

Wizualizacja bólu stawów oraz rola bólu rozlanego i nadwrażliwości

Takahiro Ushida, MD, PhD

Znaczna częstość występowania bólu stawów wpływa na jakość życia ludzi na całym świecie. Choroba zwyrodnieniowa stawów (osteoartroza) jest częstą przyczyną przewlekłego bólu, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym. Zniszczenie chrząstki i zmiany obciążenia biomechanicznego oraz związane z nimi zapalenie błony maziowej/ okołostawowe zaburzenia mięśniowe, uważane są za główne mechanizmy bólu stawów. Jakkolwiek ostatnie badania wskazują, że pewne mechanizmy neurofizjologiczne odgrywają istotną rolę w powstawaniu przewlekłego bólu stawów.

Przed rozpoczęciem procesu diagnozy i leczenia bólu stawów, wykonują się diagnostyczne obrazowanie w warunkach klinicznych w ramach ortopedii i reumatologii, równoległe z badaniem fizykalnym i obrazem krwi. Nasilenie bólu u pacjenta jest jednak rzadko oceniane przy pomocy tradycyjnej oceny radiologicznej. Duże badanie epidemiologiczne ujawniło, że tylko około 1/3 pacjentów odczuwała ból, pomimo wykrycia w badaniu radiologicznym cech OA kolana lub zwyrodnienia odcinka lędźwiowego kręgosłupa [1, 2].

W badaniach przedklinicznych dotyczących patologii stawów obserwowano nieprawidłowe wyładowania z pierwotnych zakończeń nerwowych w przypadku bolesnego zginania i prostowania stawów [3]. Podobne wzorce wyładowań neuronalnych wykryto w neuronach stawów objętych zapaleniem i stawach unieruchomionych [4]. Ponadto w rogach tylnych rdzenia kręgowego wykazano poszerzenie neuronalnych pól receptorowych i obniżenie progu dla skórnej mechanicznej stymulacji po ostrym lub przewlekłym zapaleniu stawów [5, 6]; te zmiany właściwości neuronów obserwowano także po przykurczu stawów. [7].

Zaobserwowano jednocześnie aktywację rdzeniowych komórek gleju, kilku typów cytokin i uwolnienie neurotransmiterów. Jednocześnie zaobserwowano niższy próg bólu również po stronie kontralateralnej do uszkodzenia. Podobne obserwacje poczyniono u ludzi [8].

Ból stawów jest "nieprzyjemnym doznaniem i emocją doświadczaną w mózgu", dlatego przeprowadzono różne badania z funkcjonalnym obrazowaniem mózgu, które wykazały występowanie zmian funkcjonalnych u pacjentów z bólem stawów.

W badaniu fMRI ucisk w miejscu bolącym chorych kolan powodował aktywację po obu stronach we wzgórzu, drugorzędowej korze somatosensorycznej (SII), wyspie, obszarze motorycznym dodatkowym (SMA), przedniej korze obręczy (ACC), zakręcie środkowym przednim, jak również jednostronnie w prawej skorupie i lewym jądrze migdałowatym [9]. Ten wzorzec aktywności wyraźnie różni się od aktywacji mózgu związanej z przewlekłym bólem pleców, ale zbliżony jest do aktywacji wywołanej przez ból ostry u osób zdrowych. Sugeruje to, że sensytyzacja w bólu stawów manifestuje się w całym układzie nerwowym.

W ostatnim czasie ośrodkowy ból rozlany i nadwrażliwość zostały uznane za istotne idee w zrozumieniu przewlekłego bólu stawów. Analiza mózgowej sieci połączeń u pacjentów przy użyciu spoczynkowego fMRI pokazała, że sieć standardowej aktywności mózgu (regiony mózgu zaangażowane w monitorowanie środowiska wewnętrznego w poszukiwaniu istotnych zdarzeń) wykazuje silniejsze powiązania z korą wyspy, regionem mózgu zaangażowanym w przetwarzanie

wzbudzanego bólu u osób cierpiących z powodu przewlekłych zespołów bólowych, takich jak fibromialgia [10].

Ponadto zmiany funkcjonalne w jądrze półleżącym i dysfunkcje w zakresie systemu hamowania bólu (istota szara okołowodociągowa itd.) powodują niewydolność procesów regulacji bólu i przyczyniają się do chronifikacji bólu [11]. Fibromialgii często towarzyszy poliartralgia, dlatego istotne w trakcie leczenia jest branie pod uwagę ośrodkowego rozlanego bólu i nadwrażliwości u podłoża dolegliwości.

Piśmiennictwo

1. Yoshimura, N., et al., *Prevalence of knee osteoarthritis, lumbar spondylosis, and osteoporosis in Japanese men and women: the research on osteoarthritis/osteoporosis against disability study*. Journal of bone and mineral metabolism, 2009. 27(5): p. 620-628.
2. Yoshimura, N. and H. Oka, *ROAD(Research on Osteoarthritis Against Disability) research report*. The University of Tokyo 22nd Century Medical & Research Center Report, 2007.
3. Schaible, H.G. and B.D. Grubb, *Afferent and spinal mechanisms of joint pain*. Pain, 1993. 55(1): p. 5-54.
4. Okamoto, T., Y. Atsuta, and S. Shimazaki, *Sensory afferent properties of immobilised or inflamed rat knees during continuous passive movement*. J Bone Joint Surg Br, 1999. 81(1): p. 171-7.
5. Grubb, B., R. Stiller, and H.-G. Schaible, *Dynamic changes in the receptive field properties of spinal cord neurons with ankle input in rats with chronic unilateral inflammation in the ankle region*. Experimental brain research, 1993. 92(3): p. 441-452.
6. Neugebauer, V. and H.-G. Schaible, *Evidence for a central component in the sensitization of spinal neurons with joint input during development of acute arthritis in cat's knee*. Journal of Neurophysiology, 1990. 64(1): p. 299-311.
7. Ushida, T. and W.D. Willis, *Changes in dorsal horn neuronal responses in an experimental wrist contracture model*. Journal of orthopaedic science, 2001. 6(1): p. 46-52.
8. Graven-Nielsen, T., et al., *Normalization of widespread hyperesthesia and facilitated spatial summation of deep-tissue pain in knee osteoarthritis patients after knee replacement*. Arthritis Rheum, 2012. 64(9): p. 2907-16.
9. Baliki, M.N., et al., *A preliminary fMRI study of analgesic treatment in chronic back pain and knee osteoarthritis*. Mol Pain, 2008. 4: p. 47.
10. Napadow, V., et al., *Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity*. Arthritis Rheum, 2010. 62(8): p. 2545-55.
11. Vachon-Preseau, E., et al., *Acute stress contributes to individual differences in pain and pain-related brain activity in healthy and chronic pain patients*. J Neurosci, 2013. 33(16): p. 6826-33.