



# **Nowe aspekty w terapii choroby zwyrodnieniowej stawów**

**Prof. dr hab. med. Anna Kuryliszyn –Moskal,**

**Dr hab. med. Anna Hryniewicz**

**Klinika Rehabilitacji UM w Białymstoku**

# Choroba zwyrodnieniowa stawów.. to wiele problemów...



- Aspekt medyczny, społeczny, biologiczny, psychosocjalny, ekonomiczny

Zapalenie,  
(synovitis),degrada-  
cja struktur  
okołostawowych

**Choroba  
zwyrodnieniowa  
stawów  
CHZS**

Depresja,  
Lęk, zesp.  
psychosomatyczne

Ból, kinezjofobia  
Dysfunkcja narządu  
ruchu

**Zespół metaboliczny !**  
(5x większe ryzyko rozwoju zespołu  
metabolicznego w wieku 45 lat z CHZS),  
ryzyko sercowo-naczyniowe,  
cukrzyca, otyłość

# CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

**20% populacji, 40% osób powyżej 65 r.ż. cierpi na chorobę zwyrodnieniową stawów**

**4% - choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego,  
17,1 miliona osób rocznie traci sprawność**

*Destabilizacja procesów degradacji i syntezy chrząstki stawowej – chondrocytów, macierzy pozakomórkowej, warstwy podchrzęstnej kości*

*prowadząca do:*

- niszczenia chrząstek stawowych

- wtórnych zmian w nasadach kostnych

*a w konsekwencji do:*

- uszkodzenia anatomicznego stawów

- upośledzenie funkcji stawów

- objawów bólowych

*Zmianom towarzyszyć może proces zapalny błony maziowej*

*Czynny proces - wspólna końcowa droga różnych postaci uszkodzeń stawów, które nie mogą zostać skompensowane*

# Etiopatogeneza CHZS - problemy



- **Znaczna różnorodność** przebiegu klinicznego i profilu chorych
- **Równoczesne** zajęcie różnych tkanek (chrząstka, kość podchrzęstna, błona maziowa, tkanki miękkie)
- **Niejasny okres inicjacji zmian** i rola czynników patogenetycznych (TGF- $\beta$  – utrata chrząstki, ekspresja NGF – nerve growth factor w chondrocytach – ból)
- **Nieznana pierwotna przyczyna podatności na CHZS** - sklerotyzacja kości podchrzęstnej (cz. genetyczny)
- Proces **syntezy i katabolizmu składników macierzy trwa przez całe życie**, a na jego tempo wpływa wiele czynników poza obciążeniem stawów (np. czas)
- **Początkowy brak dolegliwości bólowych** - chrząstka nie jest unerwiona, a ból pojawia się, gdy dołącza się zapalenie lub nadmierne napięcie torebki stawowej i więzadeł w wyniku urazu.

# Etapy zmian patologicznych w przebiegu CHZS

*I Etap: Stres mech., chem*



*chondrocyt*

**Uszkodzenie chrząstki**

- uwalnianie NO, IL-1, ekspresja MMP,
- degradacja subst. międzykomórkowej, kolag. IX, XI, destabilizacja włókien kolag. II
- wzrost naprężeń oddziałujących na matrix
- *zmniejszenie grubości chrząstki, przeciążenie stawu*
- *Degradacja macierzy chrząstki, zapalenie błony maziowej*

*II ETAP: Degradacja enzymatyczna*

**Naprawcza odpowiedź chondrocyta**

- Usunięcie uszkodzonych składowych matrix
- Uszkodzenie naczyń,
- Proliferacja chondrocytów

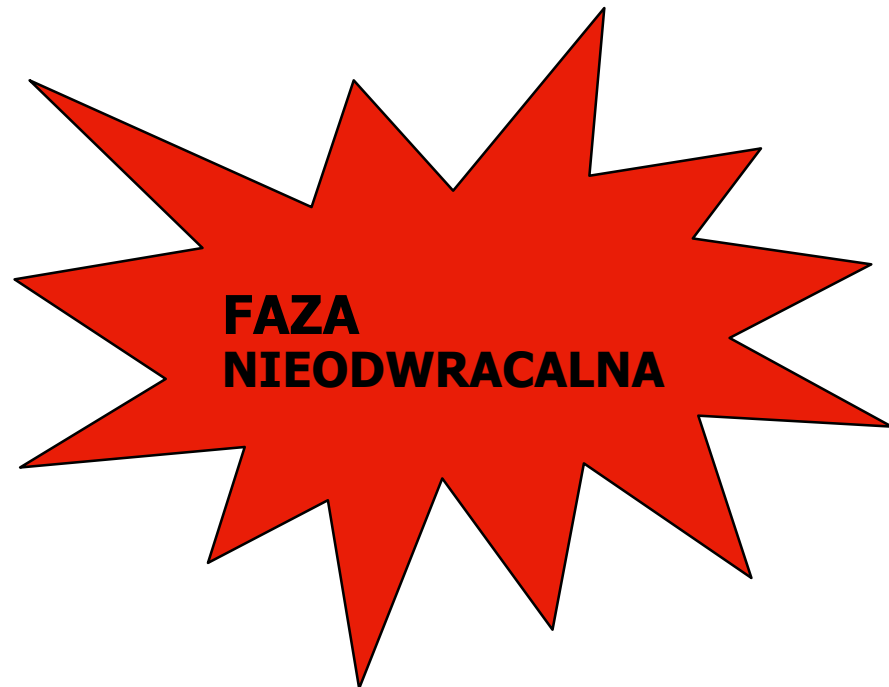
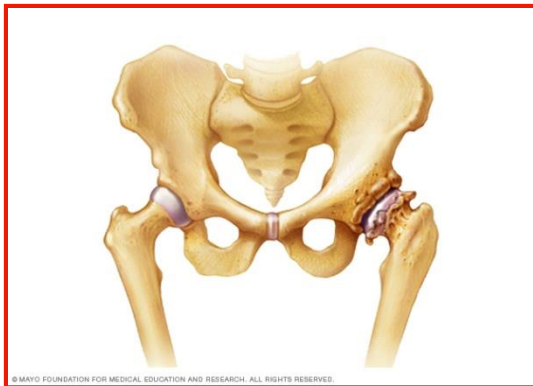
*stabilizacja/odbudowa tkanki*

**Odwracalność I i II fazy**

## ***III Etap:***

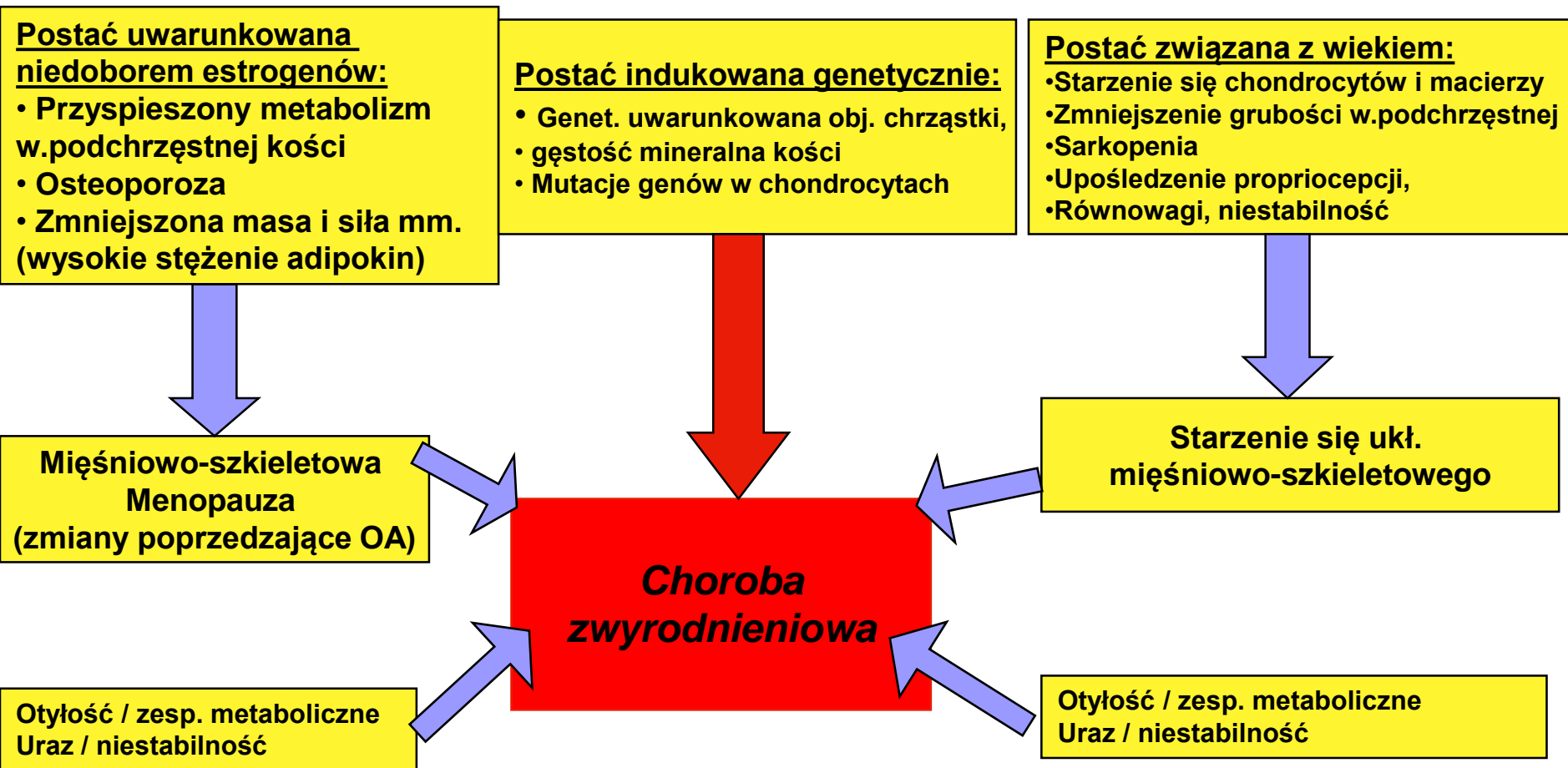
- ***MECHANIZMY:***
- **Przewaga procesów katabolicznych**
- **mechaniczne uszkodzenie/śmierć chondrocytów**

- **EFEKT:**
- **ZANIK ODPOWIEDZI CHONDROCYTÓW**



# Podtypy choroby zwyrodnieniowej stawów

*(Bruyere O. et al. Drugs Aging 2015,32,179-87)*



# Znaczenie klinicznych podtypów i czynniki ryzyka progresji choroby zwyrodnieniowej

1. **Możliwość zmiany podtypu u tego samego chorego we wczesnej fazie choroby**
2. **Nakładanie się cech poszczególnych podtypów w późnym okresie choroby**
3. ***Czynniki ryzyka progresji:***
  - **Otyłość, zespół metaboliczny (dyslipidemia, hiperglikemia, cukrzyca) – zespół metaboliczny u 59% osób z chorobą zwyrodnieniową i u 23% osób bez ch. zwyrodnieniowej**
  - **Uogólniona choroba zwyrodnieniowa**
  - **Zapalenie błony maziowej/wysięk**
  - **Zwężenie szpary stawowej w ciągu 5 lat – czynnikiem prognostycznym endoprotezoplastyki stawu kolanowego do 15 lat**

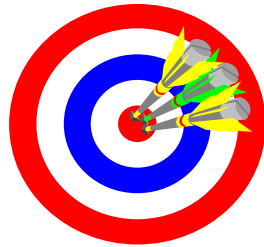


***Indywidualizacja terapii !!!***



„Word Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal diseases”,  
Mediolan 2015, Malaga 2016

## Cele terapii



- **Opanowanie bólu**
- **Usprawnienie funkcji stawów**
- **Działania profilaktyczne: edukacja, eliminacja czynników ryzyka i pogarszających przebieg choroby**
- ***Pobudzenie procesów naprawy chrząstki !!!***
- ***Zmniejszenie konsumpcji leków przeciwbólowych i NLPZ***  
(Minimalizowanie ryzyka objawów niepożądanych leków - głównie NLPZ)
- ***Spowolnienie rozwoju choroby*** - oddalenie w czasie potrzeby endoprotezoplastyki (zahamowanie niszczenia chrząstki)
- ***Poprawa jakości życia, zmniejszenie inwalidztwa, zapobieganie kalectwu***



# Czynniki wpływające na odpowiedź na leczenie

## 1. Etap zmian patologicznych w chrząstce

## 2. Aspekty biomechaniczne – morfologia i anatomia:

- Postać miejscowa, uogólniona
- Uraz
- Lokalizacja
- Zajęcie więzadeł (niestabilność)

## 3. Rodzaj zajętych tkanek:

- Kość, chrząstka, więzadła, warstwa podchrzęstna

## 4. Choroby towarzyszące:

- Otyłość, zespół metaboliczny

## 5. Objawy kliniczne:

- Stadium choroby
- Ból, zapalenie
- Wiek, płeć



# Wczesna diagnostyka



## 1. *Poszukiwanie markerów uszkodzenia chrząstki*

- **BMI** – niezależnym determinantem uszkodzenia chrząstki u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego (średnie BMI 28,8)
- Korelacja między stężeniem **leptyny** w surowicy i **BMI** a zmianami w badaniu **rtg** (choroba zwyrodnieniowa biodra)

## 2. *Przydatność oceny zmian strukturalnych (MRI)*

- Zmiany strukturalne chrząstki, obecność płynu, uszkodzenie łąkotki **wyprzedzają rozwój choroby** i są **przydatne do oceny dynamiki zmian** i wyboru metody leczenia

## 3. *Objawy kliniczne* (ból, sztywność, funkcja) – niezależnym czynnikiem progresji choroby (rtg, endoprotezoplastyka)

## Zasady postępowania w terapii choroby zwyrodnieniowej stawów

w oparciu o rekomendacje American College of Rheumatology (ACR), European League Against Rheumatism (EULAR), Osteoarthritis Research Society International (OARSI), European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)

- **Terapia indywidualna**, uwarunkowana obecnością czynników ryzyka, chorób współistniejących i przebiegiem choroby.
- **Optymalne postępowanie - to jednoczesne stosowanie leczenia niefarmakologicznego i farmakologicznego.**

### Wstępne postępowanie (leczenie niefarmakologiczne):

- **edukacja** chorego i jego otoczenia, redukcja masy ciała (przy nadwadze), zmiana stylu życia (ćwiczenia, codzienna aktywność fizyczna – 30 min),
- **zaopatrzenie ortopedyczne** oraz w przyrządy i urządzenia ułatwiające samoobsługę, odpowiednie obuwie
- **rehabilitacja**, ochrona stawów przed destrukcją,
- wdrożenie programu **regularnej aktywności fizycznej**, prowadzącej do poprawy funkcji stawów i wydolności fizycznej organizmu
- utrzymywanie **regularnego kontaktu z pacjentem** przez pracowników socjalnych, udział w grupach wzajemnej pomocy, postępowanie profilaktyczne i psychoterapia.



# Leczenie farmakologiczne – strategia ETAP 1

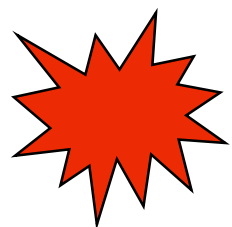
## Łagodne dolegliwości bólowe:

- Zewnętrznie stosowane niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) i kapsaicyna

## Doustna terapia farmakologiczna:

Paracetamol (regularnie)

lub



**„SYSADOA” Symptomatic slow acting drugs for OA**  
**leki modyfikujące objawy, wolno działające**

wpływają na objawy (ulga w bólu, poprawa funkcji)

- **długotrwała terapia**
- **modyfikowanie przebiegu choroby (hamowanie ekspresji mediatorów zapalenia, spowolnienie procesów degradacji chrząstki)**
- **redukcja dawki NLPZ**
- **oddalenia perspektywy ingerencji chirurgicznej - redukcja zwiężenia szpary stawowej (coraz więcej dowodów !!!)**



# Paracetamol: nie tak bezpieczny jak myślimy?

*Ann Rheum Dis 2016, 75; 552-559*

## Paracetamol: not as safe as we thought?

### A systematic literature review of observational studies

Emmert Roberts,<sup>1</sup> Vanessa Delgado Nunes,<sup>2</sup> Sara Buckner,<sup>2</sup> Susan Latchem,<sup>2</sup> Margaret Constanti,<sup>2</sup> Paul Miller,<sup>2</sup> Michael Doherty,<sup>3</sup> Weiya Zhang,<sup>3</sup> Fraser Birrell,<sup>4</sup> Mark Porcheret,<sup>5</sup> Krysia Dziedzic,<sup>6</sup> Ian Bernstein,<sup>7,8</sup> Elspeth Wise,<sup>9</sup> Philip G Conaghan<sup>10</sup>

uważany za bezpieczniejszy od innych leków przeciwbólowych (NLPZ, opioidy)

• Efekt przeciwbólowy ale :

• zahamowanie produkcji prostaglandyn (OUN i tkanki obwod.)

• **Dawkowanie 0,5-1g co 4-6 godzin**

• działania niepożądane zależne od dawki i terapii NLPZ (równolegle)

• Zwiększone ryzyko zdarzeń niepożądanych (dawka, czas terapii, cz.ryzyka):

• przewód pokarmowy (ch.wrzodowa, krwawienia z p.p., wątroba),

• nerki - upośledzenie filtracji (obniżenie GFR, ostra niewydolność nerek, >2500 t/14 lat)

• układ sercowo-naczyniowy (ch.wieńcowa, zawał m.♥, nadciśnienie, >3tyg.)

• układ nerwowy (udar)

# **SYSADOA - LEKI MODYFIKUJĄCE OBJAWY/PRZEBIEG WOLNO DZIAŁAJĄCE**

## **1. Krystaliczny siarczan glukozaminy - kontrola glikemii !!!**

## **2. Siarczan chondroityny klasy farmaceutycznej**

- **Efekt przeciwzapalny, przeciwbólowy - zmniejszenie bólu i obrzęku**
- **Opóźnienie zmian strukturalnych,**
- **Zmniejszenie zapotrzebowania na leki przeciwbólowe i NLPZ**

### **W odniesieniu do siarczanu chondroityny i glukozaminy**

**Zależność efektu klinicznego od preparatu – TYLKO leki oryginalne, na receptę !!!**

- **konieczny reżim w zakresie składu, stabilności i jakości związku,**

## **3. Piascledina - ekstrakt z niezmydlających się frakcji oleju awokado 100mg i**

**oleju sojowego 20 mg - zarejestrowany do podawania u dorosłych w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych**

- **Spowolnienie zwężenia szerokości szpary stawowej w ch. zwyrodnieniowej stawów biodrowych**
- **Ograniczenie konieczności przyjmowania NLPZ - hamowanie produkcji IL-1 $\beta$ , stymulacja syntezy kolagenu**
- **Redukcja bólu i poprawa funkcji stawów - poprawa indeksu bólowo-czynnościowego Lequesne'a (u 39% chorych)**



# Wpływ siarczanu chondroityny na zmiany strukturalne tk.chrzęstnej i podchrzęstnej – stabilizacja procesów syntezy i degradacji

## Aktywacja chondrocytów:

- ❑ Stymulacja chondrocytów do produkcji składników substancji międzykomórkowej (zwiększenie aktywności mitochondriów w chondrocytach, zwiększenie produkcji ATP)
- ❑ dostarczenie substratu do biosyntezy proteoglikanów
- ❑ zwiększenie oporności chondrocytów na apoptozę

## Efekt przeciwzapalny - zmniejszenie bólu i obrzęku

- ❑ efekt w tkankach docelowych po 10 dniach stosowania doustnego – 800mg/d (n=24)
- ❑ zmniejszenie ekspresji fosfolipazy A2, cyklooksygenazy-2, stężenia prostaglandyny PGE<sub>2</sub>
- ❑ **Staw:** zmniejszenie stężenia prozapalnych cytokin TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  i NO
- ❑ **Chondrocyt:** regulację procesów stresu oksydacyjnego, obniżenie wzrostu stężenia metaloproteinaz indukowanego przez IL-1 $\beta$
- ❑ **Warstwa podchrzęstna** – hamowanie działania enzymów proteolitycznych

## Korzystny wpływ na procesy mineralizacji, kontrola procesów destrukcyjnych

- ❑ zmniejszenie ekspresji aktywatora receptora RANKL oraz podwyższenie stężenia osteoprotegeryny („wymiatacza” RANKL), (podwyższenie OPG/RANKL)
- ❑ Zmniejszenie degradacji kolagenu II, glikozaminoglikanów, proteoglikanów





# Siarczan glukozaminy



**Badania kliniczne** (JY Reginster, M.C. Hochberg) *International Osteoporosis Foundation – IOF*

*European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis - ESCEO)*

## □ Stosowanie siarczanu glukozaminy

w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego

przez okres od 12 m-cy do 3 lat **znamiennie zmniejszało częstość zabiegów endoprotezoplastyki w ciągu 5 lat** od zaprzestania leczenia

□ terapia krystalicznym siarczanem glukozaminy pozwala na **zmniejszenie dawkowania NLPZ**

□ Preparaty OTC posiadają odmienne właściwości farmakologiczne, biodostępność, dawkowanie, co stanowi przyczynę braku bądź różnej efektywności klinicznej

## Czynniki wpływające na skuteczność terapii



- **BMI, aktywność choroby** mogą mieć wpływ na efekt kliniczny
- **Adipocyty** wytwarzają rozpuszczalne mediatory o właściwościach katabolicznych i prozapalnych, takie jak: cytokiny, chemokiny i adipokiny (IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-8, IFN- $\gamma$ ), wpływające na metabolizm chrząstki i przyczyniające się do jej **uszkodzenia**
- **Stan zapalny związany z otyłością** może ograniczać skuteczność leków (Większa wartość BMI była związana z większym poziomem bólu i zaburzeń czynnościowych, lecz nie z uszkodzeniem stawów w badaniach obrazowych)

# Algorytm rekomendacji leczenia choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego

*(Bruyere O. et al. Sem Arthr Rheum 2014,22,253-63, ReginsterJY, „Word Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal diseases”, Mediolan 2015)*

## Etap 1 : Rutynowe leczenie

**Jeżeli występują objawy:**

Paracetamol (regularnie)  
lub  
Długotrwałe stosowanie SYSADOA:  
siarczan glukozaminy i/lub  
siarczan chondroityny  
(zaleconego przez lekarza !)

Skierowanie do specjalisty  
rehabilitacji medycznej –  
kompleksowa rehabilitacja,  
Ortezy ...

**Jeśli objawy utrzymują się WŁĄCZYĆ:**

NLPZ miejscowo lub kapsaicynę

Fizykoterapia (termoterapia, TENS)  
terapia manualna

# Algorytm rekomendacji leczenia choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego

(Bruyere O. et al. Sem Arthr Rheum 2014,22,253-63)

**Etap 2 : Zaawansowana farmakoterapia przewlekle utrzymujących się objawów – nasilone objawy**

**NLPZ doustnie (okresowo lub stale)**

<p><u>Ryzyko powikłań z ukł. pokarmowego</u> <u>Standardowe:</u> Niselektywne NLPZ z PPI NLPZ selektywne wobec COX-2 (PPI do rozważenia)</p>	<p><u>Ryzyko powikłań z ukł. pokarmowego</u> <u>Zwiększone</u> NLPZ selektywne wobec COX2 z PPI Unikać stosowania niselektywnych NLPZ</p>	<p><u>Zwiększone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych</u> Preferowany naproksen Unikać wysokich dawek Diklofenaku, ibuprofenu (u pacjentów leczonych niskimi dawkami ASA)</p>	<p>Zwiększone ryzyko powikłań nerkowych: Unikać NLPZ</p>
--	---	---	--

Gdy objawy utrzymują się:

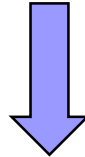
Kwas hialuronowy dostawowo

# Algorytm rekomendacji leczenia choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego

*(Bruyere O. et al. Sem Arthr Rheum 2014,22,253-63)*

## Etap 3 : Farmakoterapia „ostatniej szansy” – przed zabiegiem operacyjnym

Gdy objawy utrzymują się:



Krótkotrwałe leczenie słabymi opioidami lub innymi lekami przeciwbólowymi działającymi ośrodkowo.

# Algorytm rekomendacji leczenia choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego

*(Bruyere O. et al. Sem Arthr Rheum 2014,22,253-63)*

**Etap 4 :**

**Leczenie schyłkowej postaci choroby i postępowanie chirurgiczne**



# Diagnostyka i prognozowanie przebiegu choroby zwyrodnieniowej – perspektywy i możliwości (*Mediolan 2015*)

## 1. Badania morfometryczne

- ***MRI*** – ocena szerokości szpary stawowej
- Ocena obecności płynu stawowego
- Ocena uszkodzenia struktur (np. łąkotki)



## 2. Markery aktywności choroby

- ***Leptyna*** – czynnikiem progresji choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego
- ***Adiponektyna*** – markerem progresji choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego (korelacja z obrazem rtg)

## 3. Inne parametry – diagnostyka chorób towarzyszących

- ***CRP*** – diagnostyka stanu zapalnego
- ***BMI*** – diagnostyka zespołu metabolicznego

## 4. Znaczenie prognostyczne

- ***białko CRPM*** (*MMP - drived CRP degradation fragments*).
- podwyższone wartości CRPM w surowicy pozwalają na wczesną diagnostykę stanu zapalnego oraz ocenę progresji choroby, niezależną od stężenia końcowych produktów degradacji kolagenu.

# Leki wolnodziałające (SYSADOA) - terapie przyszłości

## 1. Inhibitory produkcji IL-1 $\beta$ i TNF- $\alpha$

- przeciwciało ABT-961 – wiążące domeny IL-1 $\alpha$  i IL-1 $\beta$ ,
- TNF- $\alpha$  Rs I, TNF- $\alpha$  Rs II, przeciwciała przeciwko TNF- $\alpha$

## 2. Cytokiny przeciwzapalne

- IL-4, IL-10, IL-13
- hamowanie produkcji IL-1 $\beta$  i TNF- $\alpha$

## 3. Czynniki wzrostowe - aktywacja

- insulin-like growth factor (IGF-1), hepatocyte growth factor, basic fibroblast growth factor (bFGF).





# Terapie przyszłości



4. **Przeciwciała monoklonalne: tanezumab (anti-nerve growth factor)**
5. **Inhibitory produkcji NO: Cindunistat – iNOS inhibitor**
6. **Inhibitory produkcji metaloproteinaz (MMPs)**
7. **Czynniki wzrostowe - hamowanie**
  - **Hamowanie aktywności TGF  $\beta$  – podwyższone stężenie TGF  $\beta$  w warstwie podchrzęstnej – progresja zmian zwyrodnieniowych (utrata proteoglikanów, zwapnienia)**
8. **Regeneracja chrząstki – komórki macierzyste, biomateriały (polimery)**
9. **Dostawowe iniekcje autologicznych komórek z tkanki tłuszczowej (15 dni po lipoaspiracji) jako źródła komórek mezenchymalnych – efekt po 12 tyg. - bad. kliniczne – Niemcy, Francja**

# Terapie przyszłości - ortobiologia



- Ortobiologia łączy techniki często transferowane z obszaru chirurgii plastycznej, stanowiące innowacyjne podejście do terapii rekonstrukcji uszkodzonych tkanek i narządów, w tym kości oraz chrząstki, z wykorzystaniem witalnego potencjału niepowtarzalnej tkanki-krwi.
- Cel: przyśpieszenie procesów gojenia oraz regeneracji chrząstki stawowej
- Założenie: - biologiczna regeneracja tkanek (alternatywa leczenia chirurgicznego)  
- zastępowanie tkanek produktami na bazie materiałów inżynierskich

**!** Jakość podłoża tkankowego (zdolności metaboliczne komórek) przed zastosowaniem leczenia ortobiologicznego

# Podwyższenie tkankowych zdolności regeneracyjnych



## Aktywność fizyczna – ćwiczenia aktywujące

(wpływ na płytki krwi – uwalnianie czynników wzrostu z  $\alpha$ -ziarnistości)

## Krew autologiczna (ABI) – krew pełna pacjenta wstrzykiwana dla przyśpieszenia procesu gojenia przez działanie płytkowych czynników wzrostu (PDGF)

[metoda niedroga, prosta, minimalna inwazyjność, małe ryzyko odrzucenia preparatu]

## Osocze bogatopłytkowe (PRP) – skoncentrowana objętość płytek krwi rozproszonych w niewielkiej objętości osocza, zawierającej płytkowe czynniki

**wzrostu** [+ wykorzystywana jest krew własna pacjenta, co wyklucza ryzyko transmisji chorób wirusowych lub reakcji uczuleniowych]

## Autologiczna surowica kondycjonowana (ACS, Orthokine) – autologiczne, bezkomórkowe serum z odpowiednio przygotowanymi białkami-antagonistami receptora IL-1

## Mezenchymalne komórki macierzyste (MSCs) –

komórki zdolne do regeneracji mięśni, kości, chrząstki lub ścięgien

# Ortobiologia



- Ludzkie komórki macierzyste oprócz szpiku kostnego mogą być pozyskiwane z krwi obwodowej, tkanki tłuszczowej, sznura pępowinowego i miazgi zębowej
- MSCs działają p/zapalnie, regeneracyjnie, zapobiegają zbliznowaceniom tkanki
- Najbogatszym źródłem komórek macierzystych w organizmie człowieka jest **tłuszcz** (komórki macierzyste pozyskane z tkanki tłuszczowej mają podobne właściwości do komórek pochodzących ze szpiku)
- Najnowsze doniesienia literaturowe – MSCs pozyskane allogenicznie z galarety Whartona sznurów pępowinowych rozprzestrzeniają się szybciej i w większym stopniu niż komórki pozyskane od dorosłych (uzyskanie komórek jest łatwiejsze, nie jest źródłem bólu, nie stwarza problemów etycznych, nie mają właściwości tumorogennych)
- Autologiczna transplantacja chondrocytów powiązana matrycowo ze wstępnie zróżnicowanymi MSCs – obiecująca naprawa ogniskowych przewlekłych ubytków kostno-chrzęstnych (komórki macierzyste osadzone są w hydrożelu kolagenu typu I)

## Ortobiologia - biomateriałowe rusztowania



- Rusztowania tkankowe – skafoldy stanowiące resorbowalny materiał wypełniający ubytek tkankowy, umożliwiajacy migrację komórek, przerastanie tkanek
- Syntetyczne – hydrożele
- Naturalne polimery – kolagen, fibryna, kwas hialuronowy
- Porowatość skafoldu jest b.ważna – możliwość dodatkowej implantacji PRP lub MSCs do wnętrza rusztowania



## Ortobiologia - Radioterapia ( promienie X)

- W przypadku niepowodzenia metod alternatywnych
- Element pośredni między terapią ortobiologiczną a zabiegami chirurgicznymi
- Wpływ na metabolizm komórkowy
- Radioterapia do leczenia degeneracyjnej CHZS – niskodawkowa (LD-RT) – działanie p/zapalne

### Radiosynowierteza (RSO)

- leczenie zmian zwyrodnieniowych z towarzyszącymi stanami zapalnymi, przerostem błony maziowej
  - promieniowanie  $\beta$  radioizotopu (itr, ren, erb)



# Aktualne rekomendacje - zalecenia

(McAlindon T.E. Osteoarthritis and Cartilage 2014,22, 363-88)

## Terapia kompleksowa

(farmakologiczna i nefarmakologiczna) powinna uwzględniać:

- 1. Czynniki ryzyka progresji**
- 2. Objawy kliniczne: ból, upośledzenie sprawności, dynamika zmian**
- 3. Wczesną diagnostykę:**
  - **MRI:** biomarkerem progresji (75% czułość i 78% - specyficzność)
  - **USG:** związek **synovitis** z progresją rtg choroby zwyrodnieniowej  
przerost błony maziowej - korelacja z obrazem klinicznym
- 4. Postać, lokalizację, stopień zaawansowania**
- 5. Choroby towarzyszące – zespół metaboliczny**  
(leczenie – zmniejszenie bólu, poprawa funkcji stawów)



## Zasady terapii choroby zwyrodnieniowej stawów

- **DIAGNOSTYKA:** Wczesne rozpoznanie choroby i czynników ryzyka progresji (podtyp kliniczny, ocena procesu zapalnego, dynamiki procesu )
- **EDUKACJA:** przekonanie chorego do systematycznego leczenia niefarmakologicznego: ruch, rehabilitacja, ortezy.
- **TERAPIA** – zgodnie z aktualnymi rekomendacjami:  
**LECZENIE , a NIE suplementacja**
- **SYSADOA** – Indywidualny dobór postępowania farmakologicznego, akceptowany przez pacjenta
- **Kompleksowa, długotrwała** terapia, wymagająca zmiany stylu życia ze strony pacjenta i monitorowania dynamiki choroby ze strony lekarza





# Filary sukcesu terapeutycznego

- 1. WŁAŚCIWY DOBÓR STRATEGII TERAPEUTYCZNEJ – DIAGNOSTYKA, UWZGLĘDNIENIE CZYNNIKÓW RYZYKA, STADIUM CHOROBY, PREFERENCJE PACJENTA, INDYWIDUALIZACJA LECZENIA**
- 2. KONSEKWENCJA – WSPÓŁPRACA z CHORYM w REALIZACII CELÓW TERAPII**
- 3. WYŚCIG z CZASEM – wczesne wdrożenie terapii**
- 4. WIEDZA - EDUKACJA**  
**OCENA RYZYKA DZIAŁAŃ NIEPOŻĄDANYCH, CHORÓB WSPÓŁISTNIEJĄCYCH np. cukrzyca, choroby układu sercowo-naczyniowego, wielochorobowość (pacjenci geriatryczni)**



*Dziękuję*



*Thomas Kinkadee*

*Pięknej Jesieni*