

Choroba zwyrodnieniowa stawów u psów. Część III. Rozpoznawanie i leczenie

Mikołaj Wojciechowski

z Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Diagnostyka

Występowanie choroby zwyrodnieniowej stawów u psów

Choroba zwyrodnieniowa stawów cechuje się powoli narastającą degeneracją chrząstki stawowej wraz z równoczesnym powstawaniem wyrosła kostnych oraz ognisk stwardnienia kości. Choroba najczęściej występuje wtórnie do urazu, niestabilności stawów, nabytych zmian struktury stawu oraz chorób wrodzonych, takich jak dysplazja stawów biodrowych lub osteochondroza. Rzadko ma miejsce pierwotna czy idiopatyczna choroba zwyrodnieniowa stawów (1).

Choć procesem chorobowym może zostać objęty każdy staw w organizmie, *osteoarthritis* najczęściej stwierdza się (2) w stawach: biodrowych, kolanowych, ramiennych, łokciowych, nadgarstkowych, stępowych i międzykręgowych.

Istotne w występowaniu choroby mogą być predyspozycje rasowe i osobnicze. Psy ras olbrzymich i szybko rosnących są szczególnie narażone na występowanie wad rozwojowych układu kostnego, takich jak dysplazja stawów biodrowych i łokciowych lub osteochondroza, podczas gdy psy ras miniaturowych są predysponowane do występowania zwichnięcia rzepki i choroby Legg-Calve-Perthesa (2). Także psy otyłe, w starszym wieku, należą do grupy podwyższone-

go ryzyka, w której najczęściej dochodzi do powstania choroby, a jej przebieg jest cięższy.

Wywiad lekarski

Podczas rozmowy z lekarzem weterynarii opiekun zwierzęcia zazwyczaj uskarża się na stałą lub okresową kulawiznę zwierzęcia. Jeżeli nie jest w stanie zauważyć kulawizny, opisuje ją jako zmianę ruchu zwierzęcia. Ponadto właściciele psów cierpiących na chorobę zwyrodnieniową stawów wśród niepokojących objawów wymieniają niechęć do ruchu, biegania, skakania czy chodzenia po schodach, a także do wstawania z pozycji leżącej. Niejednokrotnie jest także obserwowana kulawizna na zimno, opisywana przez opiekuna zwierzęcia jako sztywność ruchów, pojawiająca się po wypoczynku i bezruchu, ustępująca po okresie aktywności ruchowej.

Właściciele psów rzadko mają okazję zaobserwować u nich objawy bólowe, ponieważ wiele psów nie okazuje go podczas codziennej aktywności. Opiekun może zazwyczaj zauważyć jedynie pośrednie objawy bólu, takie jak kulawizna, niechęć do ruchu, brak apetytu, posmutnienie lub agresję, wylizywanie lub gryzienie chorych stawów. Objawy te na ogół wskazują na dyskomfort zwierzęcia i pomimo braku ich specyficzności powinny być brane pod uwagę przy podejrzeniu choroby zwyrodnieniowej stawów (1, 2, 4).

Degenerative joint disease in dogs. Part III. Diagnosis and treatment

Wojciechowski M. • Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agriculture University.

Osteoarthritis is noninflammatory, degenerative and progressive joint disease. It is marked by degeneration of the articular cartilage, hypertrophy of bone at the margins and changes in the synovial membrane. In the third part of the article methods of diagnosis and treatment of osteoarthritis in dogs are presented. Clinically it is manifested by chronic lameness and reluctance to rise. The clinical diagnosis should be confirmed by radiological examination and sometimes by synovial fluid analysis. Then the proper treatment should be applied. It is possible to use a combination of oral anti-inflammatory drugs, nutraceuticals, physical therapy and surgery. Veterinarian decides what would be the best for the patient. It must be understood however, that the complete recovery from osteoarthritis in dogs is not possible. Thus the major effort should be made to reduce clinical signs and to improve the quality of patients life.

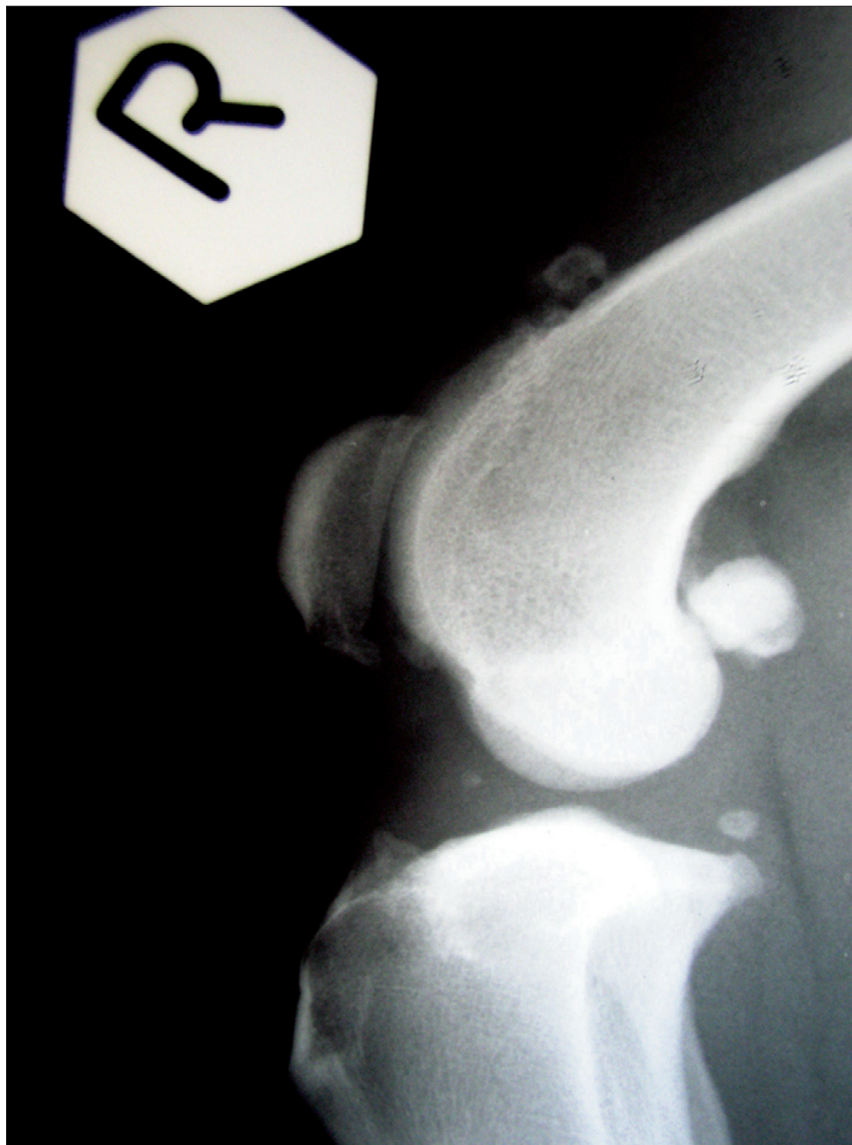
Keywords: osteoarthritis, diagnosis, treatment, dog.

Badanie kliniczne

Przy podejrzeniu choroby zwyrodnieniowej stawów powinno się przeprowadzić pełne badanie kliniczne, by wykluczyć inne przyczyny zaburzeń ruchu u zwierzęcia. Po badaniu ogólnym należy przeprowadzić pełne badanie ortopedyczne.

Badanie ortopedyczne zaczyna się od oglądania zwierzęcia w spoczynku. Należy zwrócić uwagę na postawę zwierzęcia, sposób obarczenia kończyn, symetryczność ich ustawienia, stopień rozwinięcia mięśni oraz obecność deformacji kończyn (1, 2, 3, 4, 5).

Kolejnym etapem jest oglądanie zwierzęcia w ruchu od przodu, od tyłu i z boku. Najpierw należy zbadać zwie-



Ryc. 1. Zdjęcie rentgenowskie w projekcji bocznej stawu kolanowego 2-letniego psa rasy labrador retriever; zaawansowane zmiany powstałe w wyniku choroby zwyrodnieniowej, widoczne liczne wyrośla kostne na kości udowej, kości piszczelowej oraz rzepce, zwapnienia w przebiegu ścięgna mięśnia czworogłowego uda oraz wolne ciała wewnątrzstawowe (myszy stawowe) w szparze stawu kolanowego (zdjęcie uzyskane dzięki uprzejmości dr Jacka Sterny)

rzę w stępie, a następnie w kłusie. Pomocne jest także badanie zwierzęcia poruszającego się po pochyłości, po schodach lub na miękkim podłożu (piasek), co niejednokrotnie pozwala ujawnić kulawiznę, która nie jest możliwa do zauważenia podczas ruchu po podłożu płaskim. Podczas obserwacji zwierzęcia w ruchu należy poszukiwać kulawizny, wyrażającej się zazwyczaj poprzez skrócenie czasu obarczenia chorej kończyny lub też poprzez skrócenie kroku. Charakterystyczne jest to, że podczas obciążania chorej kończyny piersiowej zwierzę unosi głowę, a następnie opuszcza ją przy obciążaniu zdrowej kończyny drugostronnej. W przypadku kulawizny wywodzącej się z kończyn miednicznych zwierzę opuszcza głowę przy obciążaniu kończyny chorej i unosi ją przy obciążaniu kończyny zdrowej (1, 2, 3, 4, 5).

Po zbadaniu zwierzęcia w ruchu należy przejść do szczegółowego badania poszczególnych odcinków kończyn, które zawsze przeprowadza się od odcinka odwodowego kończyny (od palców) w kierunku obręczy. Należy starannie zbadać wszystkie kolejne kości i stawy, ze szczególnym zwróceniem uwagi na zmiany obrysu tkanek, ich ciepłotę, bolesność, zakres ruchów stawów oraz występowanie trzeszczeń podczas zginania i prostowania stawu. Ważne jest, aby zbadać dokładnie całą kończynę, najlepiej porównując ją z drugostronną (1, 2, 3, 4, 5).

Jeżeli badanie poszczególnych odcinków kończyn w połączeniu z wcześniejszymi etapami postępowania diagnostycznego nie przyniesie jednoznacznego rozpoznania, można sięgnąć po badania dodatkowe, takie jak próby zginania stawów czy znieczulenia diagnostyczne (te ostatnie są niezmiernie

rzadko stosowane u psów). Próba zginania polega na utrzymywaniu stawu w pozycji zgiętej przez 1,5 do 2 minut, a następnie skłonieniu zwierzęcia do kłusu bezpośrednio po zaprzestaniu zginania stawu. W przypadku zmian zwyrodnieniowych można zaobserwować zaostrenie kulawizny podczas pierwszych kilku kroków (5).

Badanie radiologiczne

Najpopularniejszym i bardzo skutecznym sposobem diagnozowania choroby zwyrodnieniowej stawów jest badanie radiologiczne (**ryc. 1**). Pozwala ono na potwierdzenie rozpoznania postawionego po badaniu klinicznym oraz na ocenę stopnia nasilenia zmian osteoartrotycznych w badanym stawie. W diagnostyce radiologicznej *osteoarthritis* standardowo stosuje się dwie projekcje: boczną i przednio-tylną, choć w razie potrzeby można zastosować projekcje skośne.

Objawy obserwowane w badaniu radiologicznym zależą od stopnia nasilenia i czasu trwania choroby. Początkowe stadia zwyrodnieniowej choroby stawów mogą nie dawać uchwytnych objawów radiologicznych, ponieważ chrząstka stawowa nie cieniuje w obrazie rentgenowskim. O jej uszkodzeniu można wnioskować jedynie pośrednio, poprzez obserwację szerokości szpary stawowej. Przy znacznym uszkodzeniu i zmniejszeniu grubości chrząstki szklistej można zaobserwować zmniejszenie szerokości szpary stawowej, ale ocena tego stanu jest trudna i nie zawsze prawdziwa w przypadku badania nie obciążonej kończyny (6).

Dopiero dalsze stadia *osteoarthritis* mogą powodować bardziej charakterystyczne zmiany, dobrze wyrażone w badaniu radiologicznym. Do najczęstszych z nich należą:

- powstawanie wyrośli kostnych,
- zgrubienie torebki stawowej,
- ogniska stwardnienia w kości podchrzęstnej,
- wolne ciała stawowe (myszy stawowe),
- zniekształcenie powierzchni stawowych kości.

Wykazanie istnienia przynajmniej jednego z wymienionych objawów radiologicznych, w połączeniu z wynikami badania klinicznego, stanowi podstawę rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów (1, 2, 3, 4, 6, 7).

Poza tradycyjnym badaniem rentgenowskim w diagnozowaniu *osteoarthritis* można sięgnąć po scyntygrafię, tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny. Są to techniki bardziej zaawansowane, pozwalające uchwycić nieznaczące, wczesne zmiany w strukturze stawu, jednak ze względu na ich koszt oraz niewielką dostępność nie będą one omawiane.

Tabela 1. Parametry płynu stawowego zdrowego i chorego stawu psa (wg 12)

Choroba	Barwa	Przejrzystość	Lepkość (długość nitki)	Liczba leukocytów (*10 ³ /l)	Neutrofile (%)	Komórki jednojądrzaste
Prawidłowy płyn stawowy						
Zdrowy staw	bezbarwna do jasnożółtej	przezroczysty	3–5 cm	<3	<6–10	90–100
Aseptyczne choroby stawów						
Zwyrodnieniowe zapalenie stawów	bezbarwna do jasnożółtej	przezroczysty lub lekko mętny	prawidłowa lub zmniejszona	<5	<12	90–100
Pourazowe zapalenie stawów	bezbarwna do czerwonej	przezroczysty lub lekko mętny	prawidłowa lub zmniejszona	2,5–3	<10	90–100
Ropne choroby stawów						
Zapalenie stawów z nadżerkami (reumatoidalne)	żółta do czerwonej	mętny	zmniejszona	3–38	20–80	20–80
Zapalenie stawów bez nadżerek (toczeń rumieniowaty układowy)	żółta do czerwonej	mętny	prawidłowa lub zmniejszona	4,4–371	15–95	5–85
Bakteryjne zapalenie stawów	szara do krwistej	mętny	zmniejszona	40–267	90–99	1–10

Badanie płynu stawowego

Badaniem pomocnym w odróżnieniu choroby zwyrodnieniowej stawów od chorób stawów tła zakaźnego czy też immunologicznego jest badanie płynu stawowego. Płyn stawowy pobiera się na drodze artrocentezy, czyli nakłucia stawu. Ponieważ miejsca wkłuć do stawów są omówione szczegółowo w podręcznikach chirurgii weterynaryjnej, zostaną przedstawione jedynie ogólne zasady pobierania płynu stawowego. Płyn stawowy pobiera się od zwierzęcia znajdującego się w znieczuleniu ogólnym. Skórę w okolicy przewidywanego wkłucia należy ogolić, odwościć i zdezynfekować poprzez przetarcie spirytusem i jodyną. Artrocentezę należy przeprowadzać z zachowaniem zasad aseptyki, w jałowych rękawiczkach, używając zwykłych igieł iniekcyjnych o średnicy 0,8–0,9 mm, połączonych ze strzykawką, najlepiej o objętości 2 ml. Po znalezieniu miejsca wkłucia właściwego dla danego stawu należy wbić igłę do jamy stawowej i delikatnie, powoli zaaspirować do strzykawki płyn stawowy. Podczas zabiegu należy zwrócić szczególną uwagę na nieruchome trzymanie igły, by nieostrożnymi manipulacjami nie spowodować uszkodzenia chrząstki stawowej. Zależnie od wielkości pacjenta podczas artrocentezy można pozyskać od 0,01 do 1 ml płynu stawowego. Pobrany płyn ocenia się pod względem barwy i przejrzystości (obserwacja płynu zgromadzonego w strzykawce) oraz lepkości (obserwacja długości nitki utworzonej przez spływającą z igły kroplę płynu stawowego). Należy także wykonać rozmazy na szkiełka podstawowe celem wykonania badań cytologicznych. Wyniki badania płynu

stawowego w zależności od rodzaju choroby stawów przedstawia tabela 1.

Leczenie farmakologiczne

Niesteroidowe leki przeciwzapalne

Podstawową grupą leków stosowanych w terapii choroby zwyrodnieniowej stawów są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAIDs). Ich działanie lecznicze opiera się na hamowaniu aktywności enzymu cyklooksygenazy (COX), odpowiedzialnego za produkcję prozapalnych prostaglandyn i tromboksanów. Niesteroidowe leki przeciwzapalne wywołują w ten sposób efekt przeciwzapalny i przeciwbólowy.

Cyklooksygenaza występuje w trzech izoformach:

- COX-1, forma aktywna, której ekspresja ma miejsce we wszystkich tkankach organizmu, odpowiada za syntezę prostaglandyn spełniających funkcje fizjologiczne, a jej inhibicja odpowiada za powstanie owrzodzeń i innych zaburzeń czynności układu pokarmowego;
- COX-2, forma indukowalna, której ekspresja ma miejsce tylko w tkankach objętych procesem zapalnym, a jej inhibicja ma kluczowe znaczenie dla terapeutycznego działania NSAIDs;
- COX-3, niedawno odkryta izoforma, której znaczenie w rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów nie zostało jeszcze określone (8, 9).

Podstawowym lekiem z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych jest kwas acetylosalicylowy. Lek ten działa na wszystkie izoformy cyklooksygenazy, wskutek czego poprzez hamowanie ak-

tywności COX-1 może powodować zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, takiej jak owrzodzenia żołądka i krwawienia do światła przewodu pokarmowego. Powikłania te są jednak rzadkie i nie zmniejszają wartości kwasu acetylosalicylowego jako leku dopuszczalnego do stosowania u psów. Lek ten stosuje się doustnie w dawce 10–20 mg/kg m.c. dwa razy dziennie, koniecznie w tabletkach powlekanych, dojelitowych. Łatwa dostępność, niska cena oraz niewielka toksyczność są niepodważalnymi zaletami kwasu acetylosalicylowego i wielu autorów uważa go za lek pierwszego rzutu w terapii *osteoarthritis* (1, 10, 11).

Grupą niesteroidowych leków przeciwzapalnych najbardziej rozpowszechnioną w praktyce weterynaryjnej, kosztem kwasu acetylosalicylowego, są inhibitory COX-2 (COXIBs). Leki te hamują wybiórczo ekspresję COX-2, w niewielkim jedynie stopniu wpływając na ekspresję COX-1. W chwili obecnej działanie to udowodniono jedynie u ludzi, brak danych potwierdzających podobną aktywność COXIBs u psów (12, 13). Najczęściej stosowanymi u psów lekami z tej grupy są:

- karprofen, w dawce 2,2–2,4 mg/kg m.c. 2 razy dziennie doustnie;
- kwas tolfenamowy, w dawce 4 mg/kg m.c. raz dziennie doustnie;
- ketoprofen, w dawce początkowej 2 mg/kg m.c. raz dziennie doustnie, później 1 mg/kg m.c. raz dziennie doustnie;
- etodolak, w dawce 12–14 mg/kg m.c. raz dziennie doustnie;
- meloksykam, w dawce 0,2 mg/kg m.c. raz dziennie doustnie.

Najnowszą grupą leków niesteroidowych przeciwzapalnych są substancje hamujące aktywność zarówno 5-lipooksygenazy, jak i cyklooksygenazy. Środki te, takie jak liklofelon czy tepoksalin, wykazują w badaniach pozytywny wpływ na pacjentów cierpiących na zwyrodnieniową chorobę stawów, a ich eksperymentalne zastosowanie u psów przyniosło pozytywne rezultaty (14, 15).

Stosując niesteroidowe leki przeciwzapalne, należy pamiętać o kilku podstawowych zasadach:

- nie można podawać ich pacjentom cierpiącym na koagulopatie, z niewydolnością wątroby i nerek, owrzodzeniach przewodu pokarmowego oraz pacjentom odwodnionym;
- nie należy stosować równocześnie więcej niż jednego leku z tej grupy;
- nie należy stosować w połączeniu z glikokortykosteroidami;
- przy przewlekłym stosowaniu należy regularnie wykonywać badania krwi (morfologia, profil nerkowy, profil wątrobowy);
- w przypadku wystąpienia niepożądanych objawów ze strony układu pokarmowego (spadek apetytu, wymioty, biegunka, smoliste stolce) należy stosować leki osłaniające błonę śluzową żołądka, takie jak sukralfat, mizoprostol, cymetydyna, ranitydyna (12).

Glikokortykosteroidy

Stosowanie leków z tej grupy budzi największe kontrowersje. Choć przeciwzapalny efekt działania leków steroidowych jest niepodważalny, to efekty uboczne zniechęcają do szerokiego ich stosowania. Podawanie glikokortykosteroidów powoduje obniżenie syntezy proteoglikanów i kolagenu, a w rezultacie obniżenie ich stężenia w istocie zewnątrzkomórkowej chrząstki szklistej. Ponadto długotrwałe stosowanie tych leków powoduje negatywne skutki ogólnoustrojowe. Część autorów zaleca krótkotrwałe podawanie doustne prednizonu w dawce 0,25 mg/kg m.c. raz dziennie, w celu stłumienia procesu zapalnego do stanu, przy którym można zastosować leki niesteroidowe przeciwzapalne (12).

Kontrowersyjne jest również dostawowe podawanie glikokortykosteroidów. Chociaż niektórzy autorzy wskazują na pozytywne działanie tej metody terapii *osteoarthritis* (13, 16), to jednak większość podkreśla negatywne skutki ich podawania (1, 11, 12), takie jak niszczenie chrząstki stawowej, powstawanie osteofitów oraz zeszywnienie stawów.

Siarczan glukozaminy i siarczan chondroityny

Siarczan glukozaminy i siarczan chondroityny są substancjami podstawowymi

macierzy zewnątrzkomórkowej chrząstki szklistej.

Siarczan glukozaminy jest wykorzystywany jako substrat do produkcji glukozaminoglikanów. Ponadto jest surowcem do produkcji kwasu hialuronowego, pobudza syntezę proteoglikanów i normalizuje metabolizm tkanek stawu. W badaniach klinicznych przeprowadzonych u ludzi wykazano, że podawanie doustne siarczanu glukozaminy pozwala znacząco zmniejszyć objawy kliniczne *osteoarthritis* i utrzymać prawidłową funkcję stawu (12, 17, 18).

Siarczan chondroityny jest najważniejszym z glikozaminoglikanów chrząstki szklistej. Po podaniu doustnym dociera on do tkanek stawu i powoduje wzrost stężenia proteoglikanów i obniżenie aktywności enzymów katabolicznych. Wpływa też na zmniejszenie dolegliwości bólowych i poprawia ruchomość stawów (12, 19, 20).

W terapii choroby zwyrodnieniowej stawów zazwyczaj stosuje się obydwie te substancje jednocześnie, wykorzystując ich działanie synergistyczne. Hamują one zależną od IL-1 syntezę COX-2 oraz syntezę PGE₂. Ponadto siarczan glukozaminy wykazuje działanie przeciwzapalne niezależne od COX-2, poprzez inhibicję aktywności białek z grupy NF-κB, obniżanie wydzielania cytokin prozapalnych oraz hamowanie aktywacji i degranulacji neutrofilów (13, 21, 22).

Podczas badań przeprowadzonych wśród ludzi wykazano, że doustne podawanie siarczanu chondroityny (400–1200 mg/dzień) oraz siarczanu glukozaminy (1500 mg/dzień) wpływa na zmniejszenie dolegliwości związanych z chorobą zwyrodnieniową stawów, spowolnienie jej rozwoju oraz poprawę czynności stawów (23, 24, 25). W porównaniu z NSAIDs efekt działania siarczanów chondroityny i glukozaminy pojawia się później, jednak utrzymuje się nawet po zaprzestaniu podawania leku (13). Niestety, w chwili obecnej brak wystarczającej ilości badań, które przedstawiałyby działanie siarczanu chondroityny i siarczanu glukozaminy na organizm psa. Nieliczne są też badania nad innymi modelami zwierzęcymi zwyrodnieniowej choroby stawów (26).

Kwas hialuronowy

Ten glikozaminoglikan jest składnikiem płynu stawowego, który odpowiada za jego lepkość i właściwości smarujące. Jest podawany u ludzi i zwierząt pozajelitowo, a rezultatem jego stosowania jest zwiększenie lepkości płynu stawowego, zmniejszenie zapalenia i zmiana wolnych rodników tlenowych. Najczęściej wymienianą drogą podawania hialuronianu jest wstrzyknięcie dostawowe, jednak niektóre prace

wskazują na pozytywne efekty dożylnego stosowania preparatów kwasu hialuronowego (27). Pomimo szerokiego zastosowania w medycynie ludzi i koni nie są do końca poznane efekty jego zastosowania u psów. Część autorów wskazuje na brak pozytywnych efektów zastosowania preparatów kwasu hialuronowego w terapii *osteoarthritis* u psów (28, 29). Połączenie wysokiej ceny leku z niepewnymi wynikami badań nad jego wpływem na przebieg choroby zwyrodnieniowej stawów u psów stawiają pod znakiem zapytania sens stosowania hialuronianu u psów cierpiących na *osteoarthritis* (12, 13).

Wielosiarczan pentozalu

Wielosiarczan pentozalu jest stosunkowo nowym lekiem, z powodzeniem stosowanym w terapii zwyrodnieniowej choroby stawów u psów. Lek ten wpływa na metabolizm chondrocytów, pobudzając biosyntezę składników macierzy zewnątrzkomórkowej i hamuje aktywność enzymów proteolitycznych, biorących udział w degradacji chrząstki szklistej. Ponadto powoduje on przywrócenie syntezy kwasu hialuronowego o prawidłowej masie cząsteczkowej przez synowocyty (30).

Polecana dawka wielosiarczanu pentozalu wynosi 1–3 mg/kg m.c. raz w tygodniu, podskórnie (12).

Diacereina

Diacereina jest antrakwinonem, który w organizmie jest metabolizowany do reiny, aktywnego metabolitu wykrywalnego w osoczu krwi. Reina powoduje wybiórczą stymulację syntezy TGF-β1 i TGF-β2, przy równoczesnym hamowaniu syntezy IL-1β (31, 32).

W przeprowadzonych badaniach wykazano pozytywny efekt stosowania wysokich dawek diacereiny (40mg/kg m.c. raz dziennie, przez 8 miesięcy) u psów z chorobą zwyrodnieniową stawów (33).

Fizykoterapia

Ważnym elementem terapii pacjenta cierpiącego na *osteoarthritis* jest fizykoterapia. Ma ona na celu zmniejszenie ilości tkanki tłuszczowej, zwiększenie zakresu ruchu stawów, zwiększenie masy mięśniowej oraz zmniejszenie bolesności stawów. Fizykoterapia powinna się odbywać przy równoległym leczeniu farmakologicznym, ze szczególnym uwzględnieniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Szczegółowe plany postępowania w przypadku każdego ze stawów nie są tematem pracy, zostaną jedynie przedstawione generalne zasady postępowania z pacjentem cierpiącym na zwyrodnieniową chorobę stawów. Szczegół-

łowy opis metod rehabilitacyjnych został przedstawiony w artykule Wojciechowskiego i wsp. (34). W postępowaniu z pacjentem chorym na *osteoarthritis* należy przyjąć następujący schemat postępowania:

- ćwiczenia powinny być wykonywane 2–3 razy dziennie;
- przed ćwiczeniami należy zrobić ciepły okład na okolicę chorego stawu;
- następnie wykonywać bierne ćwiczenia ruchowe;
- po ćwiczeniach biernych należy zastosować ćwiczenia czynne, zwiększając stopień ich zaawansowania wraz z postępem rehabilitacji pacjenta;
- po zakończeniu ćwiczeń zrobić zimny okład na okolicę chorego stawu (35).

Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne powinno zostać rozważone w przypadku, gdy leczenie zachowawcze nie przynosi poprawy dobrostanu pacjenta. W zależności od stanu klinicznego można zastosować szereg metod chirurgicznego leczenia pacjenta cierpiącego na *osteoarthritis*.

Chirurgiczne opracowanie stawu (debridement) ma na celu usunięcie struktur utrudniających prawidłowe funkcjonowanie stawu, takich jak osteofity, wolne ciała wewnątrzstawowe, fragmenty chrząstki stawowej (np. przy osteochondrozie), nadmiernie rozrośniętej błony maziowej czy więzadeł objętych procesem zwyrodnieniowym. Debridement jest najczęściej wykonywany w połączeniu z innymi metodami leczenia chirurgicznego.

Plastyka stawu to chirurgiczna rekonstrukcja stawu, najczęściej wykonuje się protezowanie stawu w przypadku dysplazji stawów biodrowych.

Osteotomia może być stosowana w celu zmiany geometrii stawu, np. przy zwyrodnieniu stawu biodrowego można dokonać potrójnej osteotomii miednicy, przez co doprowadza się do lepszego osadzenia głowy kości udowej w panewce.

Doprowadzenie do powstania stawu rzekomego jest jedną z najpopularniejszych metod terapii dysplazji stawów biodrowych u psów. Poprzez amputację głowy i szyi kości udowej doprowadza się do powstania stawu rzekomego pomiędzy panewką miednicy a kikutem kości biodrowej. W ten sposób likwiduje się tarcie powierzchni stawowych, a umiejętna rehabilitacja pozwala przywrócić zwierzęciu pełną zdolność do ruchu.

Odnierwanie stawów jest metodą zmniejszenia odczuwania bólu związanego z przebiegiem choroby zwyrodnieniowej stawów. Zniszczenie włókien nerwowych w torebce stawu doprowadza do zmniejszenia odczuwania bólu, co pozwala zwierzęciu na podjęcie aktywności ruchowej.

Artrodeza, czyli chirurgiczne doprowadzenie do zeszywnienia stawu, jest metodą z wyboru w przypadku *osteoarthritis* nie poddającego się leczeniu zachowawczemu, ani mniej inwazyjnym metodom leczenia chirurgicznego. Po zabiegu dochodzi do powstania trwałego zrostu kostnego w obrębie stawu. Właściwe ukątownienie stawu przez chirurga umożliwia zwierzęciu korzystanie z kończyny, mimo zeszywnienia stawu, zaś brak odczuwania bólu poprawia dobrostan pacjenta.

Ostatecznością w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów jest amputacja kończyny. Należy ją przeprowadzać jedynie w przypadku przewlekłych, nie poddających się leczeniu innymi metodami przypadków *osteoarthritis*, przy niemożliwej do opanowania bolesności stawów, nie pozwalającej na prawidłowe funkcjonowanie organizmu zwierzęcia (1, 10, 11).

Podsumowanie

Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów jest jednym z trudniejszych i mniej wdzięcznych zadań, przed którymi może stanąć lekarz weterynarii. Frustrujący może być brak możliwości wyleczenia pacjenta, a właściciel zwierzęcia nierzadko może nie rozumieć trudności związanych z terapią *osteoarthritis*. Jednak, poprzez umiejętne zastosowanie i kompilację różnych metod leczniczych, można znacząco pomóc pacjentowi, prowadząc do poprawy jego dobrostanu, co jest celem pracy lekarza weterynarii.

Piśmiennictwo

1. Piermattei D. L., Flo G. L.: *Handbook of Small Animal Orthopaedics and Fracture Repair*. W.B. Saunders Company, 1997.
2. Harari J.: Clinical evaluation of the osteoarthritic patient. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1997, 27, 725–734.
3. McLaughlin R. M., Roush J. K.: Diagnosing osteoarthritis. *Vet. Med.*, 2002, 2, 120–133.
4. Read R.: Diagnosis and management of osteoarthritis (OA). 27 WSAVA Congress 2002.
5. Szeligowski E.: *Weterynaryjna diagnostyka chirurgiczna Kulczyckiego*. PWRiL, Warszawa 1998.
6. Empel W.: *Radiodiagnostyka weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa 1998.
7. Carrig C.B.: Diagnostic imaging of osteoarthritis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1997, 27, 777–814.
8. De Leval X., Delarge J., Somers F., De Tullio P., Henrotin Y., Piroette B., Dogne J.M.: Recent advances in ninductible cyklooxygenase (COX-2) inhibition. *Curr. Med. Chem.* 2000, 7, 1041–1062.
9. Willoughby D. A., Moore A. R., Colville-Nash P. R.: COX-1, COX-2, and COX-3 and the future treatment of chronic inflammatory disease. *Lancet* 2000, 355, 646–648.
10. Morgan R.V. (edit.): *Handbook of Small Animal Practice*, Churchill Livingstone, 1997.
11. Fossum T.W. (edit.): *Small Animal Surgery*, Mosby, 2002.
12. McLaughlin R. M., Roush J. K.: Medical therapy for patients with osteoarthritis. *Vet. Med.* 2002, 2, 135–146.
13. Henrotin Y., Sanchez C., Balligand M.: Pharmaceutical and nutraceutical management of canine osteoarthritis: Present and future prospects. *Vet. J.* 2005, 170, 113–123.
14. Jovanovic D.V., Fernandes J.C., Martel-Pelletier J., Jolicœur F.C., Rebol P., Laufer S., Tries S., Pelletier J.P.: *In vivo* dual inhibition of cyclooxygenase and lipoxigenase by

- ML-3000 reduces the progression of experimental osteoarthritis: suppression of collagenase 1 and interleukin-1beta synthesis. *Arthritis Rheum.* 2001, 44, 2320–2330.
15. Lajeunesse D., Martel-Pelletier J., Fernandes J.C., Laufer S., Pelletier J.P.: Treatment with licoflone prevents abnormal subchondral bone cell metabolism in experimental dog osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 2004, 63, 78–83.
 16. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J., Abramson S.B.: Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthr. Reum.* 2001, 44, 1237–1247.
 17. Jimenez S.A., Dodge G.R.: The effects of glucosamine sulphate on human chondrocyte gene expression. *Osteoarth. Cart.* 1997, 5, 72.
 18. Noack W., Fischer M., Forster K.K., Rovati L.C., Setnikar I.: Glucosamine sulphate in osteoarthritis of the knee. *Osteoarth. Cart.* 1994, 2, 51–59.
 19. Bassleer C., Malaise M.: Chondroitin sulfate: Its *in vitro* effects on human articular chondrocytes cultivated in clusters. *Osteoarth. Cart.*, 1997, 5, 6.
 20. Ronca F., Palmieri L., Panicucci C., Ronca G.: Anti-inflammatory activity of chondroitin sulfate. *Osteoarth. Cart.* 1998, 6, 14–21.
 21. Largo R., Alvarez-Soria M.A., Diez-Ortego I., Calvo E., Sanchez-Pernaute O., Egido J., Herrero-Beaumont G.: Glucosamine inhibits IL-1beta-induced NFkappaB activation in human osteoarthritic chondrocytes. *Osteoarth. Cart.* 2003, 11, 290–298.
 22. Hua J., Sakamoto K., Nagaoka I.: Inhibitory actions of glucosamine, a therapeutic agent for osteoarthritis, on the functions of neutrophils. *J. Leukocyte Biol.* 2002, 71, 632–640.
 23. Pavelka K., Gatterova J., Olejarova M., Machacek S., Giacovelli L.C., Rovati L.C.: Glucosamine sulphate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch. Int. Med.* 2002, 162, 2113–2123.
 24. Reginster J.Y., Deroisy R., Rovati L.C., Lee R.L., Lejeune E., Bruyere O., Giacovelli G., Henrotin Y., Dacre J.E., Gossett C.: Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2001, 357, 251–256.
 25. Rovetta G., Monteforte P., Molfetta G., Balestra V.: Chondroitin sulphate in erosive osteoarthritis of the hands. *Int. J. Tissue React.* 2002, 24, 29–32.
 26. Conrozier T., Mathieu P., Piperno M., Richard S., Anfeld M., Richard M., Vignon E.: Glucosamine sulphate significantly reduced cartilage destruction in a rabbit model of osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 1998, 41S, 147.
 27. Gannon J.R.: Clinical experiences with intravenous use of sodium hyaluronate in racing greyhounds. *Austr. Vet. J.* 1998, 76, 474–475.
 28. Smith Jr G.N., Myers S.L., Brandt K.D., Mickler E.A.: Effect of intraarticular hyaluronan injection in experimental canine osteoarthritis. *Arthr. Rheum.* 1998, 41, 976–985.
 29. Smith Jr G.N., Mickler E.A., Myers S.L., Brandt K.D.: Effect of intraarticular hyaluronan injection on synovial fluid hyaluronan in the early stage of canine post-traumatic osteoarthritis. *J. Rheum.* 2001, 28, 1341–1346.
 30. Gosh P.: The pathobiology of osteoarthritis and the rationale for the use of pentosan polysulphate for its treatment. *Arthritis Rheum.* 1998, 41, 976–985.
 31. Yaron M., Shirazi I., Yaron I.: Anti-interleukin-1 effects of diacerein and rhein in human osteoarthritic synovial tissue and cartilage cultures. *Osteoarth. Cart.* 1999, 7, 272–280.
 32. Felisaz N., Boumediene K., Ghayor C., Herrouin J.F., Bogdanowicz P., Galera P., Pujol J.P.: Stimulating effect of diacerein on TGF-beta1 and beta2 expression in articular chondrocytes cultured with and without interleukin-1. *Osteoarth. Cart.* 1999, 7, 255–264.
 33. Smith Jr G.N., Myers S.L., Brandt K.D., Mickler E.A., Albrecht M.E.: Diacerein treatment reduces the severity of osteoarthritis in the canine cruciate-deficiency model of osteoarthritis. *Arthr. Rheum.* 1999, 42, 545–554.
 34. Wojciechowski M., Sterna J., Lechowski R.: Zastosowanie fizykoterapii w leczeniu chorób ortopedycznych u psów. *Życie Wet.* 2004, 79, 216–220.
 35. Bockstahler B., Levine D., Millis D.: *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats. Rehabilitation and Pain Management*. BE Vet Verlag, 2004.

Lekarz wet. M. Wojciechowski, Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa