Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego

w Poznaniu

Wydział Nauk o Zdrowiu

Wpływ otyłości na występowanie zmian zwyrodnieniowych w stawach

Xxxxxxxxxxxxxxx Xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

kierunek studiów: Xxxxxxxxxxxxxx Xxxxxxxx

numer albumu: XXXX

promotor: dr hab. n. med. Mirosław Andrusiewicz

Katedra i Zakład Biologii Komórki

Pracownia Epigenetyki

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego

w Poznaniu

Poznań, 2018

OŚWIADCZENIE

|  |
| --- |
|  |
| Imię i nazwisko Studenta |
|  |
| Nr albumu |

Oświadczam, że przedkładaną pracę dyplomową pt:

Wpływ otyłości na występowanie zmian zwyrodnieniowych w stawach

napisałem/napisałam samodzielnie\*. Oznacza to, że przy pisaniu pracy, poza niezbędnymi konsultacjami, nie korzystałem/am z pomocy innych osób, a w szczególności nie zlecałem/am opracowania rozprawy lub jej części innym osobom, ani nie odpisywałem/am tej rozprawy lub jej części od innych osób.

Nie narusza praw autorskich w rozumieniu ustawy z dnia 4 lutego 1994 roku o prawie autorskim i prawach pokrewnych (dz. U. Nr 24, poz. 83 z późn. zm.) oraz dóbr osobistych chronionych prawem.

Nie zawiera danych i informacji, które uzyskałem/am w sposób niedozwolony.

Nie była podstawą nadania dyplomu uczelni wyższej lub tytułu zawodowego ani mnie, ani innej osobie.

Jednocześnie przyjmuję do wiadomości, że przypisanie sobie, w pracy dyplomowej, autorstwa istotnego fragmentu lub innych elementów cudzego utworu lub ustalenia naukowego stanowi podstawę stwierdzenia nieważności postępowania w sprawie nadania tytułu zawodowego.

Oświadczam również, że egzemplarz pracy dyplomowej w wersji drukowanej jest całkowicie zgodny z egzemplarzem pracy dyplomowej w wersji elektronicznej.

\*Uwzględniając merytoryczny wkład promotora (w ramach prowadzonego seminarium dyplomowego)

|  |  |
| --- | --- |
| Poznań, dnia ………………………………… | ……………………………………………..  Czytelny podpis studenta |

1. Wstęp

Ze względu na systematyczne starzenie się społeczeństwa i wzrastającą liczbę osób w podeszłym wieku w populacji ogólnej, zwiększa się ilość osób z charakterystycznymi dla tego przedziału wiekowego przewlekłymi schorzeniami. W XXI wieku choroba zwyrodnieniowa stawów, nazywana również osteoartrozą, stała się schorzeniem cywilizacyjnym. Stanowi jedną z najczęstszych przyczyn dolegliwości ze strony układu ruchu, charakteryzuje się przewlekłym przebiegiem i jak do tej pory jest nieuleczalna. Jest to zespół nakładających się zaburzeń o różnej etiologii, prowadzących do podobnych następstw zarówno morfologicznych, biologicznych jak i mających swoje odzwierciedlenie w obrazie klinicznym. Proces chorobowy jest wieloczynnikowy i powoduje destabilizację procesów tworzenia oraz degeneracji chrząstki stawowej oraz okolicznych struktur [1,2].

Istnieje wiele czynników zwiększających ryzyko wystąpienia zmian chorobowych. Jednym z nich jest otyłość, która obok osteoartrozy jest jednym z najczęstszych schorzeń dotykających populacji. Według najnowszych danych epidemiologicznych zebranych przez Światową Organizację Zdrowia wynika, że w krajach rozwiniętych oraz rozwijających się, prawie pięćdziesiąt procent dorosłych cierpi na niefizjologicznie zwiększoną masę ciała. Niepokojący jest również rosnący z roku na rok wskaźnik otyłości i nadwagi wśród dzieci i młodzieży. Główną przyczyną coraz częstszego występowania tego schorzenia jest zmiana stylu życia, polegająca na ograniczeniu aktywności fizycznej oraz wzrost konsumpcji produktów przetworzonych i wysokokalorycznych. Z powodu rosnącej liczby chorych, otyłość otrzymała miano epidemii i została zakwalifikowana jako niezakaźna choroba przewlekła [3].

Otyłość wywołuje negatywny wpływ na wiele układów organizmu, również na układ kostno-stawowy. Powoduje przeciążenie stawów, głównie kończyn dolnych i przyspiesza rozwój zmian zwyrodnieniowych. Wraz ze wzrostem masy ciała chory w coraz większym stopniu ogranicza podejmowanie aktywności fizycznej. Skutkuje to osłabieniem siły mięśniowej i zaburzeniami koordynacji ruchowej, co stanowi dodatkowe czynniki ryzyka progresji zwyrodnień [3].

1.1. Definicja choroby zwyrodnieniowej

Choroba zwyrodnieniowa jest przewlekłą, nieuleczalną i najczęściej występującą chorobą układu kostno-stawowego. Początkowo niszczenie dotyczy głównie chrząstki stawowej, jednak w późniejszym etapie zwyrodnieniu ulegają również warstwa podchrzęstna, kości, więzadła, torebka stawowa, a także błona maziowa i mięśnie okołostawowe.. Destrukcji chrząstki oraz warstwy podchrzęstnej towarzyszą procesy naprawcze, które prowadzą do zwiększenia masy kostnej w warstwie podchrzęstnej i tworzenia osteofitów, czyli wyrośli na granicy chrząstki i kości [1,2].

Istnieje wiele kryteriów, według których możemy klasyfikować osteoartrozę. Najczęściej stosowany jest podział ze względu na etiologię procesu zwyrodnienia. Pierwsze z nich to zwyrodnienia idiopatyczne, charakterystyczne dla osób po czterdziestym roku życia. Drugą grupę stanowią osteoartrozy wtórne, które częściej występują u osób młodych i są skutkiem wcześniej przebytego urazu w obrębie narządu ruchu, nieprawidłowej budowy stawu lub przewlekłych chorób metabolicznych. Chorobę zwyrodnieniową można również podzielić na dwie grupy, w zależności od liczby stawów objętych procesem degeneracji. Objawy mogą się rozwijać w wielu stawach jednocześnie, dając postać uogólnioną lub koncentrować się miejscowo w jednym stawie [4].

Cechą choroby zwyrodnieniowej jest ciągła progresja zmian patologicznych. Mimo postępów współczesnej medycyny nie istnieje dotychczas możliwość całkowitego wyleczenia u pacjenta pojawiających się zmian zwyrodnieniowych. Możliwe jest jedynie spowolnienie progresji choroby oraz działanie przeciwbólowe, za pomocą leczenia zachowawczego lub zastąpienie zdegenerowanego stawu endoprotezą podczas leczenia operacyjnego [4,5].

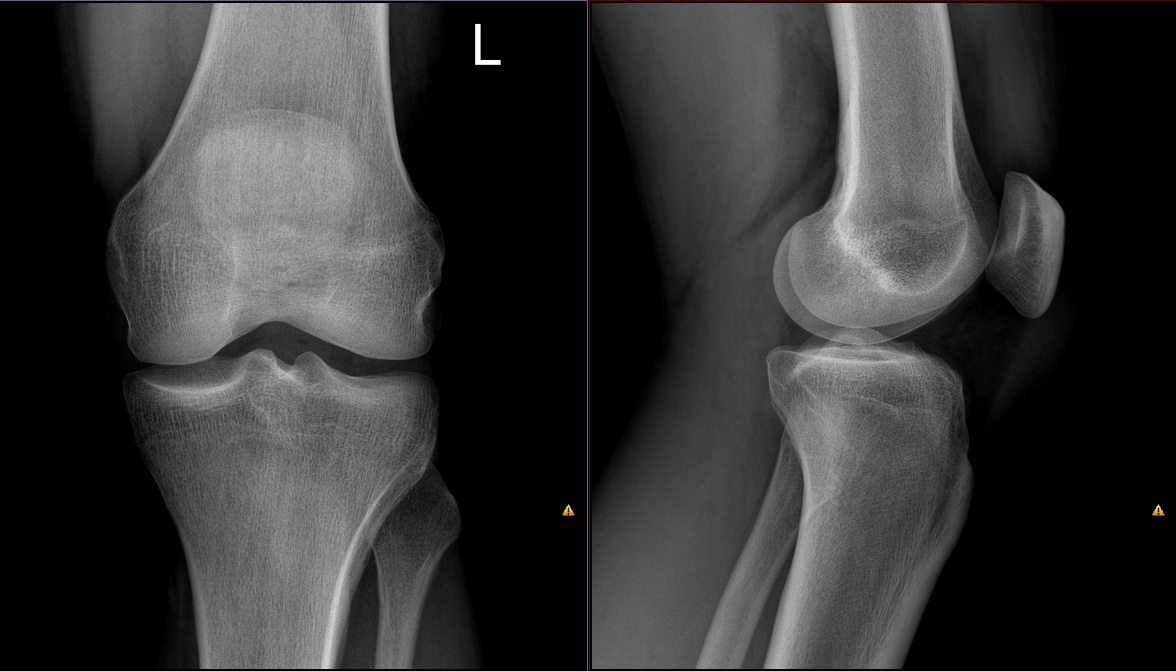
1.2. Obraz kliniczny i diagnostyka

Mimo, że chrząstka stawowa nie jest unerwiona, głównym objawem osteoartrozy jest ból o różnym nasileniu, w zależności od stopnia zaawansowania zmian. Dolegliwości bólowe mają swoje źródło w strukturach okołostawowych. Mogą być spowodowane rozciąganiem zakończeń nerwowych w okostnej, która pokrywa osteofity, mikrozłamaniami w okolicach podchrzęstnych kości czy też zapaleniem błony maziowej. Dodatkowym źródłem bólu może być także wzrost ciśnienia w jamie szpikowej, rozciąganie torebki stawowej, skurcze mięśni i zapalenie kaletek [6].

Początkowo ból jest trudny do dokładnego zlokalizowania i występuje jedynie podczas ruchu w stawie, głównie w momencie podejmowania aktywności po dłuższym bezruchu. W miarę postępowania choroby, objawy mogą się nasilać oraz pojawiać się także w spoczynku i podczas snu. Pacjenci cierpią również z powodu uczucia sztywności w zajętych stawach, a w późniejszym czasie zauważalne jest też ograniczenie zakresu ruchów czynnych. Możliwe jest także pojawienie się obrzęku, niestabilności oraz trzeszczenia w stawie. W zaawansowanym stadium choroby zauważalne jest również obniżenie siły mięśni okołostawowych [2,7].

Diagnostyka choroby zwyrodnieniowej stawów powinna opierać się na dokładnym badaniu podmiotowym oraz przedmiotowym. Podczas wywiadu z pacjentem szczególną uwagę należy zwrócić na zgłaszane przez niego objawy kliniczne – lokalizację, rodzaj i natężenie bólu oraz inne dolegliwości, takie jak ograniczona ruchomość w stawach lub osłabienie siły mięśniowej. Ważne są również informacje dotyczące stylu życia pacjenta - rodzaju wykonywanej pracy, charakteru i natężenia podejmowanej aktywności fizycznej czy sposobu spędzania wolnego czasu. Należy również sprawdzić czy podobne schorzenia nie występowały wcześniej w najbliższej rodzinie pacjenta [8,9].

Podczas badania przedmiotowego ocenia się postawę chorego oraz poprawność chodu, a także okolice powierzchni stawowych. Badający powinien zwrócić uwagę czy stawy nie są zdeformowane, opuchnięte, zaczerwienione lub nadmiernie ocieplone. W zależności od tego, który staw jest badany, wykonywane są różnego rodzaju testy kliniczne. Należą do nich między innymi testy oporowe, pozwalające ocenić siłę mięśni okołostawowych oraz testy kompresyjne, prowokujące dolegliwości bólowe [8]. Głównym badaniem przeprowadzanym, aby potwierdzić chorobę zwyrodnieniową jest zdjęcie rentgenowskie. Zmiany radiologiczne pojawiają się najwcześniej w okolicach największego obciążenia stawu i mają charakter zagęszczenia utkania podchrzęstnej warstwy kości – sklerotyzacji podchrzęstnej [10]. Zdjęcie wykonuje się w pozycji stojącej, aby uwidocznić rzeczywiste szerokości szpary stawowej. Pozwala to na pomiar odległości między końcami stawowymi oraz określenie stopnia zwężenia szpary stawowej. Dzięki RTG możliwe jest również potwierdzenie obecności osteofitów oraz torbieli w obrębie stawów. W przypadku stawów parzystych najczęściej wykonuje się zdjęcia porównawcze obu stawów [6].



Ryc. 1. Zdjęcie RTG zdrowego stawu kolanowego [11]



Ryc. 2. Zdjęcie RTG prawego stawu kolanowego pacjenta z wieloletnim wywiadem choroby zwyrodnieniowej, zwężenie szpary stawowej (grot strzałki), osteofity (strzałki) [8]. Istnieje wiele skal służących do oceny obrazów radiologicznych i oszacowania stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Najstarszą i jedną z najbardziej popularnych, jest pięciostopniowa skala Kellgrena i Lawrence’a stworzona w roku 1957. Skala ta jest opisowa, przez co uznawana jest za subiektywną i mało dokładną, ze względu na duże rozbieżności w jej ocenie wśród różnych lekarzy [12].

Tab. 1. Pięciostopniowa skala zaawansowania zmian radiologicznych w chorobie zwyrodnieniowej stawów wg Kellgrena-Lawrence’a [12].

|  |  |
| --- | --- |
| Stopień | Opis |
| 0° | staw prawidłowy |
| 1° | minimalne zwężenie, możliwość występowania osteofitów |
| 2° | zmiany łagodne (zauważalne zwężenie i osteofity) |
| 3° | zmiany umiarkowane (wyraźne zwężenie i osteofity) |
| 4° | zmiany wyraźne (całkowite zarośnięcie szpary stawowej, duże osteofity) |



Ryc. 3. Zobrazowanie Skali Kellgrena i Lavrence’a utworzone z przykładowych radiogramów pacjentek (od lewej I, II, III, IV stopień) [10]

Znacznie dokładniejszą i bardziej wymierną jest skala IRF (*Individual radiografic feature*). Wykorzystuje ona indywidualne cechy radiologiczne i jest stosowana do oceny stawów kolanowych, biodrowych oraz rąk. Pomiarom podlega szerokość szpary stawowej oraz wielkość osteofitów. Istnieją dwa podtypy skali IRF. Skala IRF-1, w której wyniki przedstawione są procentowo oraz skala IRF-2, wyrażona w milimetrach. Zdjęcia wykonuje się w rocznych interwałach, co umożliwia obserwację progresji zmian [10].

Tab. 2. Skala IRF-1 (z uwzględnieniem procentu zmian) [10].

|  |  |
| --- | --- |
| szerokość szpary stawowej | Osteofity |
| 0° - prawidłowa dla danego stawu | 0° - brak |
| 1° - zwężenie o 1-33% | 1° - zwiększenie o 1-33% |
| 2° - zwężenie o 34-66% | 2° - zwiększenie o 34-66% |
| 3° - zwężenie o 67-100% | 3° - zwiększenie o 67-100% |

Tab. 3. Skala IRF-2 (z uwzględnieniem wielkości zmian) [10].

|  |  |
| --- | --- |
| szerokość szpary stawowej | Osteofity |
| 0° - 3 mm | 0° - brak |
| 1° - 2,5-3,0 mm | 1° - małe |
| 2° - 1,5-2,5 mm | 2° - średnie |
| 3° - <1,5 mm | 3° - duże |

W przypadku mocno zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej może dojść do zniekształcenia powierzchni stawowych kości. Przybierają one postać zniekształceń grzybowatych lub spłaszczeń nasad kostnych. Dochodzi również do nieprawidłowego, koślawego lub szpotawego, ustawienia nasad kości, a także do nadwichnięć lub zwichnięć stawu. W rzadkich przypadkach może dojść do zaniku kości, nazywanego nadżerką zwyrodnieniową, która na zdjęciach radiologicznych widoczna jest najczęściej w miejscu przyczepu torebki stawowej [12].

Oprócz zdjęcia rentgenowskiego, ważną rolę w diagnostyce odgrywają też pozostałe badania obrazowe. Obrazy uzyskane przy pomocy rezonansu magnetycznego charakteryzują się wysoką rozdzielczością i kontrastem tkankowym. Dzięki tej metodzie możliwa jest dokładna ocena wszystkich struktur wewnątrzstawowych oraz kości. Badanie rezonansu magnetycznego stawu umożliwia bezpośredni pomiar grubości chrząstki, a także wykrywanie uszkodzeń i klasyfikację nieregularności tkanki chrzęstnej [12].

Badanie ultrasonograficzne stawu pozwala na ocenę powierzchni stawowych, jamy stawu oraz błony maziowej. Możliwe jest stwierdzenie obecności dodatkowych struktur śródstawowych, takich jak odpryski kostne, czy wolne ciała wewnątrzstawowe. Badanie to ułatwia wykonanie punkcji a także iniekcji dostawowych [12].

Scyntygrafia jest obrazową metodą diagnostyczną, podczas której do stawu podawany jest środek chemiczny pełniący funkcje znacznika. Znacznik ten jest wychwytywany w komórkach o zwiększonym metabolizmie. U pacjentów cierpiących z powodu zmian zwyrodnieniowych jest gromadzony w obrębie zmienionych chorobowo stawów, co umożliwia monitorowanie choroby w jej wczesnym stadium [12].

W przypadku choroby zwyrodnieniowej wyniki badań laboratoryjnych krwi oraz moczu, zwykle nie odbiegają od normy, jeśli w stawie nie występuje ostry stan zapalny. Natomiast w przypadku pojawienia się procesu zapalnego zaobserwować można leukocytozę, przyspieszone opadanie krwinek oraz podwyższone wartości CRP, czyli białek C-reaktywnych. Są to tak zwane białka fazy ostrej, których wzmożone wytwarzanie obserwuje się w następstwie uszkodzeń tkanek, zakażeń i reakcji zapalnych [12,13,14].

1.3. Czynniki ryzyka sprzyjające powstawaniu choroby zwyrodnieniowej

Patogeneza osteoartrozy przebiega wielopłaszczyznowo i jest bardzo złożona. Podczas tworzenia i rozwoju zmian uczestniczą różnorodne czynniki – biologiczne, metaboliczne, biomechaniczne, zapalne oraz immunologiczne. Ich udział w rozwoju choroby u każdego z pacjentów może znacząco różnić się [15]. Mechanizm powstawania tego rodzaju odchyleń, polega na zaburzeniu równowagi między degeneracją a procesem odbudowy chrząstki stawowej. Obecnie znanych jest wiele czynników ryzyka, które sprzyjają postępowi osteoartrozy. Należą do nich między innymi wiek, płeć, masa ciała oraz obciążenia genetyczne. Wpływ na rozwój choroby mogą mieć również przebyte dotychczas urazy aparatu ruchu oraz poziom aktywności fizycznej podejmowanej przez pacjentów [4,16].

1.3.1. Wiek pacjenta w etiologii osteoartrozy

Grupą najbardziej narażoną na pojawienie się zmian zwyrodnieniowych są osoby po czterdziestym roku życia. Wraz z upływem czasu ryzyko systematycznie wzrasta. Objawy osteoartrozy jedynie w obrębie stawów kolanowych dotykają nawet piętnastu procent populacji powyżej pięćdziesiątego piątego roku życia, będąc tym samym najczęstszą przyczyną niepełnosprawności ruchowej wśród tej grupy wiekowej [6]. Aktywność fizyczna pacjentów w zaawansowanym wieku spada i pojawiają się u nich choroby przewlekłe. Dochodzi do zmniejszenia produkcji czynników wzrostu, które wpływają na metabolizm chondrocytów, co w konsekwencji prowadzi do zmniejszenia syntezy białek macierzy zewnątrzkomórkowej. Najlepiej dotąd poznanym skutkiem starzenia się macierzy zewnątrzkomórkowej jest modyfikacja białek, głównie kolagenu typu II. Skutkiem tych zjawisk jest ograniczenie zdolności regeneracyjnych chrząstki stawowej u osób starszych, co sprawia, że są oni bardziej podatni na chorobę. Biomechaniczne właściwości chrząstki są upośledzane – zwiększa ich sztywność i stają się bardziej wrażliwe na urazy [5,15].

1.3.2. Płeć jako czynnik ryzyka

Zmiany zwyrodnieniowe częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn. Pierwsze symptomy kliniczne pojawiają się szybciej, a sam przebieg choroby może być ostrzejszy. Objawy nasilają się u kobiet powyżej pięćdziesiątego roku życia, najczęściej w okresie pomenopauzalnym. Wysoka częstość występowania objawów zwyrodnienia kości i stawów u kobiet po menopauzie sugeruje, że jako czynnik ryzyka odgrywa znaczącą rolę niedobór estrogenów. Badania kohortowe wykazały, że u kobiet przyjmujących estrogeny rzadziej występowały objawy osteoartrozy, co wskazuje na ochronne działanie tego hormonu [5,15,16].

Znaczący czynnik predysponujący do występowania osteoartrozy stanowią rozbieżności w budowie anatomicznej kobiet i mężczyzn. Różnice te, są zauważalne w strukturze kości i więzadeł. Kobiety charakteryzują się zmniejszoną objętością tkanki chrzęstnej w porównaniu z mężczyznami. Ich stawy są mniej stabilne, co spowodowane jest słabszą i bardziej elastyczną strukturą więzadeł, a także zazwyczaj słabiej rozbudowaną tkanką mięśniową [5,15,16].

1.3.3. Styl życia w etiopatogenezie choroby zwyrodnieniowej

Spośród wielu elementów składających się na styl życia szczególnie znacząca jest aktywność ruchowa. Regularne ćwiczenia fizyczne mają znaczenie w kształtowaniu równowagi i propriocepcji. Wspomagają pracę układu krążenia i oddechowego, a także zwiększają elastyczność i siłę mięśni. Systematyczna, umiarkowana aktywność fizyczna wpływa na poprawę odżywienia tkanki chrzęstnej i zwiększoną produkcję płynu maziowego, czego skutkiem może być zahamowanie wielu procesów chorobowych, a tym samym opóźnienie progresji zmian patologicznych w stawach [15].

Nadmierna aktywność może jednak nieść za sobą negatywne skutki, w postaci zwiększonego ryzyka wystąpienia zmian zwyrodnieniowych. W przypadku osteoartrozy należy rozważyć dwa aspekty – zbyt długą i intensywną powtarzalność tego samego ruchu lub jego nieprawidłowe wykonywanie. Pierwszy przypadek dotyczy głównie osób wykonujących pracę fizyczną, u których pojawiaj się powtarzalne, określone ruchy przez długi okres czasu. Drugi aspekt odnosi się szczególnie do osób uprawiających sporty kontaktowe oraz takich, w których konieczna jest często nagła zmiana kierunku przemieszczania. Należą do nich głównie takie dyscypliny jak piłka nożna, narciarstwo, koszykówka czy rugby. Najbardziej narażone na uszkodzenia są stawy kończyn dolnych. Szczególnie często dochodzi do naruszenia struktur stawów kolanowych. Mechanizm uszkodzenia polega najczęściej na jednoczesnym obciążeniu i ruchu skrętnym uda względem piszczeli, co skutkuje nadwyrężeniem więzadeł krzyżowych, pobocznych lub łąkotek. Zarówno duża powtarzalność tych samych ruchów jak i liczba przebytych urazów w obrębie stawów znacząco zwiększają ryzyko występowania zmian zwyrodnieniowych [15].

Duże znaczenie dla poprawnego funkcjonowania stawów ma również prawidłowe odżywianie. Według badań dobry wpływ na kondycję układu kostno-stawowego może mieć wysoka podaż antyoksydantów. Przeciwutleniacze zapewniają ochronę przed uszkodzeniami kolagenu chrząstki oraz kwasu hialuronowego, będącego składnikiem płynu maziowego. Metabolizm kostny jest też zależny od poziomu witaminy D. Niedobory mogą osłabiać zdolność kości do optymalnego reagowania na procesy degeneracyjne chrząstki, predysponując tym samym do szybszego rozwoju choroby. Korzystny wpływ na układ ruchu może również wywierać wysoka podaż witaminy C. Ilość osób cierpiących z powodu zmian zwyrodnieniowych jest wyższa wśród osób, które cierpią na niedobory witaminy C [5,16].

1.3.4. Podłoże genetyczne osteoartrozy

Osteoartroza jest zaburzeniem uwarunkowanym poligenowo, na który wpływ mają zarówno czynniki genetyczne jak i środowiskowe. Podłoże genetyczne ma znaczący wpływ na występowanie choroby zwyrodnieniowej. Dzieci rodziców, u których szybko pojawiły się objawy osteoartrozy są znacznie bardziej narażone na zachorowanie, niż osoby, w których rodzinach nie występowało to schorzenie. Badania przeprowadzone wśród bliźniąt płci żeńskiej dowiodły, że geny wpływają na trzydzieści dziewięć procent zmian w stawach kolanowych i aż na sześćdziesiąt pięć procent zmian w stawach ręki. Niektóre przypadki osteoartrozy są wynikiem mutacji w genach odpowiedzialnych za syntezę kolagenu. Mutacje genowe dotyczą także insulinoopornego czynnika wzrostu oraz receptora witaminy D, co również może być potencjalnym czynnikiem ryzyka wystąpienia choroby zwyrodnieniowej [17,15].

1.4. Leczenie osteoartrozy

Choroba zwyrodnieniowa jest schorzeniem przewlekłym i postępującym niezależnie od leczenia. Zmiany zwyrodnieniowe nie ulegają regresji, dlatego wszelkie działania terapeutyczne polegają głównie na łagodzeniu objawów klinicznych, zmniejszeniu bólu oraz utrzymania możliwie największego zakresu ruchu w stawie, a także próbie maksymalnego spowolnienia dalszej progresji choroby. W leczeniu wykorzystuje się metody niefarmakologiczne, środki farmaceutyczne oraz w zaawansowanych postaciach choroby – techniki operacyjne [15].

Pierwszym etapem leczenia jest postępowanie niefarmakologiczne. Rolą lekarzy i fizjoterapeutów jest jak najdokładniejsze poinformowanie pacjenta i jego najbliższych o istocie choroby i znaczeniu stosowania się do programu leczenia. Edukacja pacjenta ma bardzo duże znaczenie. Dzięki zmianie stylu życia chorego, można wyeliminować niektóre z czynników sprzyjających progresji choroby. Bardzo istotne jest poinformowanie pacjenta o konieczności wprowadzenia prawidłowej, zbilansowanej diety, bogatej głównie w witaminę C, D oraz antyoksydanty. W przypadku pacjentów otyłych niezwykle ważne jest zredukowanie masy ciała [16].

W leczeniu zachowawczym duże znaczenie ma również stosowanie wszelkiego rodzaju zaopatrzenia ortopedycznego. W zależności od lokalizacji i stopnia progresji zmian zwyrodnieniowych pacjentowi zaleca się chodzenie za pomocą kuli, balkonika lub wkładek do obuwia, zmniejszających ewentualne wadliwe ustawienie kończyn [15].

Niezwykle ważną rolę w leczeniu zmian zwyrodnieniowych odgrywa aktywność fizyczna. Ważne, aby ćwiczenia zostały dobrane indywidualnie dla pacjenta. Rehabilitacja ma na celu zwiększenie masy mięśniowej oraz utrzymywanie możliwie największego zakresu ruchu w zajętych stawach. Najczęściej stosowane są ćwiczenia w podwieszeniu kończyn lub w środowisku wodnym. Taki rodzaj aktywności pozwala osiągnąć zamierzone cele, eliminując jednocześnie ryzyko dodatkowego obciążania zdegenerowanych stawów [9;5].

Ważnym elementem leczenia zachowawczego są również zabiegi z zakresu fizykoterapii i balneoterapii. Rodzaj stosowanych zabiegów zależny jest głównie od obecności stanu zapalnego w zajętych w stawach. W stanach ostrych, gdy objawy bólowe są największe, najskuteczniejsze są zabiegi krioterapeutyczne. W okresie przewlekłym stosuje się natomiast zabiegi rozluźniające i rozgrzewające takie jak naświetlania lampami typu sollux oraz okłady borowinowe lub parafinowe. Działanie przeciwzapalne i pobudzające regenerację stawów dają głównie zabiegi z zakresu magnetoterapii, laseroterapii oraz elektroterapii [9;5].

Spośród wszystkich chorób dotykających układu kostno-stawowego, choroba zwyrodnieniowa cechuje się obecnie najmniejszą możliwością leczenia farmakologicznego. Nie ma możliwości usunięcia już powstałych zmian, ani skutecznego zatrzymania choroby czy choćby opóźnienia jej progresji za pomocą środków farmaceutycznych [18]. Stosowanie leków ogranicza się jedynie do terapii bólu i jest leczeniem objawowym. Środkiem stosowanym zwykle w pierwszej kolejności jest paracetamol. Ze względu na jego profil bezpieczeństwa możliwe jest przewlekłe stosowanie. W przypadku nieskuteczności terapii, kontynuuje się leczenie przy pomocy grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych w najmniejszej skutecznej dawce, jako monoterapia lub w skojarzeniu z paracetamolem. W sytuacji gdy dolegliwości bólowe nie ustępują lub pojawiły się działania niepożądane, wskazane jest zastosowanie tramadolu. Podczas zaostrzenia procesu zapalnego z towarzyszącym wysiękiem w obrębie stawu niektórzy lekarze skłaniają się również do podawania niskich dawek glikokortykoidów [9,18]. Metodą objawowego usprawniania czynności zdegenerowanych stawów zmienionych zwyrodnieniowo jest aplikowanie dostawowo preparatów soli sodowej kwasu hialuronowego, które dzięki swoim właściwościom poślizgowy, poprawiają ruchomość stawu. Ich działanie trwa od jednego do pięciu miesięcy [9,19].

W przypadku, gdy terapia zachowawcza nie przynosi już pożądanych efektów, pacjent może być zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. Stosowaną w pierwszej kolejności metodą leczenia jest zabieg synowektomii wraz z artroskopowym oczyszczeniem stawu, podczas którego usuwane są wolne fragmenty chrząstki, kości i łąkotek, a czasem także osteofity. Leczenie operacyjne obejmuje również nawiercanie głowy kości udowej lub piszczeli. Ma to na celu rewaskularyzację oraz zmniejszenie biernego przekrwienia żylnego. W sytuacji, gdy wspomniane wyżej metody nie skutkują pacjent może zostać poddany częściowej lub całkowitej alloplastyce stawu. Jest to zabieg polegający na zastąpieniu uszkodzonych elementów stawu sztucznymi implantami. Leczenie ortopedyczne to również zabiegi transplantacyjne chrząstki. Obejmują one wykonywanie autologicznych przeszczepów pojedynczych chondrocytów lub komórek mezenchymalnych, a także przeszczepów chrząstki pobranej od dawców [19].

1.5. Otyłość jako czynnik ryzyka występowania zwyrodnień stawowych

W większości krajów rozwiniętych i rozwijających się otyłość stanowi główną przyczyną zgonów. Wpływa na skrócenie życia i pogorszenie jego komfortu, a także na wzrost kosztów społecznych związanych z leczeniem. Otyłość definiuje się jako stan patologicznego zwiększenia w organizmie ilości tkanki tłuszczowej. Ze względu na przyczynę prowadzącą do rozwoju choroby wyróżnia się otyłość prostą i wtórną. Pierwsza z nich jest skutkiem dysproporcji pomiędzy wydatkowaniem a dostarczaniem energii. Otyłość wtórna jest natomiast następstwem chorób, powodujących zaburzenie tej równowagi. Nadmierny przyrost masy ciała stanowi ważny problem zdrowotny, głównie ze względu na dużą ilość powikłań towarzyszących. Do najpoważniejszych skutków otyłości zaliczamy głównie choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca oraz nowotwory [3].

Istnieje kilka metod służących do określenia prawidłowości masy ciała. Najpowszechniej stosowanym parametrem jest BMI (body mass index), czyli wskaźnik masy ciała nazywany także wskaźnikiem Queteleta. BMI oblicza się na podstawie stosunku wzrostu i masy ciała według wzoru: BMI = masa ciała (kg)/wzrost (m2), a następnie interpretuje się je według określonych kryteriów w skali porządkowej.

Tab. 4. Podział prawidłowości masy ciała ze względu na wartość wskaźnika BMI (kg/m2) [3].

|  |  |
| --- | --- |
| wartość BMI | Opis |
| 18,5 | niedowaga |
| 18,5–24,9 | stan prawidłowy |
| 25–29,9 | nadwaga |
| 30,0–34,9 | otyłość I stopnia |
| 35–39,9 | otyłość II stopnia |
| >40 | otyłość III stopnia |

Otyłość skutkuje wieloma zaburzeniami metabolicznymi i hemodynamicznymi, które zarówno w sposób bezpośredni – zwiększona zawartość tkanki tłuszczowej, jak i sposób pośredni – zmiany metaboliczno-hormonalne, mają wpływ na rozwój dodatkowych chorób i długość życia pacjenta. Według badań przeprowadzonych przez *American Heart Association* otyłość, obok palenia tytoniu, stanowi podstawowy czynnik ryzyka sprzyjający rozwojowi choroby wieńcowej oraz nadciśnienia tętniczego [3].

Raport WHO wykazał zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań otyłości w postaci różnych jednostek chorobowych. Osoby otyłe są znacznie bardziej narażone na wystąpienie cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zespołu bezdechu sennego, zaburzeń lipidowych, niewydolności serca, a także chorób pęcherzyka żółciowego. U osób z podwyższonym wskaźnikiem BMI odnotowuje się też częstsze występowanie hiperurykemii i dny moczanowej, jak również nowotworów złośliwych piersi, endometrium oraz okrężnicy. W tej grupie zaobserwować można również więcej przypadków zaburzeń hormonów płciowych, upośledzenia płodności oraz nieprawidłowości rozwoju płodu w wyniku otyłości matki [3].

Otyłość związana jest także z powikłaniami, które nie stanowią bezpośredniego zagrożenia życia, jednak w znaczący sposób mogą pogarszać jego jakość. Należą do nich między innymi choroby układu kostno-stawowego, w postaci zmian zwyrodnieniowych stawów. Patologia dotyczy szczególnie tych struktur, na które wywierane są największe obciążenia spowodowane dużą masą ciała, a więc głównie dużych stawów kończyn dolnych. Każdy dodatkowy kilogram, ponad prawidłową masę ciała pacjenta, zwiększa nacisk osiowy wywierany na stawy kończyn dolnych, zwiększając prawdopodobieństwo uszkodzenia struktur, które je tworzą. Wielokrotne działanie znacznych obciążeń mechanicznych doprowadza do drażnienia mechanoreceptorów, które są obecne na powierzchni chondrocytów i osteoblastów. Następstwem stymulacji mechanoreceptorów znajdujących się w chondrocytach jest aktywacja MAPK (*mitogen-activated protein kinases*), czyli kinaz białkowych, mających wpływ na apoptozę komórek. W wyniku tego procesu dochodzi do stopniowej degradacji chrząstki na powierzchni stawów [2,15,20,21]. Aktywacja mechanoreceptorów na powierzchni osteoblastów stymuluje natomiast sekrecję cytokin prozapalnych IL-6 i IL-8. Skutkuje to wczesnym objęciem procesem degeneracyjnym podchrzęstnej warstwy kości, tworzeniem osteofitów, sklerotyzacji warstwy podchrzęstnej oraz przebudową tkanki kostnej [2].

Zdarza się, że zmiany degeneracyjne dotyczą również stawów, które nie są bezpośrednio narażone na ucisk mechaniczny. Częstsze występowanie u osób otyłych zmian zwyrodnieniowych na przykład w stawach rąk, wskazuje na istnienie dodatkowych czynników zaburzających metabolizm tkanki kostnej i chrzęstnej [3,17,22]. Jeszcze do niedawna tkanka tłuszczowa, postrzegana była jedynie jako magazyn zasobów energetycznych w organizmie. Obecnie uznawana jest także za ważny narząd endokrynny, który odpowiedzialny jest za sekrecję cytokin oraz adipokin, takich jak leptyna, adiponektyna czy rezystyna. Komórki tłuszczowe, czyli adiopocyty pełnią funkcje plejotropowe. Mają wpływ na hemostazę, metabolizm lipidów i glukozy, funkcje rozrodcze, regulację ciśnienia krwi, wrażliwość na insulinę, angiogenezę oraz przebudowę kostną. Te dane wzmacniają hipotezę, że zapalenie kości i stawów jest zaburzeniem ogólnoustrojowym, w którym rozregulowanie homeostazy lipidowej może być jednym z mechanizmów patofizjologicznych prowadzących do powstawania zmian zwyrodnieniowych [2,7,15,21,22].

Według badań, kluczowy wpływ na degradację chrząstki stawowej ma leptyna. Jest to hormon, którego najlepiej poznaną funkcją jest regulacja apetytu i wydatkowania energii. Oprócz oddziaływania centralnego, białko to wywiera także istotny wpływ na tkanki obwodowe. Obecność leptyny stwierdzono między innymi w chrząstce stawowej, błonie maziowej i płynie stawowym, a także w osteofitach występujących w stawach pacjentów z chorobą zwyrodnieniową. Przeprowadzono badania, które wykazały, że stężenie leptyny w płynie stawowym było wyższe niż we krwi obwodowej, a różnica ta okazała się większa u kobiet niż u mężczyzn. Stwierdzono także, że stężenie tego hormonu w chrząstce stawowej chorych na osteoartrozę było znamiennie wyższe niż u osób zdrowych. Według obserwacji stężenie leptyny w płynie stawowym koreluje zarówno z wartością BMI, jak i stopniem zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Jest to istotny dowód, wskazujący, że białko to bierze udział w stymulacji procesów anabolicznych w chrząstce. Uznanie, że leptyna jest istotnym czynnikiem metabolicznym w patogenezie osteoatrozy u osób otyłych, może częściowo wyjaśniać znacznie częstsze występowanie zmian zwyrodnieniowych u kobiet niż u mężczyzn. Kobiety charakteryzują się większą zawartością tłuszczu w organizmie, co wpływa na wyższe stężenie leptyny w surowicy krwi [2,17,23,24].

Innymi peptydami wydzielanymi przez komórki tłuszczowe są między innymi adioponektyna i rezystyna. Hormony te również korelują z występowaniem choroby zwyrodnieniowej, jednak mechanizm ich oddziaływania na chrząstkę stawową nie jest jeszcze do końca poznany [2,17]

.

2. Cel pracy

Celem pracy było zbadanie istnienia korelacji pomiędzy stosunkiem BMI osób poddanych badaniu, a występowaniem wśród nich zwyrodnień stawowych. Na podstawie ankiety przeprowadzonej wśród badanych porównano częstość oraz charakter występowania zmian zwyrodnieniowych, zarówno u osób cierpiących na nadwagę lub otyłość, jak i tych o prawidłowej masie ciała.

3. Metody i grupa badawcza

3.1 Metoda badania

Badanie miało charakter kwestionariusza rozprowadzonego wśród osób po czterdziestym piątym roku życia na terenie województwa wielkopolskiego. Ankieta była anonimowa i sporządzona samodzielnie, na podstawie zdobytej dotychczas wiedzy i informacjach podanych w bazach doniesień naukowych. Formularz składał się z dwudziestu siedmiu pytań półotwartych, otwartych oraz zamkniętych jednokrotnego lub wielokrotnego wyboru.

O wypełnienie ankiety poproszone zostały pięćdziesiąt dwie osoby. Wszyscy badani ukończyli czterdziesty piąty rok życia. Ankietowani byli zróżnicowani między innymi pod względem płci, budowy ciała oraz rodzaju wykonywanej pracy.

Pytania zawarte w pierwszej części kwestionariusza dotyczyły cech morfologicznych ankietowanych oraz stylu życia jaki prowadzą. W kolejnej części ankiety badani udzielili odpowiedzi na temat subiektywnej oceny funkcjonowania aparatu ruchu, jak również faktu zdiagnozowania u nich choroby zwyrodnieniowej. Proszeni byli między innymi o określenie lokalizacji zmian zwyrodnieniowych, czasu jaki upłynął od diagnozy oraz charakteru leczenia jakie podjęli. Wzór ankiety zamieszczono w aneksie.

3.2. Charakterystyka grupy badanej

Badana grupa składała się z pięćdziesięciu dwóch osób, dwudziestu ośmiu kobiet oraz dwudziestu czterech mężczyzn. Średnia wieku wśród badanych wynosiła pięćdziesiąt dziewięć lat.

Ryc. 4. Rozkład płci wśród ankietowanych.



Ryc. 5. Rozkład wieku ankietowanych.

3.3. Analiza statystyczna

W pracy wyniki przenalizowano uwzględniając częstość udzielanych odpowiedzi przez respondentów oraz skalę pomiarową w której zbierane były pomiary. Uwzględniono rozkłady badanych cech. Ze względu na skale pomiarowe wykorzystano testy nieparametryczne. Analizy przeprowadzono z wykorzystaniem oprogramowania Statistica wersja 13.1 (Dell inc.). Za poziom istotności przyjęto p<0,05.

4. Wyniki

Wśród dwudziestu siedmiu spośród wszystkich badanych osób stwierdzono prawidłową masę ciała (wskaźnik BMI nie większy niż 25,0), natomiast pozostałe dwadzieścia pięć osób cierpi na nadwagę lub otyłość (wskaźnik BMI większy niż 25,0).

Ryc. . Analiza badanych ze względu na masę ciała.



Ryc. . Rozkład indeksu masy ciała respondentów.

Dwadzieścia trzy osoby spośród badanej grupy wykonują pracę umysłową, dwudziestu ankietowanych pracuje fizycznie, natomiast dziewięcioro spośród ankietowanych to osoby niepracujące.

5. Dyskusja

Otyłość jest głównym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi choroby zwyrodnieniowej – szacuje się, że ponad siedemdziesiąt procent osób cierpiących z powodu tego schorzenia to osoby z nadmierną masą ciała [2]. Według badań opublikowanych w 2005 roku w British Journal Sport Medicine wzrost masy ciała o każdy dodatkowy kilogram zwiększa ryzyko wystąpienia choroby zwyrodnieniowej o dziewięć do trzynastu procent [17]. Również autorzy artykułu Obesity and Osteoarthritis, opublikowanego w marcu 2005 roku, zbadali zależności pomiędzy otyłością a osteoartrozą. Prowadzili oni obserwację pacjentów w Wielkiej Brytanii na przestrzeni trzydziestu lat i wykazali, że iloraz szans dla rozwoju zmian zwyrodnieniowych wynosił 0,1, gdy wskaźnik BMI był mniejszy niż 20,0 a aż 13,6, gdy BMI przekraczało 36,0 [25].

Porównując grupę osób o prawidłowej masie ciała z grupą cierpiąca na nadwagę lub otyłość, nie zaobserwowano różnicy istotnej statystycznie pod względem częstości diagnozowania zmian zwyrodnieniowych, a także pod względem występowania dolegliwości charakterystycznych dla osteoartrozy, takich jak ból, obrzęk ograniczenie ruchomości lub sztywność stawów. Odnotowano natomiast różnicę istotną statystycznie podczas analizy relacji pomiędzy dokładnymi wartości BMI, a obecnością dolegliwości w obrębie układu kostno-stawowego. Grupa pacjentów, którzy zauważyli u siebie, chociaż jeden z wyżej wymienionych objawów miała średnio wyższą wartość wskaźnika BMI niż osoby, u których nie pojawiły się żadne dolegliwości.

Patologia zwyrodnieniowa dotyczy szczególnie stawów najbardziej obciążonych masą ciała, a więc dużych stawów kończyn dolnych – biodrowych oraz kolanowych, a także stawów kręgosłupa – głównie odcinka lędźwiowego. Wśród ankietowanych odnotowano różnicę w częstości występowania zwyrodnień stawów biodrowych oraz stawów kręgosłupa u dwóch grup badanych. U osób z BMI powyżej 25,0 diagnozowano osteoartrozę tych stawów kilkakrotnie częściej niż u osób o prawidłowej masie ciała, co stanowiło różnicę istotną statystycznie. Oczywistą przyczyną rozwoju tych zmian, wydaje się być czynnik mechaniczny. Każdy dodatkowy kilogram, ponad prawidłową masę ciała, zwiększa nacisk osiowy wywierany na stawy, zwiększając prawdopodobieństwo uszkodzenia budujących je struktur. Szacuje się, że każdy kilogram nadwagi zwiększa ryzyko wystąpienia osteoartrozy stawów biodrowych prawie o dziesięć procent.

Wykazano też, że wzrostowi wskaźnika BMI o 1 kg/m2 powyżej progu 27 kg/m2 towarzyszy zwiększenie ryzyka rozwoju zmian zwyrodnieniowych w stawach kolanowych o piętnaście procent. Zależność ta jest wyraźniej widoczna u kobiet niż u mężczyzn, ale w jednakowym stopniu dotyczy zmian w prawej i lewej kończynie [2,20].

W badaniu opublikowanym w Journal Orthopedic Research w 2017 roku obserwowano pięćdziesięcioro dwoje pacjentów ze stwierdzoną otyłością, cierpiących z powodu zwyrodnień w obrębie stawów kolanowych. Przy pomocy obrazu pozyskanego z rezonansu magnetycznego wykonanego na początku badania oraz po upływie dwóch i pół roku, porównywano grubość i objętość chrząstki stawowej kości tworzących badany staw. Brano pod uwagę zarówno powierzchnię kości piszczelowej jak i udowej. Zaobserwowano, że największe obciążenia, a co za tym idzie największa utrata objętości tkanki chrzęstnej miała miejsce w przyśrodkowej części powierzchni stawowej kości piszczelowej [26]. Zwrócono tym samym uwagę, że nieprawidłowa masa ciała ma negatywny wpływ na powierzchnie stawowe i predysponuje do wystąpienia zwyrodnień.

Podobnych obserwacji dokonano również w niniejszej pracy. Wśród ankietowanych pacjentów, u których wskaźnik BMI był wyższy od 25 znacznie częściej obserwowano zwyrodnienia kończyn dolnych i kręgosłupa. Mimo tego z licznych badań wynika, że patomechanizm choroby zwyrodnieniowej jest bardzo złożony. Poza niezwykle ważnym czynnikiem mechanicznym, czyli dużym obciążeniem stawów, związanym z nadmierną masą ciała, istotny jest również metaboliczny wpływ tkanki tłuszczowej na organizm jak również predyspozycje genetyczne i środowiskowe oraz rodzaj wykonywanej pracy.

Narastanie zmian zwyrodnieniowych także w drobnych stawach rąk wskazuje, że w patogenezie osteoartrozy ważną rolę odgrywają również metaboliczne czynniki ogólnoustrojowe. Dzięki badaniom surowicy krwi u pacjentów cierpiących na osteoartrozę i porównaniu wyników pacjentów otyłych z osobami o prawidłowej masie ciała, dowiedziono, że tkanka tłuszczowa, nie jest jedynie magazynem zasobów energetycznych organizmu, ale także istotnym narządem endokrynnym. Jest to miejsce, w którym produkowane są między innymi takie hormony i białka jak cytokiny, w tym IL-1 i TNF-α oraz adipokiny, w tym leptynę, adiponektynę i rezystynę. Teoria ta opisana została między innymi w artykule Adipokines: Biomarkers for osteoarthritis? opublikowanym w World Journal of Orthopedics. Według autorów adipokiny wykazują znaczącą rolę w patofizjologii osteoartrozy i wykazują związek z progresją zwyrodnień. W związku z tym możliwe staje się stosowanie adipokin na przykład jako biomarkerów do monitorowania postępu choroby i oceny skuteczności interwencji terapeutycznych [27].

W świetle przedstawionych mechanizmów patogenetycznych staje się oczywistym, że redukcja nadmiernej masy ciała stanowi niezwykle istotny element terapii, mającej na celu zmniejszenie obciążenia powierzchni stawowych, przywrócenie ich prawidłowej biomechaniki i spowolnienie rozwoju zmian zwyrodnieniowych. Podczas badań opisanych w American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, w listopadzie 2006 roku, wykazano, że u kobiet utrata pięciu kilogramów masy ciała, w ciągu dziesięciu lat poprzedzających badanie, obniżyła ryzyko wystąpienia choroby zwyrodnieniowej aż o pięćdziesiąt procent [28]. Nawet niewielkie obniżenie masy ciała poprawia stan chorych na osteoartrozę, głównie stawu kolanowego. Dochodzi do zmniejszenia objawów bólowych, spowolnienia rozwoju choroby, a w efekcie poprawy komfortu życia pacjentów.

Redukcja masy ciała przynosi również pozytywne rezultaty u pacjentów, którzy poddali się leczeniu operacyjnemu zwyrodnionych stawów. W roku 2010 przeprowadzono badanie, którego celem było wykazanie wpływu otyłości na wyniki leczenia choroby zwyrodnieniowej metodą endoprotezoplastyki całkowitej. Wykazano, że bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, stan pacjentów z otyłością oraz tych o prawidłowej masie ciała nie różnił się. Badani prezentowali podobny stan funkcjonalny i kliniczny, a także zgłaszali podobne ograniczenia w operowanych stawach. Różnice pojawiły się natomiast po sześciu miesiącach od przeprowadzonego zabiegu. Pacjenci otyli prezentowali gorszy stan funkcjonalny oraz odczuwali większe dolegliwości niż pacjenci o prawidłowej masie ciała [29].

Zależność między zmniejszeniem wartości BMI, a intensywnością dolegliwości stawowych, jest bardzo wyraźnie widoczna wśród respondentów, biorących udział w ankiecie.

Dziewięćdziesiąt procent pacjentów, którzy zredukowali masę ciała odczuło zmniejszenie objawów w okolicach układu kostno-stawowego. Porównując te osoby, z grupą pacjentów, której masa ciała się nie zmniejszyła zaobserwowano różnicę istotną statystycznie.

Analizując wpływ otyłości na szybkość pojawienia się pierwszych zmian zwyrodnieniowych nie uzyskano różnicy istotnej statystycznie pomiędzy dwiema grupami badanych. Średnia wieku, w którym pojawiały się pierwsze objawy choroby była bardzo zbliżona zarówno u osób o prawidłowej masie ciała, jak i tych z nadwagą lub otyłością.

# 6. Wnioski

1. Choroba zwyrodnieniowa (osteoartroza) jest jedną z chorób cywilizacyjnych i stanowi najczęstszą przyczynę dolegliwości w obrębie układu ruchu. Jest to schorzenie przewlekłe, postępujące i nieuleczalne, będące zespołem zaburzeń o różnej etiologii, prowadzących do degeneracji powierzchni stawowych i okolicznych tkanek.

2. Istnieje wiele czynników sprzyjających pojawieniu się i postępowaniu choroby zwyrodnieniowej. Należy do nich między innymi zaawansowany wiek, sposób odżywiania, palenie tytoniu, przebyte wcześniej urazy, a także predyspozycje genetyczne.

3. Istotnym czynnikiem predysponującym do osteoartrozy jest otyłość. U badanych o wyższym wskaźniku BMI, częściej obserwowano występowanie dolegliwości charakterystycznych dla choroby zwyrodnieniowej, takich jak ból, obrzęk, ograniczenie zakresu ruchu lub sztywność stawów.

4. Patologia osteoartrozy dotyczy szczególnie struktur, na które wywierane są największe obciążenia spowodowane dużą masą ciała, a więc głównie dużych stawów kończyn dolnych. U pacjentów cierpiących na nadwagę znacznie częściej obserwowano zmiany zwyrodnieniowe w stawach biodrowych i kolanowych.

Piśmiennictwo

1. Sierakowska M, Wróblewska M, Lewko J, i in. O cena problemów zdrowotnych pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów oraz zapotrzebowania na wsparcie i edukację zdrowotną. Probl Pielęgniarstwa. 2011;19(85):353–360.

2. Agnieszka Jasik MT. Otyłość a choroba zwyrodnieniowa stawów. Borgis - Postępy Nauk Med. 2013;5b:14–18.

3. Buksińska-Lisik Małgorzata, Lisik Wojciech ZT. Otyłość – choroba interdyscyplinarna. Przew Lek GPs. 2006;1:72–77.

4. Sierakowski S. Choroba zwyrodnieniowa stawów na progu XXI wieku. Borgis - Nowa Med. 2002;2.

5. Haq I, Murphy E, Dacre J. Osteoarthritis. Postgrad Med J. 2003;79:377–383.

6. Grzegorz Mańko, Anna Kuśnierczyk, Magdalena Pieniążek WK. Analiza związku pomiędzy bólem, niesprawnością, a obrazem radiologicznym warunkującego proces leczenia. POLISH Hyperb Res. 2016;3(56):53–62.

7. Walczak P. Etiopatogeneza choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.

8. Anna N. Leczenie , diagnostyka i profilaktyka stawu biodrowego w chorobie zwyrodnieniowej Treatment , diagnosis and prevention of hip replacement for osteoarthritis Nalazek Anna , Kamińska Ewa , Kaźmierczak Urszula , Trela Ewa Collegium Medicum UMK , Bydgoszcz Sł. 2014;04(01):333–338.

9. Joanna Kłossowska, Anna Zalewska, Adrian Wojciech Przystupa A, Szpakow, Iwona Wilińska, Ewa Kleszczewska MK. Choroba zwyrodnieniowa stawów - etiopatogeneza i leczenie. Medical&Health Sci Rev. 2016;2(2):34–35.

10. Elżbieta Muklewicz, Stanisław Sierakowski, Piotr Adrian Klimiuk, Bogdan Lewandowski KK. Diagnostyka radiologiczna w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Próby klasyfikacji obrazu radiologicznego. Borgis - Nowa Med. 2002;2.

11. abczdrowie.pl.

12. Ciebiada M. Współczesna diagnostyka obrazowa choroby zwyrodnieniowej stawów Current imaging methods in diagnostics of osteoarthritis. 2011:155–161.

13. Zimmermann-Górska I. Choroby reumatyczne. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1989.

14. Jakub Gołąb, Marek Jakóbisiak, Witold Lasek TS. Immunologia. Warszawa: PWN; 2015.

15. Chojnacki M, Kwapisz A, Synder M, Szemraj J. Osteoarthritis : etiology , risk factors , molecular mechanisms. 2014:640–652.

16. Musumeci G, Aiello FC, Szychlinska MA, Di Rosa M, Castrogiovanni P, Mobasheri A. Osteoarthritis in the XXIst century: Risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. Int J Mol Sci. 2015;16(3):6093–6112. doi:10.3390/ijms16036093.

17. Powell A. Obesity: a preventable risk factor for large joint osteoarthritis which may act through biomechanical factors. Br J Sports Med. 2005;39(1):4–5. doi:10.1136/bjsm.2004.011841.

18. Leszczyński P, Pawlak-buś K. Choroba zwyrodnieniowa stawów – epidemia XXI wieku. Farm Współczesna. 2008;1:79–87.

19. Karol Kita, Stanisław Sierakowski, Bogdan Lewandowski, Piotr Adrian Klimiuk, Jacek Kita EM. Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów. Borgis - Nowa Med. 2002;2.

20. Rojek A. Snela S JP. Wpływ otyłości na wyniki leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych metodą endoprotezoplastyki całkowitej. Przegląd Med Uniw Rzesz. 2010;3:271–276.

21. Pottie P, Presle N, Terlain B, Netter P, Mainard D, Berenbaum F. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted! Ann Rheum Dis. 2006;65(11):1403–1405. doi:10.1136/ard.2006.061994.

22. Flavia M. Cicuttini, Juliet R. Baker TDS. The Association of Obesity with Osteoarthritis of the Hand and Knee in Women: A Twin Study. J Rheumatol. 1996;23(7):1221–1226.

23. Sowers MR, Karvonen-Gutierrez CA. The evolving role of obesity in knee osteoarthritis. Curr Opin Rheumatol. 2010;22(5):533–537. doi:10.1097/BOR.0b013e32833b4682.

24. Sudoł-Szopińska I, Hrycaj P, Prohorec-Sobieszek M. Role of inflammatory factors and adipose tissue in pathogenesis of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Part II: Inflammatory background of osteoarthritis. J Ultrason. 2013;13(54):319–328. doi:10.15557/JoU.2013.0032.

25. Lementowski PW, Zelicof SB. Obesity and osteoarthritis. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2008;37(APRIL 2008):148–151.

26. Brisson NM, Wiebenga EG, Stratford PW, i in. Baseline knee adduction moment interacts with body mass index to predict loss of medial tibial cartilage volume over 2.5 years in knee Osteoarthritis. J Orthop Res. 2017;35(11):2476–2483. doi:10.1002/jor.23564.

27. Poonpet T, Honsawek S. Adipokines: Biomarkers for osteoarthritis? World J Orthop. 2014;5(3):319–327. doi:10.5312/wjo.v5.i3.319.

28. Karol Kita, Stanisław Sierakowski, Bogdan Lewandowski, Piotr Adrian Klimiuk, Jacek Kita EM. Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych – epidemiologia, diagnostyka i leczenie. Borgis - Nowa Med. 2002;2.

29. Rojek A, Snela S, Jaźwa P. Wpływ otyłości na wyniki leczenia pacjentów metodą endoprotezoplastyki całkowitej. Przegląd Med Uniw Rzesz i Nar Inst Leków w Warszawie Rzesz. 2010;3:271–276.