
7. Parks EL, Geha PY, Baliki MN, Katz J, Schnitzer TJ, Apkarian AV. Brain activity for chronic knee osteoarthritis: dissociating evoked pain from spontaneous pain. *Eur J Pain*. 2011;15:843
8. Perrot S, Poiraudou S, Kabir-Ahmadi M, Rannou F (2009) Correlates of pain intensity in men and women with hip and knee osteoarthritis. Results of a national survey: The French ARTHRIX study. *Clin J Pain* 25: 767-772.
9. Zhang RX, Ren K, Dubner R. Osteoarthritis pain mechanisms: basic studies in animal models. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013;21:1308-15.