

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa

Dr hab. med. Piotr Wiland

Katedra Fizjoterapii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) jest przewlekłą, postępującą układową chorobą o nieznaną etiologię, która zajmuje stawy krzyżowo-biodrowe i kręgosłup, a u niektórych chorych również i stawy obwodowe oraz przyczepy ścięgnowe. Wywołuje ból, sztywność, obrzęk i może prowadzić do zniszczenia lub zesztywnienia zajętych stawów. U około 18-30% pacjentów choroba ma ciężki przebieg. Często towarzyszą jej znaczne zaburzenia czynnościowe.

Epidemiologia

ZZSK jest drugą pod względem częstości, po reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS), chorobą zapalną stawów. Chorobowość, według danych z piśmiennictwa, wynosi od 0,2% do 1%, choć może być nawet większa; zależy od częstości występowania w danej populacji antygenu HLA B27. Mężczyźni chorują od dwóch do trzech razy częściej niż kobiety, przy czym choroba ma u nich cięższy przebieg. U krewnych pierwszego stopnia stwierdza się ją 10-20-krotnie częściej niż w populacji ogólnej, co wiąże się z obecnością antygenu HLA B27. U 90% pacjentów pierwsze objawy pojawiają się pomiędzy 15 a 40 r.ż.

ZZSK należy uznać za chorobę nie w pełni docenianą przez lekarzy pierwszego kontaktu i niedoszacowaną pod względem rzeczywistej chorobowości. Składa się na to wiele przyczyn. W chorobie tej nie obserwuje się tak wyraźnych objawów początkowych, jak obrzęki i bóle stawów obwodowych. Jej przebieg jest dość swoisty, gdyż okresy bólowe mogą się przeplatać z okresami bezbólowymi, pomimo braku terapii. Zmiany w obrazie radiologicznym stawów krzyżowo-biodrowych pojawiają się relatywnie późno. Bóle krzyża, wiodący objaw w tej chorobie, zgłasza wielu chorych, ale tylko u około 5% ich przyczyną jest ZZSK.

Chorobę rozpoznaje się dość późno, ok. 7 lat od wystąpienia pierwszych objawów (średnio w wieku 28 lat),¹ co jest spowodowane zbyt późnym kierowaniem przez lekarzy pierwszego kontaktu młodych osób z dolegliwościami o typie zapalnego bólu krzyża do specjalisty reumatologa. ZZSK rzadko rozpoznaje się jeszcze przed wystąpieniem nieodwracalnych zmian. Tymczasem wczesne rozpoznanie i wdrożenie postępowania terapeutycznego pozwala zmniejszyć ryzyko trwałego kalectwa.

Koszty społeczne związane z odległymi następstwami długotrwałego ZZSK są – biorąc pod uwagę, iż ZZSK zwykle rozpoczyna się w znaczenie młodszym wieku – większe niż w przypadku RZS.

Objawy kliniczne

Głównym objawem ZZSK jest ból zapalny krzyża. Dolegliwości pojawiają się powoli. Bóle występują w nocy lub nad ranem i nie zmniejszają się po odpoczynku. Towarzyszy im uczucie sztywności porannej w okolicy krzyża.

Bóle zmniejszają się przy wysiłku, po wstaniu z łóżka, gimnastyce. Dolegliwości utrzymują się bardzo długo (nawet do kilku lat). Objawy ze strony układu ruchu obejmują zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych, stawach odcinka lędźwiowego, piersiowego i szyjnego kręgosłupa, wtórne do nich zmiany w mięśniach przykręgosłupowych, oddechowych, mięśniach brzucha, a także zmiany w stawach obwodowych oraz przyczepach ścięgien i więzadłach.

Postać młodzieńcza różni się od postaci dorosłej częstszym zajęciem stawów biodrowych i związanym z tym wcześniejszym wskazaniem do endoprotezowania stawu biodrowego.

Zmiany w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. W obronie przed bólem zmniejsza się kąt nachylenia miednicy (w wyniku przeprostu w stawach biodrowych) i pojawia się jej przodopochylenie. Kość krzyżowa ustawia się w pozycji pionowej i – działając jak klin – odciąża bolesne torebki i więzadła krzyżowo-biodrowe, zmniejszając w ten sposób ból. Powoduje to zniesienie lordozy lędźwiowej i pogłębienie kifozy piersiowej. Taka pozycja utrwała się, co prowadzi do powstania hiperlordozy szyjnej.

Zajęcie odcinka piersiowego kręgosłupa, stawów żebrowo-kręgowych i żebrowo-poprzecznych wiąże się ze zmianami w stawach oraz przyczepach ścięgniastych i prowadzi do:

- hiperkifozy odcinka piersiowego (na skutek zmian w stawach krzyżowo-biodrowych oraz prób zginania kręgosłupa do przodu w celu zmniejszenia bolesności zajętych więzadeł na przedniej powierzchni)
- opasujących bólów klatki piersiowej, które nasilają się przy oddychaniu
- ograniczenia ruchomości i usztywnienia klatki piersiowej
- zmiany toru oddychania z piersiowego na brzuszny
- zmniejszenia pojemności życiowej płuc
- przesunięcia obręczy barkowej do przodu i ograniczenia zgięcia w ramionach.

Zajęcie odcinka szyjnego kręgosłupa może powodować:

- ból przy ruchach głową z późniejszym ograniczeniem ruchomości aż do całkowitego usztywnienia (aby obejść się za siebie, chory musi obrócić cały tułów)
- samoistną lüksację kręgu obrotowego i szczytowego lub złamanie odcinka szyjnego nawet przy niewielkich urazach
- uszkodzenia rdzenia i ośrodku oddechowego w następstwie obu wymienionych powikłań.

Zmiany w układzie mięśniowym są skutkiem zmian w układzie kostnym i ścięgniastym. Obserwuje się:

- przykurc i osłabienie mięśni piersiowych, karku, kulszowo-goleniowych

- rozciągnięcie (przeciążenie, a następnie osłabienie) mięśni przykręgosłupowych odcinka lędźwiowego i piersiowego
- osłabienie mięśni brzucha (samoistne lub spowodowane wyżej wymienionymi czynnikami).

Objawy pozaszkieletowe występują u 1/3 chorych.

Należą do nich nawracające, zazwyczaj ograniczone ataki ostrego zapalenia tęczówki, osteoporoza, objawy neurologiczne, jak ucisk na korzonki nerwowe, objawy sercowo-naczyniowe oraz zmiany w nerkach wywołane wtórną skrobiawicą. Istotnym klinicznie powikłaniem ze strony serca są zaburzenia przewodnictwa, w tym blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia – większość pacjentów wymaga wówczas wszczępienia sztucznego stymulatora. Niekiedy stwierdza się zapalenie aorty. Częstość zmian w zastawkach aorty zwiększa się wraz z czasem trwania ZZSK. Gdy jest on krótszy niż 15 lat, wynosi 4%, zaś gdy choroba trwa dłużej niż 30 lat, zwiększa się do 10%.

Procesy zapalne związane z ZZSK sprzyjają, już we wczesnym okresie choroby, niskiej masie kostnej. Zwiększa to ograniczenie ruchomości w kręgosłupie, co prowadzi do jego złamań nawet w wyniku minimalnego urazu. Konsekwencją złamania w kręgosłupie, szczególnie w odcinku szyjnym, są ciężkie zaburzenia neurologiczne.

Zmiany radiologiczne

Najwcześniejszą zmianą radiologiczną jest rzekome poszerzenie szpary stawów krzyżowo-biodrowych wywołane podchrzęstnymi nadżerkami; w późniejszym okresie stwierdza się zwężenie szpary stawowej. Wczesne zmiany w górnym odcinku lędźwiowym kręgosłupa polegają na kwadratowaniu i demineralizacji trzonów, wapnieniu więzadeł i tworzeniu jednego lub dwóch syndesmozytów. Są one widoczne w badaniu radiologicznym w postaci łukowatych cieni na przedłużeniu krawędzi trzonów. Najwcześniejszej uwidaczniają się pomiędzy kręgami Th12 a L1 i L2.

W dalszym przebiegu choroby dochodzi do pojawiania się większej liczby syndesmozytów oraz nasilenia zmian w stawach krzyżowo-biodrowych, co przedstawiono w tabeli 1. Następuje przesunięcie środka ciężkości kręgosłupa ku przodowi względem jego długiej osi. Powoduje to zaburzenia statyki i chory dla utrzymania równowagi zgina odruchowo nogi w stawach kolanowych i skokowych. Może to doprowadzać do trwałych przykurczów i wtórnej ankylozy kostnej. W obrazie choroby niekiedy dominuje zajęcie stawów, przede wszystkim odcinka szyjnego, lub

wysiękowe zapalenie stawów obwodowych (skokowych lub kolanowych). Bóle stóp natomiast wywołane są entezopatią rozciągnięta podeszwowego lub ścięgna Achillesa.

Za pomocą nowoczesnych metod obrazowania (rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej) można wykazać stosunkowo wcześnie i z dużą precyzją zmiany morfologiczne typowe dla ZZSK w stawach krzyżowo-biodrowych. Metody te nie są jednak powszechnie stosowane z uwagi na ich koszt.

Kryteria diagnostyczne ZZSK

W rozpoznaniu ZZSK stosuje się zmodyfikowane kryteria nowojorskie.

Kryterium radiologiczne:

- zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych co najmniej II stopnia obustronne lub III-IV stopnia jednostronne.

Kryteria kliniczne:

- ból krzyża i sztywność tej okolicy trwające dłużej niż 3 miesiące, które zmniejszają się pod wpływem ćwiczeń, a nie po odpoczynku
- ograniczenie ruchomości odcinka lędźwiowego kręgosłupa, zarówno w płaszczyźnie strzałkowej, jak i czołowej
- ograniczenie ruchomości klatki piersiowej (w odniesieniu do wartości należnych dla płci i wieku).

Rozpoznanie wymaga spełnienia kryterium radiologicznego oraz przynajmniej dwóch z trzech kryteriów klinicznych.²

Wczesna diagnostyka ZZSK

Według Siepera i Rudwaleita³ przewlekły ból krzyża, który trwa co najmniej 3 miesiące, oraz początek choroby przed 45 r.ż. powinny stanowić dla lekarza rodzinnego wskazanie do rozważenia dalszej diagnostyki w kierunku ZZSK.

W tej sytuacji wskazane jest:

1. Dokonanie oceny, czy u chorego można podejrzewać zapalny ból krzyża, czyli czy występuje sztywność poranna w krzyżu trwająca >30 minut, czy ból pojawia się w nocy lub wcześniej rano, czy istnieje poprawa po ćwiczeniach.

2. Wykonanie badania krwi na obecność HLA B27

3. Jeśli jest dostępny radiogram lub badanie rezonansu magnetycznego – dokonanie oceny pod kątem zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych (nie zaleca się natomiast wykonywania tych badań jako przesiewowych).

Jeśli stwierdzi się którykolwiek z wymienionych przypadków, chorego skierować należy do reumatologa celem dalszej obserwacji.

Tab. 1. Zmiany radiologiczne w stawach krzyżowo-biodrowych i kręgosłupie w przebiegu ZZSK

Okres choroby	Stawy krzyżowo-biodrowe	Kręgosłup
0	Prawidłowe stawy	Bez zmian
1	Podejrzanie zmian	Wyrównanie fizjologicznej lordozy, pogłębienie kifozy piersiowej
2	Pojedyncze nadżerki, sklerotyzacja, szerokość szpary stawowej bez zmian	Kwadratowanie jednego trzonu kręgowego, zatarcie szpar stawów międzykręgowych
3	Liczne nadżerki, wyraźna sklerotyzacja, poszerzenie lub zwężenie szpary stawowej	Kwadratowanie kilku trzonów kręgowych, pojedyncze syndesmozyty, zeszywnienie jednego lub kilku stawów międzykręgowych
4	Całkowita ankyloza kostna	Liczne syndesmozyty, kostnienie stawów międzykręgowych

Rokowanie

Amor i wsp.⁴ przeprowadzili we Francji długotrwałą, co najmniej 10-letnią obserwację (od początku choroby) w grupie 151 osób z ZZSK. Niewielką progresję choroby stwierdzono u 81 (53,7%), umiarkowaną u 42 (27,8%) a dużą u 28 (18,5%) chorych. Ustalono, że istnieje związek między ciężkością choroby a siedmioma z dwunastu wstępnie zaproponowanych czynników ryzyka, które były oceniane w ciągu 2 lat od pierwszej wizyty. Należały do nich, kolejno pod względem siły korelacji:

- zapalenie stawów biodrowych
- kielbaskowate palce stóp
- słaba skuteczność niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ)
- OB >30 mm/1 h
- ograniczenie ruchomości odcinka lędźwiowego kręgosłupa
- zajęcie kilku stawów obwodowych
- początek choroby przed 16 r.ż.

Jeśli żaden z tych czynników nie był obecny od samego początku choroby, istniało duże prawdopodobieństwo rozwoju łagodnej jej postaci. Gdy zajęty był staw biodrowy lub stwierdzono trzy wymienione czynniki, istniało 50% ryzyko rozwoju ciężkiej postaci choroby i bardzo mała szansa łagodnego jej przebiegu.

Z kolei badanie Hamersma i wsp.⁵ dowodzi, że decydujące znaczenie dla wystąpienia ciężkiej postaci choroby mają czynniki genetyczne, a nie środowiskowe.

Badania fińskie przeprowadzone u 398 chorych na ZZSK, którzy byli kiedykolwiek hospitalizowani, wykazały zwiększoną o 50% śmiertelność w tej grupie w porównaniu do spodziewanej śmiertelności w populacji ogólnej. Wśród chorych na ZZSK zmarły 152 osoby, zaś w grupie kontrolnej 103. Uznano, że za zwiększoną śmiertelność w grupie chorych na ZZSK odpowiedzialne były przede wszystkim powikłania choroby podstawowej: aż 19 zgonów wywołane było wtórną skrobiawicą, 6 osób zmarło z powodu powikłań sercowych. Wśród chorych na ZZSK zanotowano więcej niż w populacji ogólnej wypadków i samobójstw (16 vs 11,4), do których doszło m.in. pod wpływem alkoholu (9).⁶

Leczenie farmakologiczne

Postępowanie terapeutyczne powinno mieć na celu w pierwszej kolejności zmniejszenie dolegliwości stawowych, co ma ułatwić wykonywanie ćwiczeń gimnastycznych i zabiegów rehabilitacyjnych. Dla zachowania właściwej postawy ciała i ruchomości stawów podstawowe znaczenie mają codzienne ćwiczenia fizyczne i inne działania wspomagające, mające na celu wzmocnienie przede wszystkim grup mięśni prostowników.

Lekami pierwszego rzutu w terapii ZZSK są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). Większość chorych odpowiada dobrze lub bardzo dobrze na pełną dawkę w ciągu 48 h, w przeciwnieństwie do chorych z niezapalnym bólem krzyża – w tych przypadkach terapia taka przynosi ulgę tylko u 15% chorych.

Wanders i wsp. przeprowadzili 2-letnie otwarte randomizowane badanie chorych na ZZSK, którzy wcześniej wymagali podawania NLPZ i krótko po ich odstawieniu wystąpiło u nich zaostrzenie choroby. Kryterium wykluczenia

z badania było zajęcie stawów obwodowych, zapalenie jelit oraz równoczesne podawanie glikokortykosteroidów lub leków modyfikujących przebieg choroby.⁷ Stu jedenastu chorych otrzymywało regularnie celekoksyb w dawce 2 × 100 mg, która mogła być zwiększona do 2 × 200 mg, lub innego NLPZ, jeśli efekt terapeutyczny był niedostateczny, zaś u 104 NLPZ były podawane tylko na żądanie. Po 2 latach wykazano mniejszą progresję radiologiczną w odcinku szyjnym i lędźwiowym kręgosłupa u chorych leczonych regularnie celekoksybem; nie stwierdzono istotnej statystycznej różnicy w obu grupach pod względem objawów niepożądanych. Wyniki badań pozwalają postawić hipotezę, że regularnie podawane NLPZ może zwalniać progresję radiologiczną. U 20-25% chorych podawanie NLPZ w optymalnej dawce nie przynosi jednak zadowalającego efektu. Są to chorzy z ciężką postacią choroby.

Glikokortykosteroidy są stosowane miejscowo w ostrym zapaleniu tęczówki lub dostawowo w przypadku znacznego zapalenia w jednym lub dwóch stawach obwodowych, a także w okolicy bolesnych przyczepów więzadeł (entezopatii). Należy unikać natomiast podawania tych leków doustnie z powodu działania przyspieszającego rozwój zmian osteoporotycznych w kręgosłupie.

W przeciwieństwie do RZS, leki modyfikujące przebieg choroby działają w bardzo ograniczonym zakresie. Jak dotąd wykazano jedynie skuteczność sulfasalazyny u chorych na ZZSK, i tylko u chorych z zajęciem stawów obwodowych.

Przeprowadzono badania skuteczności metotreksatu (MTX) w niskich dawkach (7,5-10 mg/tydzień) na stosunkowo małych liczebnie grupach przez okres od 6 do 12 miesięcy. Objęły one łącznie 98 chorych, przy czym tylko w jednym z nich wykazano znaczącą różnicę odpowiedzi terapeutycznej chorych leczonych MTX w porównaniu do grupy placebo (53% vs 17%). Konieczne są jednak dalsze badania, na większych liczebnie grupach i z zastosowaniem wyższej dawki MTX.⁸

W 24-tygodniowym podwójnie ślepych badaniu pilotażowym w grupie 45 chorych na ZZSK nie wykazano znaczącej różnicy pod względem poprawy o co najmniej 20% w skali bólu i samopoczucia chorego w zakresie kręgosłupa u chorych leczonych innym lekiem modyfikującym (leflunomidem) w porównaniu do placebo.⁹

Leczenie ZZSK blokerami TNF-α (leczenie biologiczne)

Do leczenia biologicznego kwalifikują się chorzy:

- z ustalonym rozpoznaniem ZZSK według zmodyfikowanych kryteriów nowojorskich
- u których leczenie objawów chorobowych wynikających z zajęcia kręgosłupa lub stawów obwodowych, lub przyczepów ścięgniastych nie przyniosło rezultatów
- z utrzymującą się czynną formą choroby i ryzykiem rozwoju jej ciężkiej postaci
- u których istnieje duże prawdopodobieństwo odpowiedzi na leczenie biologiczne.¹⁰

Przed zakwalifikowaniem pacjenta do leczenia biologicznego należy wykazać nieskuteczność leczenia objawów zajęcia kręgosłupa lub stawów obwodowych, lub przyczepów ścięgniastych. Leczenie objawowe polega na podawaniu przez przynajmniej 3 miesiące co najmniej dwóch (niepodawanych w tym samym czasie) NLPZ w maksy-

Tab. 2. Ćwiczenia w fazie ostrej i w fazie częściowej remisji

	Faza ostra	Faza remisji
Ćwiczenia oddechowe	Tak	Tak
Ćwiczenia izometryczne	Tak	Tak
Ćwiczenia czynne kręgosłupa	Nie	Tak
Ćwiczenia czynne kończyn	Tak	Tak
Wyciągi, szyny korekcyjne	Tak	Tak
Pozycje ułożeniowe	Tak	Nie
Ćwiczenia samowspomagane	Nie	Tak
Ćwiczenia redresyjne	Nie	Tak

malnej rekomendowanej lub tolerowanej przez chorego dawce. W przypadku objawów ze strony kręgosłupa nie jest wymagane dodatkowe leczenie modyfikujące przed decyzją o rozpoczęciu podawania blokerów TNF- α .

W przypadku dolegliwości w stawach obwodowych należy wykazać brak rezultatów po co najmniej dwóch dostawowych iniekcjach glikokortykosteroidów (przy zajęciu kilku stawów obwodowych).

Jeśli zajęte są stawy obwodowe, przy braku przeciwwskazań i dobrej tolerancji leku najpierw stosuje się sulfasalazynę w dawce do 3 g/24 h przez 4 miesiące. Przy współistnieniu zmian w przyczepach ścięgniastych należy wykazać brak rezultatów po przynajmniej dwóch miejscowych iniekcjach glikokortykosteroidów (o ile nie ma przeciwwskazań do takiego leczenia).

Wśród czynników predysponujących do leczenia biologicznego należy wymienić:

- wiek chorego (osoby < 16 r.ż. są zagrożone niekorzystnym przebiegiem choroby)
- zajęcie narządu wzroku z częstymi zaostrzeniami
- wykazanie ryzyka rozwoju wtórnej amyloidozы (na podstawie badania biopsyjnego tkanki tłuszczowej w kierunku amyloidu).

Leczenie anty-TNF u chorych na ZZSK:

- korzystnie wpływa na wszystkie aspekty aktywnej choroby, powoduje zmiany w MRI i gęstości kości szkieletu osiowego
- zmniejsza o 50% aktywność ZZSK u ponad połowy chorych opornych na fizjoterapię i leczenie NLPZ
- u 72% pacjentów chorujących krócej niż 10 lat obserwuje się 50% poprawę; odsetek ten jest znacznie wyższy niż u chorujących > 10 lat.

Spośród leków biologicznych w Polsce podaje się:

- infliksimab – dożylnie w dawce inicjującej 3-5 mg/kg m.c., później po 2 i 6 tygodniach, a następnie w odstępie 6 tygodni; zwykle są to dawki 5 mg/kg m.c., choć leczenie mniejszymi dawkami i z zachowaniem dłuższych przerw międ-

dzy podawaniem leku może być również skuteczne u niektórych chorych. Dodatkowo można podać lek immunosupresyjny (np. metotreksat), aby zwiększyć skuteczność infliksimabu, **ale nie ma to potwierdzenia w badaniach**

- etanercept w dawce 25 mg podskórnie 2 razy w tygodniu.

Fizjoterapia w ZZSK

Leczenie fizjoterapeutyczne należy rozpocząć natychmiast po ustaleniu rozpoznania. Ma ono na celu zachowanie prawidłowej sylwetki i maksymalnej ruchomości kręgosłupa. Ćwiczenia powinny być dość intensywne (czynne i czynne z oporem). Szczególnie korzystne jest pływanie (stylem grzbietowym) oraz hydroterapia. Dla polepszenia jakości życia i ułatwienia wykonywania ćwiczeń leczniczych należy dążyć do zmniejszania bólu poprzez stosowanie miejscowo krioterapii lub termoterapii, ultradźwięków czy przezskórnej elektrostymulacji nerwów (TENS).¹¹

W okresie nasilenia dolegliwości tylko na samym początku zaleca się pozostawanie w łóżku. W tym okresie (który powinien trwać jak najkrócej) konieczne jest zapobieganie zmniejszeniu lordozy lędźwiowej i przykurczom w kończynach przez używanie twardego materaca, małej poduszki pod głowę i wałka pod okolicę lędźwiową. Należy ponadto wykonywać ćwiczenia oddechowe i izometryczne.

Ćwiczenia oddechowe mają na celu:

- nauczenie prawidłowego oddychania
- zwiększenie ruchomości oddechowej klatki piersiowej
- przywrócenie w miarę możliwości piersiowego toru oddychania.

Chorego trzeba uprzedzić o niekorzystnym wpływie palenia tytoniu na dalszy przebieg choroby. W ćwiczeniach samowspomaganych ruch jednej kończyny wspomaga i zwiększa zakres ruchu w stawach drugiej. Stanowią one przygotowanie do ćwiczeń redresyjnych lub ćwiczeń czynnych właściwych. Pomocne są tutaj bloczki, linki, podwieszki, laseczki. Są to ćwiczenia w odciążeniu i angażują małe grupy mięśni.

Należy zalecić choremu wykonywanie dziennego programu ćwiczeń w domu.

Wskazane jest również zachęcanie pacjenta do brania udziału w zajęciach rekreacyjnych i sportowych, które kształtują dobrą postawę.

Korzystna jest jazda na rowerze na krótkich dystansach lub na rowerze stacjonarnym, ale pod warunkiem odpowiedniego dopasowania kierownicy i siodełka. Podczas ćwiczeń aerobowych należy unikać nacisku na szyję. Zaleca się ćwiczenia wzmacniające grzbiet, nogi i barki.

Adres do korespondencji: Katedra Fizjoterapii AM we Wrocławiu ul. Grunwaldzka 2, 50-355, Wrocław, tel. (071) 321 50 19, e-mail: klinika@reumatologia.org.pl

Tab. 3. Wpływ różnych aktywności sportowych na ZZSK

Korzystny – promuje dobrą postawę: wyprostowany grzbiet, rotacja tułowia	Mało korzystny – z przedłużonym zgięciem kręgosłupa	Niezalecane sporty kontaktowe
Badminton, koszykówka, siatkówka, pływanie, narciarstwo biegowe, łucznictwo, tenis, spacer	Kręgle, golf, długa jazda na rowerze	Boks, rugby, hokej, futbol, jazda konna

Piśmiennictwo

1. Feldtkeller E, Khan MA, van der Heijde D, et al. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2003;23:61-66
2. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modifications of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27:361-368
3. Sieper J, Rudalweit M. Early referral recommendations for ankylosing spondylitis (including pre-radiographic and radiographic forms) in primary care. *Ann Rheum Dis* 2005;64:5:659-663
4. Amor B, Santos RS, Nahal R, et al. Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1994;21:1883-1887
5. Hamersma J, Cardon LR, Bradbury L, et al. Is disease severity in ankylosing spondylitis genetically determined? *Arthritis Rheum* 2001;44:1396-1400
6. Lehtinen K. Mortality and causes of death in 398 patients admitted to the hospital with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1993;52:174-176
7. Wanders A, Heijde D, Landewe R, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial. *Arthritis Rheum* 2005;52(6):1756-1765
8. Gonzalez-Lopez L, Garcia-Gonzalez A, Vazquez-Del-Mercado M. Efficacy of methotrexate in ankylosing spondylitis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol* 2004;31:1568-1574
9. van Denderen JC, van den Paardt M, Nurmohamed MT. Double blind, randomized, placebo controlled study of leflunomide in the treatment of active ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2005;12:1761-1764
10. Szechiński J, Wiland P, Kucharz EJ i wsp. Rekomendacje stosowania blokerów TNF- α u chorych na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa. *Reumatologia* 2004;42,3:393-402
11. van der Linden, van Tubergen A, Hidding A. Physiotherapy in ankylosing spondylitis; what is the evidence? *Clin Exp Rheumatol* 2002;20(Suppl.28): S60-S64