



Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Nauk o Zdrowiu

Mateusz Tomasz Kowalski

**ANALIZA TERMOWIZYJNA ODCZYNU SKÓRNEGO
JAKO ODPOWIEDZI NA KRIOTERAPIĘ MIEJSCOWĄ
WRAZ Z OCENĄ SKUTECZNOŚCI TERAPEUTYCZNEJ ZABIEGÓW
U PACJENTÓW Z CHOROBA ZWYRODNIENIOWĄ STAWÓW KOLANOWYCH**

**THERMAL IMAGING ANALYSIS OF SKIN REACTION AS A RESPONSE TO
LOCAL CRYOTHERAPY WITH EVALUATION OF THERAPEUTIC EFFICACY
OF TREATMENTS IN PATIENTS WITH KNEE OSTEOARTHRITIS**

Rozprawa doktorska na stopień naukowy doktora nauk o zdrowiu

Napisana pod kierunkiem:

Prof. dr hab. n. zdr. Anny Lubkowskiej

Promotor pomocniczy: dr n. zdr. Aleksandra Radecka

w Katedrze i Zakładzie Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej

Szczecin 2024

Swoje podziękowania w pierwszej kolejności kieruję do Pani Profesor Anny Lubkowskiej, której pomoc merytoryczna, oraz wsparcie duchowe towarzyszyły mi na każdym etapie pracy.

*Pragnę podziękować za każdą merytoryczną uwagę
oraz poświęcony mi czas.*

Dziękuję Pani Doktor Nauk Zdrowotnych Aleksandrze Radeckiej, której nieoceniona pomoc towarzyszyła mi przez cały okres pracy

*Dziękuję Rodzicom którzy dołożyli wszelkich starań i wysiłku,
abym mógł zrealizować swoje marzenia.*

Dziękuję ukochanej żonie, która wykazała się ogromną cierpliwością i wielkim zaangażowaniem na każdym etapie mojej pracy.

Dziękuję Współpracownikom, którzy okazali mi wsparcie oraz wspierali mnie w dążeniu do realizacji niniejszej pracy.

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

- OA** (*Osteoarthritis*) choroba zwyrodnieniowa stawów
- KOA** (*Knee Osteoarthritis*) choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych
- WHO** (*World Health Organization*) Światowa Organizacja Zdrowia
- KL** (*Kellgren- Lawrence Scale*) Klasyfikacja Kellgren- Lawrence
- NICE** (*National Institute for Health and Care Excellence*) Narodowy Instytut Zdrowia i Doskonałości Klinicznej
- ROM** (*Range of Motion*) zakres ruchomości
- Tsk** (*Skin Temperature*) temperatura skóry
- IR** (*Infrared*) promieniowanie podczerwone
- IRT** (*Infrared thermography*) obrazowanie w podczerwieni
- LC** (*Local Cryotherapy*) krioterapia miejscowa
- ROI** (*Region of Interest*) obszary zainteresowania
- AC** (*Articular Cartilage*) chrząstka stawowa
- ECM** (*Extracellular Matrix*) macierz zewnątrzkomórkowa
- IPFP** (*Infrapatellar Fat Pad*) podrzepkowa tłuszczowa poduszka Hoffy
- VEGF** (*Vascular Endothelial Growth Factor*) czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego
- RODO** (*General Data Protection Regulation*) Rozporządzenie Ogólne o Ochronie Danych Osobowych
- KOOS** (*Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Study*) Kwestionariusz Oceny Urazów Stawu Kolanowego i Choroby Zwyrodnieniowej Stawów)
- VAS** (*Visual Analog Scale*) wizualna skala analogowa
- DXA** (*Dual Energy X- Ray Absorptiometry*) analiza składu ciała metodą absorpcjometrii podwójnej energii
- BESS** (*Balance Error Scoring System*) Test Oceny Błędów Równowagi
- m-CTSIB** (*modified Clinical Test for Sensory Integration of Balance*) Zmodyfikowany Kliniczny Test Interakcji Sensorycznych na Równowagę
- BMC** (*Bone Mineral Content*) masa minerału kostnego
- FM** (*Fat Mass*) masa tkanki tłuszczowej
- GWAS** (*Genome- Wide Association Study*) badania asocjacyjne całego genomu
- VDR** (*Vitamin D Receptor*) receptor witaminy D
- ESR1** (*Estrogen Receptor Alpha*) receptor estrogenu 1

IL- 1 (*Interleukin 1*) interleukina 1

IL- 6 (*Interleukin 6*) interleukina 6

IL- 10 (*Interleukin 10*) interleukina 10

TGFB1 (*Transforming Growth Factor Beta 1*) transformujący czynnik wzrostu beta 1

TNF α (*Tumor Necrosis Factoralpha*) czynnik martwicy nowotworów alfa

IL- 1 β (*Interleukin 1 beta*) Interleukina 1 beta

IFP (*Infrapatellar Fat Pad*) unaczynienie podrzępkowej poduszki tłuszczowej

PTOA (*Post- Traumatic Osteoarthritis*) pourazowa choroba zwyrodnieniowa kości i stawów

MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) rezonans magnetyczny

ACL (*Anterior Cruciate Ligament*) więzadło krzyżowe przednie

FSH (*Follicle- Stimulating Hormone*) hormon folikulotropowy

ML (*Medialis- Lateralis*) przedział przyśrodkowy- boczny

AP (*Anterior- Posterior*) przedział przednio- tylny

TISEM (*Thermographic Imaging in Sports and Exercise Medicine*)

NEDT (*Noise Equivalent Differential Temperature*) różnica temperatur równoważna szumowi

OSI (*Oxidative Stress Index*) wskaźnik oksydacyjny

CK (*Computed Tomography*) tomografia komputerowa

USG (*Ultrasonography*) ultrasonografia

PET (*Positron Emission Tomography*) pozytronowa Emisyjna Tomografia Komputerowa

RTG (*Rentgen*) zdjęcie Rentgenowskie

SBP (*subchondral bone plate*) podchrzęstna płytką kostną

ADPN (*Adiponectin*) adiponektyna

SNP (*Single Nucleotide Polymorphism*) polimorfizm pojedynczego nukleotydu

T (*Testosterone*) testosteron

SHBG (*Sex Hormone Binding Globulin*) białko wiążące hormony płciowe

CRP (*C Reactive Protein*) białko C reaktywne

MMPS (*Matrix Metalloproteinases*) metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej

AMI (*Arthrogenic Muscle Inhibition*) artrogenne hamowanie mięśni

EULAR (*European League Against Rheumatism*)

MONO (*Monocyte*) monocyty

NEUT (*Neutrophil*) neutrofile

NLR (*Neutrophil- Lymphocyte Ratio*) stosunek neutrofilek do limfocytów

PLR (*Platelet- Lymphocyte Ratio*) stosunek płytek krwi do limfocytów

MLR (*Monocyte- Lymphocyte Ratio*) stosunek monocytów do limfocytów
OARSI (*OsteoarthritisResearchSociety International*)
NICE (*NationalInstitute for Health and Care Excellence*)
ACR (*American College of Rheumatology*)
LLLT (*Low Level Laser Therapy*) laseroterapia niskoenergetyczna
HILT (*High Intensity LasterTherapy*) laseroterapia wysokoenergetyczna
WBC (*Whole Body Cryotherapy*) krioterapia całego ciała
PBC (*Part Body Cryotherapy*) krioterapia częściowa
TAS (*Total Antioxidant Status*) całkowity status antyoksydacyjny
TOS (*Total Oxidant Status*) całkowity status oksydacyjny
ADL (*Activities of Daily living*) czynności życia codziennego
QOL (*Quality of Life*) jakość życia
VRS (*Verbal Rating Scale*) skala słowna
NRS (*Numerical rating scale*) skala numeryczna
SI (*Sway Index*) wskaźnik kołysania
TMD (*Temporomandibular Disorders*) zaburzenia stawów skroniowo- żuchwowe
MSD (*Musculo Skeletal Dysfunction*) dysfunkcje mięśniowo- szkieletowe
JIA (*Juvenile Idiopathic Arthritis*) młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów
ESR (*Erythrocyte Sedimentation Rate*) szybkość opadania erytrocytów
RD (*Rheumatic Diseases*) choroby reumatyczne
DVT (*Deep Vein Thrombosis*) zakrzepica żył głębokich
CA (*Cold Air*) zimne powietrze
IB (*Ice Bag*) worek z lodem
HGS (*Hand Grip Test*) ocena siły dłoni

SPIS TREŚCI

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW	3
1. WPROWADZENIE	8
1.2. Choroba zwyrodnieniowa stawów	9
1.2.1 Epidemiologia choroby zwyrodnieniowej stawów, w tym gonartrozy	9
1.2.2. Zmiany strukturalne w następstwie choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych.....	10
1.3. Czynniki predysponujące do choroby zwyrodnieniowej stawów	16
Predyspozycje genetyczne	18
Płeć	18
Nadwaga lub otyłość	20
Przebyte urazy	21
1.4. Objawy choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych.....	22
Dolegliwości bólowe	22
Zmniejszenie siły mięśniowej	23
Zaburzenia równowagi	24
Zmniejszenie zakresu ruchu	25
1.5. Kryteria diagnostyczne choroby zwyrodnieniowej stawów oraz badania obrazowe pozwalające na ocenę zmian zwyrodnieniowych.....	25
Ocena fizjoterapeutyczna	26
Zdjęcia rentgenowskie	27
Ultrasonografia	28
Tomografia komputerowa	28
Rezonans magnetyczny	28
1.6. Leczenie zachowawcze	29
1.7. Ocena występowania odczynu pozabiegowego za pomocą termowizji.....	30
2. HIPOTEZY I CELE BADAWCZE	33
3.MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ	35
3.1 Kwalifikacja uczestników do badań.....	35
3.2.1. Pomiary antropometryczne i składu ciała.....	39
3.2.2. Pomiar temperatury powierzchniowej.....	40

3.2.3. Kwestionariusz subiektywnej oceny funkcjonalnej stawu kolanowego, KOOS....	42
3.2.4. Ocena poziomu dolegliwości bólowych w obrębie stawu kolanowego	42
3.2.5. Ocena pracy całkowitej i średniej mocy w teście izokinetycznym dla stawu kolanowego.....	43
3.2.6. Ocena stabilności.....	46
Zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej	47
Test oceny błędów równowagi	48
3.2.7. Procedura krioterapii miejscowej	49
3.3. Analizy statystyczne.....	50
4. WYNIKI.....	51
4.1. Charakterystyka grupy badanej i odniesienia.....	51
4.2. Porównanie wyjściowej temperatury powierzchniowej stawu kolanowego między grupą badaną i odniesienia.	52
4.3. Ocena zmiany temperatury powierzchniowej stawu kolanowego podczas 60 minutowej obserwacji po zabiegu krioterapii miejscowej.	53
4.4. Porównanie grup badanej i odniesienia w zakresie zmian temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego podczas 60 minutowej obserwacji po zabiegu krioterapii miejscowej.	58
4.5. Spoczynkowa temperatura powierzchni stawu kolanowego w grupie z gonartrozą po serii zabiegów krioterapii miejscowej.....	63
4.6. Analiza wpływu 10 zabiegów krioterapii miejscowej na stan funkcjonalny osób z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.....	64
5. DYSKUSJA	77
6. WNIOSKI	99
7. STRESZCZENIE	100
8. PIŚMIENNICTWO	107
9. ZAŁĄCZNIKI.....	124
Wykaz tabel.....	134
Wykaz rycin	134

1. WPROWADZENIE

Choroba zwyrodnieniowa stawów, osteoartroza (OA, z ang. *osteoarthritis*) jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych, przewlekłych chorób reumatycznych układu mięśniowo-szkieletowego, która dotyczy ponad 500 milionów ludzi na całym świecie [1]. Z uwagi na postępowy i przewlekły charakter stanowi istotny społeczny oraz ekonomiczny problem, znacząco obniżając jakość życia pacjentów, doprowadzając do niepełnosprawności, a nawet wykluczenia zawodowego. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, z ang. *World Health Organization*) uznała OA za najszybciej rozwijający się poważny problem z obszaru zdrowia publicznego i drugą najczęstszą przyczynę niepełnosprawności na świecie [2]. Dane źródłowe wskazują na stały wzrost zapadalności na OA, który głównie jest spowodowany starzeniem się społeczeństwa oraz pogorszeniem wzorców żywieniowych, spadkiem aktywności fizycznej jak i zwiększeniem poziomu stresu [3], [4], [5]. Choroba zwyrodnieniowa stawów może wystąpić w każdym stawie, jednak najczęściej zlokalizowana jest w obrębie stawu kolanowego (gonartroza z ang. *gonarthrosis*, KOA z ang. *knee osteoarthritis*) [3]. Przebieg gonartrozy związany jest z rozwojem stanu zapalnego, nasileniem dolegliwości bólowych w obszarze dysfunkcyjnego stawu, występowaniem sztywności stawowej, zmniejszeniem siły mięśniowej oraz zaburzeniami równowagi [6], [7]. Stan zapalny stanowi istotny czynnik w patofizjologii OA, obejmując cały staw zwiększa jego temperaturę powierzchniową oraz indukuje uwalnianie prozapalnych cytokin, wpływając na progresję objawów choroby. Rozprzestrzeniające się zapalenie stymuluje chondrocyty do produkcji enzymów, które rozkładają macierz zewnątrzkomórkową jednocześnie hamując regenerację tkanek. Ponadto wiąże się z wzrostem przepływu krwi, który klinicznie może być widoczny pod postacią zaczerwienienia, ucieplenia, obrzęku oraz dolegliwości bólowych w obrębie zajętych stawów [8], [9], [10]. Wiele dostępnych metod leczenia jest ukierunkowanych na monitorowanie procesu zapalnego, a jego ilościowa ocena w przebiegu OA może pomóc w diagnozie i kontroli leczenia pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów. Temperatura stanowi kluczową właściwość fizyczną, a jej rejestracja i analiza z obszaru stawu objętego chorobą daje potencjalnie możliwości oceny stanu zapalnego [9], [11], [12]. Jedną z metod pozwalającą rejestrować zmiany temperatury na powierzchni skóry jest obrazowanie termiczne w podczerwieni (IRT, z ang. *infrared thermography*), które wykorzystuje specjalistyczne kamery do wykrywania, pomiaru i rejestrowania średnich i długich fal z zakresu podczerwieni dla dowolnego obiektu, którego temperatura jest wyższa od wartości zera bezwzględnego [13]. Termowizja jest obecnie

wykorzystywana jako obiektywne i wysoce czuła metoda do oceny temperatury powierzchniowej zarówno całego ciała jak jego określonych obszarów (ROI z ang. *region of interest*). Dane źródłowe wskazują, że na podstawie analizy termograficznej można ocenić miejscowy stan zapalny [10], [14], [15]. Wskazano korelację między wartościami temperatur, a obecnością i zaawansowaniem choroby potwierdzając znaczenie termografii w badaniu i ocenie postępów leczenia chorób reumatycznych w tym także choroby zwyrodnieniowej stawów [10]. Na podstawie termograficznej analizy po zabiegowego odczynu skórnoo oraz zmiany temperatury wyjściowej badanego obszaru można określić skuteczność zabiegów fizykalnych w tym krioterapii [11], [14]–[17]. Zastosowanie zimna jako czynnika terapeutycznego hamuje procesy zapalne wpływając na zmniejszenie czynnika martwicy nowotworów (TNF- α , z ang. *tumor necrosis factor α*) przy jednoczesnym zwiększeniu stężenia przeciwzapalnej interleukiny 10 (IL-10 z ang. *interleukin 10*), zmniejsza obrzęk tkanek najprawdopodobniej poprzez zmniejszenie przepuszczalności przez błony biologiczne z jednoczesnym zwiększeniem przepływu krwi w tkankach objętych zapaleniem, obniża dolegliwości bólowe zmniejszając miejscową szybkość przewodnictwa nerwowego oraz podnosząc próg i tolerancję na ból oraz wpływa na patologicznie zwiększone napięcie mięśniowe, a poprzez to może wpływać pozytywnie na stan funkcjonalny [17], [18]. Ponadto badania naukowe sugerują, że krioterapia nie tylko wpływa na poprawę stanu funkcjonalnego pacjenta, ale także polepsza ogólną jakość życia pacjentów z OA [18]. Pomimo powszechnego zastosowania krioterapii w terapii pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów zarówno w warunkach ambulatoryjnych jak i uzdrowiskowych, stosunkowo niewiele jest danych odnoszących się do charakterystyki odczynu pozabiegowego, co stanowiło główną podstawę do podjęcia opisywanych badań.

1.2. Choroba zwyrodnieniowa stawów

1.2.1 Epidemiologia choroby zwyrodnieniowej stawów, w tym gonartrozy

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest uważana za najczęstszą postać choroby zapalnej stawów i dotyczy około 350 milionów osób na całym świecie (15% populacji) [19]. W większości przypadków choroba zwyrodnieniowa stawów lokalizuje się w obrębie stawu biodrowego oraz kolanowego [20]. W ciągu życia ryzyko wystąpienia gonartrozy ocenia się na około 45% z tendencją do wzrostu wśród starzejącej się populacji oraz występowaniem otyłości [21]. W grupie osób powyżej 60. roku życia z OA dominuje płeć żeńska, zapadalność w tej grupie wiekowej wynosi 18- 25%, natomiast u mężczyzn wskaźnik ten to

około 10% [22], [23]. Choroba zwyrodnieniowa stawów ze względu na swój postępujący i wyniszczający przebieg to główna przyczyna niepełnosprawności, która może niekorzystnie wpływać na organizm człowieka zarówno w aspekcie psychicznym jak i fizycznym [24].

Jak wcześniej wspomniano najczęstszym rodzajem OA jest choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych (gonartroza, z ang. *gonarthrosis, knee osteoarthritis*), (ICD- 10: (M00-M99) - Rozdział XIII- Choroby układu mięśniowo- szkieletowego i tkanki łącznej (M17)- gonartroza) [3], [25]. Źródła naukowe szacują, że objawowa gonartroza może dotyczyć nawet 250 milionów ludzi na całym świecie. Ponadto choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego, ze względu na swoje następstwa, uważana jest za jedną z najczęstszych przyczyn globalnej niepełnosprawności [25].

1.2.2. Zmiany strukturalne w następstwie choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych

Chorobę zwyrodnieniową stawów uznaje się za najczęstszą dysfunkcję układu mięśniowo-szkieletowego o postępującym charakterze [26]–[28]. Początkowo uznawano OA za chorobę zlokalizowaną jedynie w chrząstce stawowej. Dalsze badania potwierdziły jej występowanie również w warstwie podchrzęstnej kości. Obecnie wiadomo, że choroba zwyrodnieniowa stawów ma wpływ na wszystkie tkanki w stawie, a nawet wokół niego. W związku z powyższym obecna koncepcja definiuje OA jako chorobę całego stawu [29]–[32].

Choroba zwyrodnieniowa stawów cechuje się występowaniem stanu zapalnego z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi pochodzącymi z układu mięśniowo-szkieletowego [33]–[35]. Pierwotnie zakładano, że OA to wyłącznie konsekwencja przewlekłe występujących przeciążeń, które w znaczny sposób upośledzają biomechanikę stawu oraz wywołują triadę objawów wynikających z toczącego się procesu zapalnego w jego obrębie. Najnowsze badania jednoznacznie wskazują, że OA to wieloczynnikowa i złożona jednostka chorobowa, na której powstanie mają wpływ nie tylko czynniki zapalne, ale również metaboliczne [6], [29], [36]. Zapoczątkowanie choroby zwyrodnieniowej stawów bezpośrednio związane jest z dysproporcją pomiędzy zdolnościami naprawczymi organizmu, a szybkością zmian degeneracyjnych w obrębie tkanek stawowych, które może zostać zapoczątkowane przez mikro- i makro- uszkodzenia, które inicjują nieadaptacyjne odpowiedzi naprawcze, w tym także prozapalne szlaki odporności wrodzonej [37]. Choroba zwyrodnieniowa stawów objawia się najpierw jako zaburzenie molekularne (nieprawidłowy metabolizm tkanki stawowej), a następnie funkcjonalne i strukturalne (charakteryzujące się

degradacją chrząstki, przebudową kości, tworzeniem osteofitów, zapaleniem stawów i utratą prawidłowej funkcji stawu), które może w konsekwencji doprowadzić do poważnej dysfunkcji [29], [38]. W chorobie zwyrodnieniowej stawów występuje triada objawów: ból stawów, sztywność i ograniczenie ruchowe. Oprócz występowania powyższych dysfunkcji w obrębie zajętego stawu pacjenci zgłaszają również osłabienie mięśni oraz problemy z równowagą. Ze względu na lokalizację zmian, która obejmuje chrząstkę stawową, warstwę podchrzęstną, więzadła, torebkę stawową, błonę maziową oraz mięśnie okołostawowe proces chorobowy w OA rozprzestrzenia się na cały staw [37]. Lokalizacja powyższych zmian oraz toczący się proces zapalny tkanek powoduje, że głównym objawem OA są dolegliwości bólowe, których intensywność, umiejscowienie oraz czas trwania zależą od indywidualnego przebiegu choroby [36], [39], [40].

Zmiany w obrębie chrząstki stawowej w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów

Chrzątka stawowa (AC, z ang. *articular cartilage*) jest tkanką zbudowaną z chondrocytów i macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM, z ang. *extracellular matrix*). Macierz zewnątrzkomórkowa w około 70% składa się z wody i 30% składników organicznych (kolagen typu II, agrekan, inne proteoglikany- dekoryna, fibromodulina, kolagen- typu III, VI, IX, XI, glikozaminoglikany i glikoproteiny) [31], [41], [42]. Możemy ją podzielić na cztery warstwy: powierzchniową, środkową (strefa przejściowa), głęboką oraz strefę uwapnioną chrząstki, która jest silnie zmineralizowana [31], [43]. Chondrocyty syntetyzują wszystkie składniki występujące w AC. Dzięki czemu możliwe jest utrzymanie środowiska chrząstki poprzez wpływ na równowagę w zakresie produkcji składników ECM wraz z jej enzymami degradującymi co w ostatecznie zapewnia równowagę pomiędzy procesami katabolicznymi i anabolicznymi. Na szybkość przemian metabolicznych zachodzących w chrząstce stawowej ma wpływ mechaniczne obciążenie, które rejestrowane za pomocą mechanoreceptorów znajdujących się na powierzchni komórki [31], [44].

Zmiany patologiczne AC głównie odnoszą się do zachwiania równowagi w przebudowie tkanki z powodu zmian w chondrocytach i są widoczne jeszcze przed zapoczątkowaniem zmian makroskopowych. W obrębie chrząstki dochodzi do obrzęku i jej zmiękczenia [45]. Wraz z postępem OA proces pęcznienia macierzy obejmuje również warstwę głęboką chrząstki [31], [46]. Naprawa macierzy chrzęstnej w związku z jej nadmiernym mechanicznym obciążeniem doprowadza do zwiększonej aktywności syntetycznej chondrocytów poprzez gromadzenie się ich w skupiska [47]. Stan zapalny i przewaga procesów katabolicznych w AC w późniejszym czasie przyczynia się do

tworzenia głębokich bruzd, które w konsekwencji doprowadzają do rozwarstwienia chrząstki [31], [47].

Zmiany w warstwie podchrzęstnej kości w następstwie choroby zwyrodnieniowej stawów

Kość podchrzęstna jest podstawą stawu, na którym znajduje się chrząstka stawowa. Działa jako mechaniczne podparcie stawu, łącząc się z trzonem kości. W jej budowie możemy wyróżnić dwie warstwy: płytko podobną warstwę kości korowej zwanej również płytką kostną podchrzęstną (SBP, z ang. *subchondral bone plate*), oraz głębszą warstwę podchrzęstnej kości gąbczastej lub beleczkowej [48], [49]. Na strukturę kości podchrzęstnej główny wpływ mają osteoblasty i osteoklasty, których mechanizmy odpowiedzialne są za syntetyzowanie nowej kości i resorpcję starej w zależności od lokalnego środowiska [31], [50]. Kość podchrzęstna odgrywa istotną rolę w patogenezie OA, ponieważ zmiany w jej mikrostrukturze można zaobserwować znacznie wcześniej niż uszkodzenia chrząstki stawowej [51].

W chorobie zwyrodnieniowej stawów dochodzi do zwiększenia grubości i objętości w podchrzęstnej płytce kostnej. Konsekwencją powyższych zmian jest pogorszenie stanu podchrzęstnej kości beleczkowej we wczesnym stadium OA oraz jej stwardnienie w zaawansowanym etapie choroby. Dodatkowo choroba zwyrodnieniowa stawów wpływa na aktywność osteoblastów i osteoklastów przyczyniając się do powstania torbieli kostnych, zmian kostnych w warstwie podchrzęstnej oraz powstawaniu osteofitów [31], [52]. Zapoczątkowanie wzrostu kostnego i neowaskularyzacji w obrębie warstwy podchrzęstnej kości według doniesień naukowych przyczynia się do występowania nacieków tworząc kanały do wymiany czynników biologicznych co skutkuje progresją choroby zwyrodnieniowej stawów wraz ze zwiększeniem dolegliwości bólowych w OA [31], [49].

Zmiany w obszarze błony maziowej w następstwie choroby zwyrodnieniowej stawów

Błona maziowa jest rodzajem wyspecjalizowanej tkanki łącznej, która znajduje się w wewnętrznej warstwie torebki stawowej wydzielając maź stawową, otaczając ścięgna oraz tworząc wyściółkę dla poduszek tłuszczowych i kaletek. Dodatkowo błona maziowa poprzez produkcję kwasu hialuronowego i lubrycyny utrzymuje skład i objętość mazi stawowej oraz przyczynia się do zachowania odpowiedniej ilości mazi podczas wysiłku produkując hialuronian i aktywator plazminogenu. Ponadto ze względu na brak wewnętrznych naczyń limfatycznych i krwionośnych w chrząstce stawowej błona maziowa poprzez płyn maziowy

przyczynia się do odżywiania chondrocytów [31], [53]. W warunkach fizjologicznych w błonie maziowej możemy wyróżnić dwie warstwy: zewnętrzną (subintima) i wewnętrzną (intima). Warstwa zewnętrzna ma grubość około 5 mm i możemy w niej wyróżnić różne rodzaje tkanek łącznych: tłuszczowa, włóknista lub otoczkowa (typ luźnego kolagenu). Dodatkowo w warstwie tej występuje kolagen typu I i ukrwienie mikronaczyniowe, któremu towarzyszą włókna nerwowe i naczynia limfatyczne. Warstwa wewnętrzna znajduje się w pobliżu jamy stawowej. Intima składa się z warstwy, o grubości 20- 40 μm [31], [53], [54].

U pacjentów z OA w obrazie histologicznym obserwuje się stan zapalny, zgrubienie, przerost oraz włóknienie błony maziowej. Zapalenie uznaje się za ważny czynnik w chorobie zwyrodnieniowej stawów, ponieważ jest ono związane z objawami jak i postępem choroby. Podczas stanu zapalnego dochodzi do proliferacji błony maziowej oraz nacieków komórek tłuszczowych wraz z limfocytami typu T i B. Ponadto stan zapalny w obrębie błony maziowej sprzyja zwiększonej produkcji enzymów proteolitycznych przyczyniając się do degradacji chrząstki [31], [55].

Zmiany strukturalne typowe dla gonartrozy

Zmiany zwyrodnieniowe we wczesnych etapach choroby stawów kolanowych najczęściej przebiegają powoli (10 do 15 lat) początkowo nieznacznie wpływając na czynności dnia codziennego [3], [31]. Głównym objawem gonartrozy są dolegliwości bólowe występujące przede wszystkim miejscowo w obrębie stawu kolanowego. Początkowo mają charakter łagodny, jednakże wraz z progresją choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych w czasie dochodzi do nasilenia dolegliwości bólowych, które w zaawansowanym etapie choroby mogą występować podczas odpoczynku, a nawet w nocy. Narastające dolegliwości bólowe wpływają na pogorszenie jakości życia pacjentów, zmniejszenie zakresu ruchomości, zaburzenie prawidłowej biomechaniki chodu, wykonywanie czynności dnia codziennego, przyjęcie i utrzymanie prawidłowej pionowej postawy ciała, wchodzenie po schodach oraz przyjęcie pozycji siedzącej. W zależności od cech indywidualnych pacjenta jak i zaawansowania choroby ból może mieć charakter ostry, tępy, występować stale lub po określonych czynnościach [31], [56].

Zmiany zwyrodnieniowe stawu kolanowego dotyczą ciała tłuszczowego Hoffy, mazi stawowej, łąkotek, więzadeł oraz mięśni, lokalizując się głównie w chrząstce stawowej oraz warstwie podchrzęstnej kości [31].

Zmiany w obrębie ciała tłuszczowego podrzepkowego Hoffy w następstwie gonartrozy

Podrzepkowa tłuszczowa poduszka Hoffy (IPFP, z ang. *infrapatellar fat pad*) zlokalizowana jest w przednim przedziale stawu kolanowego pomiędzy torebką stawową, a błoną maziową. Jest to wrażliwa tkanka, która zawiera fibroblasty, leukocyty, adipocyty, makrofagii oraz innej komórki odpornościowe. Unerwiona jest przez włókna C, które uwalniają substancję P [31]. Podrzepkowa poduszka Hoffy jest największą wewnątrzstawową tłuszczową strukturą, której zadaniem jest amortyzacja i zmniejszenie sił obciążających oddziaływujących na staw kolanowy. W poduszce tłuszczowej Hoffy produkowane są adipokiny i cytokiny, takie jak adiponektyna (ADPN, z ang. *adiponectin*), leptyna (LP, z ang. *leptin*), interleukinę 6 (IL-6, z ang. *interleukin 6*) i czynnik martwicy nowotworów (TNF, z ang. *tumor necrosis factor*). U pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów IPFP i płyn maziowy zawierają znaczne ilości czynnika wzrostu fibroblastów (FGF-2, z ang. *fibroblast growthfactor 2*), czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF, z ang. *vascular endothelial growth factor*), TNF α i IL-6. U pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów dochodzi do wzrostu stężenia substancji P, rozszerzenia naczyń krwionośnych wraz z migracją komórek odpornościowych, co przyczynia się do miejscowego zaburzenia ukrwienia, wystąpienia obrzęku oraz częściowej degradacji [57]. Łącznie, zmiany w poduszce tłuszczowej Hoffy mogą przyczynić się do występowania przewlekłych dolegliwości bólowych w stawie kolanowym w OA [58].

Zmiany w obrębie łąkotek w następstwie choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych

Łąkotki ze względu na swoje umiejscowienie pochłaniają wstrząsy powstające pomiędzy chrząstkami stawowymi kości udowej i piszczelowej, a macierz kolagenowa w obciążonej łąkotce u zdrowych osób jest odporna na stres biomechaniczny, dzięki czemu możliwe jest przenoszenie obciążenia na inne struktury stawu kolanowego, co zapewnia stabilizację podczas ruchów. Pod względem biomechanicznym łąkotka poprawia ogólną stabilizację i amortyzację w obrębie stawu kolanowego [59]. Powyższe funkcje łąkotek uwarunkowane są posiadaniem przez nie anizotropowych włókien kolagenowych oraz organizacją macierzy zewnątrzkomórkowej.

Pomimo swojej wyspecjalizowanej budowy łąkotki są strukturami, które najczęściej ulegają uszkodzeniom w stawie kolanowym ze względu na spadek odporności na działanie sił mechanicznych, do których zaliczamy rozciąganie, ściskanie oraz naprężanie ścinające. Powstające uszkodzenia i urazy w obrębie łąkotek prowadzą do dysproporcji w obciążeniu mechanicznym oraz powodują niestabilność stawu. Dysfunkcje w obrębie łąkotek mogą

doprowadzić zarówno do zmian statycznych w stawie udowo-piszczelowym jak i przyczynić się do: uszkodzenia chrząstki stawowej (AC, z ang. *articular cartilage*), zmniejszenia odporności stawu na siły mechaniczne, zwiększenia ryzyka utraty chrząstki piszczelowo-udowej, rozwoju zmian zwyrodnieniowych oraz uszkodzenia szpiku kostnego. W związku z powyższym konsekwencje uszkodzeń łąkotec są jednym z najsilniejszych czynników ryzyka rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego [31].

Zmiany w układzie mięśniowym stawu kolanowego w następstwie przebiegu gonartrozy

Dotychczasowe doniesienia naukowe nie pozwalają na jednoznaczne określenie mechanizmów, które odpowiadają za zanik mięśni w OA. Jednakże uważa się, że modyfikacje epigenetyczne oraz zmiany w ekspresji genów odgrywają główną rolę w powyższej dysfunkcji. Istotne znaczenie w powyższym patomechanizmie przypisuje się miRNA (z ang. *microRNA*). Jednakże rola mikroRNA w zaniku mięśni w OA nie jest jeszcze poznana, biorąc pod uwagę, że pojedynczy mikroRNA może regulować wiele genów, a rozregulowanie ekspresji mikroRNA występuje w różnych stanach patologicznych, mikroRNA pojawiają się jako potężne cząsteczki regulacyjne i potencjalne nowe środki terapeutyczne. Utrata masy i funkcji mięśni okołostawowych negatywnie oddziałuje na stabilność oraz kondycję stawów. Progresa spadku siły mięśniowej w chorobie zwyrodnieniowej stawów jest bezpośrednio powiązana z zanikiem włókien mięśniowych. Ponadto badania wskazują, że u pacjentów z gonartrozą dochodzi do zmniejszenia pola przekroju poprzecznego mięśni (ok. 12- 19%). Okołostawowe zmiany mięśniowe obejmujące spadek masy i siły mięśni przypisuje się zanikowi ich włókien, pogorszeniu funkcji mięśni oraz nieprawidłowej regeneracji [60], [61]. Doniesienia naukowe łączy zmniejszenie siły mięśniowej oraz spadek gęstości komórek satelitowych z nieprawidłowym odkładaniem się kolagenu w macierzy zewnątrzkomórkowej mięśnia u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów [31], [62]. W chorobie zwyrodnieniowej stawów kolanowych stwierdza się zmianę w obrębie włókien mięśniowych. W mięśniach zaczynają przeważać włókna szybko kurczliwe oraz dochodzi do zmniejszenia ilości włókien wolno kurczliwych. Ponadto mięśnie okołostawowe u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów są w stanie zapalnym i oddziałują z mazią stawową, poduszką tłuszczową Hoffy, chrząstką, kośćmi, oraz mięśniami szkieletowymi na progresję choroby zwyrodnieniowej stawów [31], [61], [62]. Pomimo coraz dokładniejszej analizy patomechanizmów zachodzących w układzie mięśniowym w konsekwencji wystąpienia choroby zwyrodnieniowej stawów nadal nie znaleziono jednoznacznej odpowiedzi, która wskazywałaby czy to zapoczątkowanie OA

wpływa negatywnie na mięśnie, czy jednak patologiczne zmiany w obrębie układu mięśniowego przyczyniają się do zainicjowania OA [60].

1.3. Czynniki predysponujące do choroby zwyrodnieniowej stawów

Do czynników, które zwiększają potencjalne ryzyko wystąpienia i progresję objawów OA możemy zaliczyć:

- wiek powyżej 60 r. ż i związane ze starzeniem częstsze występowanie zmian degeneracyjnych, obniżenie siły i masy mięśniowej oraz przewagi procesów katabolicznych, które przyczyniają się do szybszego zużycia chrząstki stawowej [24],
- predyspozycje genetyczne, które wskazują na odziedziczalność choroby zwyrodnieniowej stawów sięgającą od 70% w obrębie kręgosłupa do 40% w stawie kolanowym [24],
- płęć żeńską, w której dochodzi do wzrostu zachorowalności na OA w okresie po menopauzalnym, która z kolej najprawdopodobniej jest związana z obniżeniem poziomu estrogenu hormonu folikulotropowego oraz progesteronu [24], [63],
- cechy anatomiczne do których możemy między innymi zaliczyć nieprawidłowe ustawienie stawu i związane z tym występowanie szpotawości, która najprawdopodobniej przyczynia się do uszkodzeń w obrębie przedziału przyśrodkowego stawu kolanowego i utraty chrząstki stawowej przyśrodkowej [24], [64]
- występowanie otyłości, która zwiększa obciążenie mechaniczne na stawy przyczyniając się do szybszego zużycia chrząstki stawowej [61],
- przebyte urazy wraz dysfunkcjami w obrębie stawów, które doprowadzają do oddzielenia fragmentów chrząstki stawowej i kości od leżącej poniżej warstwy podchrzęstnej, co pogarsza stan chrząstki stawowej [6], [24].

Ponadto zaostrzenia stanu zapalnego mogą wiązać się z obrzękiem, zaczerwienieniem dolegliwościami bólowymi [37]. Wyróżniamy dwa podtypy choroby zwyrodnieniowej stawów: pierwotny o nieznaney etiologii oraz wtórny będący następstwem wcześniejszych nieprawidłowości (dysfunkcji) stawu [6].

Wiek

Obecnie za główną przyczynę zapoczątkowania choroby zwyrodnieniowej stawów uznaje się starzenie organizmu i związane z nim zmiany inwolucyjne. Złożony i nieuchronny proces starzenia się ustroju doprowadza do nieodwracalnych zmian miejscowych i ogólnoustrojowych. W przypadku OA wraz z wiekiem obserwuje się zwiększoną podatność

na występowanie zmian degeneracyjnych, które bezpośrednio przyczyniają się do „zużycia” stawów [65]. Wraz z wiekiem dochodzi do zmniejszenia masy i siły mięśniowej, która związana jest ze zmniejszeniem liczby neuronów ruchowych alfa i neuronów korowych. Skutkiem tego procesu jest pobudzenie większych jednostek motorycznych mniejszą liczbą pobudzeń. Ponadto, znaczna aktywacja w obszarze większych jednostek motorycznych wraz ze zmniejszeniem właściwości kurczliwych prowadzi do wyraźnych zmian w generowanej sile mięśniowej, co ma widoczne konsekwencje w równowadze i chodzie. Powyższe zmiany zachodzące w układzie nerwowo- mięśniowym związane ze starzeniem się organizmu istotnie przyczyniają się do progresji objawów OA [66]. Dodatkowo w wyniku postępującego procesu starzenia się w organizmie zaczynają przeważać w ustroju procesy kataboliczne, które nasilają rozpad białek mięśniowych, prowadząc do obniżenia masy mięśniowej i w konsekwencji siły [67]. Zmiany inwolucyjne związane z procesem starzenia obejmują także układ kostny, w którym dochodzi do spadku w składzie mineralnym kości, zmianie składu kolagenu, w którym gromadzą się produkty końcowe glikacji. Zmiany w obszarze kolagenu są dosyć istotne, stwierdzono jego nieprawidłowe odkładanie się w macierzy zewnątrzkomórkowej mięśni u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów, co było istotnie związane ze zmniejszoną gęstością komórek satelitarnych, zmniejszoną siłą mięśni i jego profilach usieciowania, a także białkach nie kolagenowych [60]. W tkance kostnej obserwujemy również zmniejszenie produkcji osteocytów odpowiedzialnych za regulację przebudowy kości [68]. Następstwa zmian inwolucyjnych dotyczą również biomechaniki stawów. Wraz z wiekiem dochodzi do zaburzenia kontroli mięśniowej i upośledzenia działania proprioceptywnego sprzężenia zwrotnego. Zakłócenie tych reakcji predysponuje do występowania nieprawidłowego obciążania stawu podczas pracy [69]. Dodatkowo wraz z wiekiem pogorszeniu ulega tkankowa i komórkowa zdolność do utrzymania homeostazy. Zmiany w obrębie tkanek stawowych związane ze starzeniem organizmu przyczyniają się do rozwoju starzejącego się „fenotypu wydzielniczego”, który definiuje się jako zbiór cech, wynikających z interakcji pomiędzy czynnikami genetycznymi, a środowiskiem. Oprócz fenotypu wydzielniczego wraz ze starzeniem się organizmu dochodzi do powstania końcowych produktów glikacji, które bezpośrednio oddziałują na właściwości mechaniczne tkanek stawowych pogarszając ich elastyczność oraz zwiększając ryzyko uszkodzenia i wystąpienia stanu zapalnego [67], [70]. Następstwa starzenia się organizmu są również zauważalne w obrębie chrząstki stawowej. Wraz z wiekiem spada zdolność kompensowania stresu oksydacyjnego, który wraz ze starzeniem się chrząstki stawowej wywołuje zaburzenia równowagi między procesami katabolicznymi i anabolicznymi, co w konsekwencji prowadzi

do progresywnego niszczenia (rozpadu) macierzy zewnątrzkomórkowej. W chrząstce zaczynają przeważać procesy kataboliczne które wynikają ze zmniejszenia anabolicznej aktywności chondrocytów. Wraz z wiekiem w chrząstce stawowej dochodzi do zmniejszenia jej uwodnienia, zmian w składzie macierzy komórkowej oraz niszczenia agreganu. W wyniku tych modyfikacji chrząstka jest łamliwa, sztywna i podatna na uszkodzenia oraz wykazuje zmniejszoną zdolność do rozpraszania sił ściskających, co w rezultacie może przyczynić się do powstania podchrzęstnych zmian kostnych [71].

Predyspozycje genetyczne

Badania naukowe nad OA coraz częściej zwracają uwagę na uwarunkowania genetyczne, jako istotnego czynnika predysponującego do rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów [72], [73]. Analiza powiązań w badaniach rodzinnych i asocjacyjnych pozwoliła na wykazanie specyficznych różnic dla szkieletu w dziedzinie odziedziczalności, którą szacuje się na około 70% dla kręgosłupa, 65% dla ręki, 60% dla stawu biodrowego i 40% dla stawu kolanowego [31], [56].

Dzięki badaniom asocjacyjnym całego genomu (GWAS, z ang. *Genome- Wide Association Study*) zidentyfikowano około 124 polimorfizmów pojedynczego nukleotydu (SNP, z ang. *single nucleotide polymorphism*) oraz 90 genetycznych loci odpowiedzialnych za ryzyko rozwoju OA [31], [72], [74]. Genetyczne uwarunkowania wystąpienia choroby zwyrodnieniowej stawów dotyczą genów odpowiedzialnych za receptory witaminy D (VDR z ang. *vitamin d receptor*), receptor α estrogenu (ESR1, z ang. *estrogen receptor alpha*), interleukinę 1 β (IL- 1, z ang. *interleukin 1 beta*), IL- 6, interleukinę 8 (IL- 8, z ang. *interleukin 8*), interleukinę 10, transformujący czynnik wzrostu β (TGFB1, z ang. *transforming growth factor beta 1*), czynnik martwicy nowotworów (TNF α z ang. *tumor necrosis factor alpha*), insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF- 1, z ang. *insulin- like growth factor*), rozwój i morfologię szkieletu oraz kształt bioder [74]–[78].

Płeć

Doniesienia naukowe jednoznacznie przypisują skłonności do choroby zwyrodnieniowej stawów płci żeńskiej [79]–[82]. Związek między płcią, a zapadalnością na OA sprawiła, że wraz z rozwojem medycyny rozpoczęto badania nad dokładnymi mechanizmami, które wpływają na występowanie i ciężkość przebiegu choroby [83]–[85]. Częstość występowania OA wśród populacji kobiet wyraźnie wzrasta w okresie menopauzy, co wskazuje na ważny udział czynników hormonalnych na rozwój choroby zwyrodnieniowej

[63], [85]. Dostępne badania wykazały możliwy wpływ niektórych hormonów takich jak estrogen, hormon folikulotropowy (FSH, z ang. *follicle-stimulating hormone*), progesteron (P4, z ang. *progesterone*), testosteron (T, z ang. *testosterone*), dehydroepiandrosteron (DHEA, z ang. *dehydroepiandrosterone*) oraz globulina wiążąca hormony płciowe (SHBG, z ang. *sex hormone binding globulin*) przy progresję objawów choroby zwyrodnieniowej stawów [79], [85]–[87]. Różnice między płciami zostały zauważone również na poziomie molekularnym oraz w ekspresji genów dotyczących cytokin zapalnych. U kobiet wykazano występowanie wysokich poziomów mediatorów zapalnych (w tym interleukin zapalnych), makrofagów, oraz wyższą ekspresją receptorów estrogenowych (ER, z ang. *estrogen receptor*). Według doniesień naukowych makrofagi w dużej mierze odpowiadają zarówno za reakcje zapalne, jak i destrukcyjne. Ponadto makrofagi odgrywają kluczową rolę w patogenezie choroby zwyrodnieniowej stawów poprzez indukcję mediatorów stanu zapalnego, czynników wzrostu i proteinaz [88]. Z kolei estrogen w zależności od poziomu wpływa na łagodzenie dolegliwości bólowych oraz działa ochronnie na biochemię chrząstki stawowej [89]. Dodatkowo u kobiet w surowicy niski poziom endogennego estradiolu, testosteronu oraz progesteronu był skorelowany z intensywnymi dolegliwościami bólowymi, wysiękiem stawowym, zapaleniem błony maziowej oraz zmniejszoną objętością chrząstki [83]. Natomiast u mężczyzn stwierdzono podwyższony poziom enzymów katabolicznych, które odpowiedzialne są za zmiany degeneracyjne w obrębie macierzy zewnątrzkomórkowej oraz wzrost poziomu testosteronu, który zmniejsza wrażliwość na przewlekły ból. Źródła naukowe ponadto wykazały u kobiet zwiększone odczuwanie subiektywnych dolegliwości bólowych w chorobie zwyrodnieniowej stawów kolanowych przy zwiększonym stężeniu białka C-reaktywnego (CRP, z ang. *c reactive protein*). Oprócz zmian hormonalnych dalsze badania dotyczyły oceny kinematycznej u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego lub kolanowego. Przeprowadzono je w celu ewaluacji występowania możliwych różnic. Podczas analizy chodu mężczyźni wykazali zwiększone pochylenie tułowia do przodu oraz większy moment szczytowej rotacji zewnętrznej biodra w porównaniu do kobiet [83], [90]. Powyższa ocena biomechaniczna pokazuje, że choroba zwyrodnieniowa stawów wiąże się nie tylko z wystąpieniem intensywnych dolegliwości bólowych prowadzących do niepełnosprawności, ale także negatywnie wpływa na biomechanikę kończyn dolnych. Zmiany w biomechanice podczas chodu w szczególności dotyczą zmniejszonego zgięcia, przywiedzenia i rotacji wewnętrznej stawu biodrowego. Skumulowana wielkość obciążenia stawów podczas chodu, określona pośrednio przez zewnętrzny moment przywiedzenia stawu biodrowego, jest związana z progresją choroby [83], [90]. Ocenie poddano również różnice

anatomiczne występujące między płciami i ich możliwy wpływ na zapoczątkowanie i przebieg OA. Kobiety pod względem anatomicznym charakteryzują się zmniejszonym stosunkiem przedziału przyśrodkowo- boczego (ML z ang. *medialis- lateralis*) do przedziału przednio- tylnego (AP, z ang. *anterior- posterior*), co wpływa na zmniejszenie wielkości stawów kolanowych w porównaniu do płci męskiej cieńszą chrząstką, skłonnością do szpotawości, niestabilnością stawową oraz nierównomiernym obciążeniem mechanicznym. Powyższe czynniki anatomiczne mogą potencjalnie zwiększać podatność na rozwój choroby zwyrodnieniowej stawów wśród kobiet [79], [80]. Nie mniej jednak kontrowersje zmian anatomicznych w obrębie stawu kolanowego skłaniają do twierdzenia, iż różnice te wynikają najprawdopodobniej z morfotypu pacjenta niż z płci. Co więcej, nie wykazano korelacji pomiędzy różnicami, a późniejszym rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawów [79]. U kobiet w obrębie kości udowej stwierdzono niższe przesunięcie, cieńszy trzon, krótszą szyjkę wraz ze zwiększonym przodopochyleniem panewki. Powyższe różnice w obrębie kości udowej występujące u kobiet mogą prowadzić do słabej zgodności stawu biodrowego, a tym samym do rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów oraz zmniejszoną średnicę głowy w porównaniu do mężczyzn [79], [91]. Jednakże pomimo stwierdzenia wyraźnych różnic anatomicznych udział powyższych jako czynnika predysponującego do rozwoju OA pozostaje niejednoznaczny. Badania naukowe w tym zakresie się nieliczne, a dostępne nie dostarczają jasnych odpowiedzi i wymagają kontynuacji [79].

Nadwaga lub otyłość

Szacuje się, że ponad 1/3 ogólnej światowej populacji to osoby z nadwagą (BMI > 25 kg/m²) lub otyłością (BMI > 30 kg/m²) [92]. Uważa się, że skutki ogólnoustrojowe otyłości lub nadwagi wywołane dysregulacją tkanki tłuszczowej oraz zmianami metabolicznymi i zapalnymi stanowią podstawowy czynnik ryzyka wystąpienia chorób przewlekłych i złożonych, do których zalicza się chorobę zwyrodnieniową stawów [92], [93]. Tkanka tłuszczowa odgrywa kluczową rolę, ponieważ jest głównym wydzielniczym źródłem cytokin, chemiokin oraz aktywnych mediatorów zapalnych, czyli adipokin. Cytokiny wykazują działanie endokryne, autokryne i parakryne. Zwiększone wydzielanie adipocytów przekłada się na wzrost ilości adipokin i skutkuje postępującą utratą masy kostnej [93], [94]. Adipokiny w tym adiponektyna i leptyna wpływają na regulację odpowiedzi zapalnej w chrząstce. Otyłość zwiększa poziom TNF α , interleukiny 1 β (IL- 1 β , z ang. *interleukin 1 beta*) i IL- 6, które są wytwarzane przez makrofagi wywodzące się z tkanki tłuszczowej. TNF α , IL- 1 oraz IL- 6 mogą wzbudzać produkcję innych cytokin,

prostaglandyn, metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej (MMPs, z ang. *matrix metalloproteinases*) oraz ograniczać syntezę kolagenu typu II i proteoglikanów jednoznacznie przyczyniając się do resorpcji kości i degradacji w obrębie macierzy chrzęstnej w OA. U pacjentów z OA stwierdzono podwyższone poziomy TNF α , IL- 1 oraz IL- 6 w obrębie chrząstki, warstwie podrzęstnej kości, błonie maziowej stawów i mazi stawowej [94], [95]. Występowanie otyłości lub nadwagi i wiążąca się z tym dysregulacja tkanki tłuszczowej szczególnie dotyczy obszaru stawu kolanowego, w którym zlokalizowany jest miejscowy magazyn tkanki tłuszczowej w postaci poduszki tłuszczowej podrzepkowej (IFP, z ang. *infrapatellar fat pat*) i która może być źródłem miejscowych czynników zapalnych oraz lokalnym bodźcem odpowiedzialnym za dolegliwości bólowe i degenerację chrząstki stawowej stawu kolanowego [94]. Wynika to z faktu, iż w obrębie IFP występują potencjalne mediatory zapalne, a mianowicie adipocyty oraz leukocyty (głównie limfocyty i makrofagi). Negatywne skutki nadwagi i otyłości dotyczą nie tylko czynników metabolicznych, ale również biomechanicznych. Wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej dochodzi do obniżenia mechanicznej odporności i wytrzymałości tkanek na obciążenie [96]. Na podstawie badań z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego (MRI, z ang. *magnetic resonance imaging*) u osób z podwyższonym BMI wykazano podwyższone naprężenie chrząstki piszczelowo- udowej, zmniejszenie grubości chrząstki piszczelowej oraz większe odkształcenia chrząstki w obrębie kości udowej i piszczelowej [31], [96]. Wzrasta ryzyko zapoczątkowania objawowej choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych u osób otyłych (BMI \geq 30 kg/m²) wyniosło ono 19,7% w porównaniu do 10,9% u osób z prawidłowym BMI [56].

Przebyte urazy

Doniesienia naukowe wskazują na dodatnią korelację między przebytymi urazami w obrębie stawów, a zapoczątkowaniem OA [97]. Potraumatyczna choroba zwyrodnieniowa stawów (PTOA, z ang. *post traumatic osteoarthritis*), jest podtypem OA, który zostaje zapoczątkowany urazem w obrębie stawu. PTOA cechuje wcześniejszy początek w porównaniu do OA rozwijającej się bez wcześniejszego urazu oraz tendencje do występowania w młodszej populacji [97], [98]. Zmiany zwyrodnieniowe w PTOA rozpoczynają się w momencie wystąpienia ostrego urazu powodującego ubytek / uszkodzenie powierzchni stawowej i stanu zapalny kości i innych struktur stawu [99]. Podczas urazu, gdy na staw działają zbyt duże siły ściskające dochodzi do oddzielenia fragmentów chrząstki stawowej i kości od leżącej poniżej warstwy podchrzęstnej kości. Brak zdolności

regeneracyjnej w chrząstce stawowej wskazuje na główny czynnik zapoczątkowania posttraumatycznego zwyrodnienia stawu, czyli uszkodzenia na powierzchni chrzęstnej [100]. Wyodrębniono pięć podstawowych dysfunkcji w obrębie stawu kolanowego, które mogą mieć istotny wpływ na zapoczątkowanie PTOA. Możemy do nich zaliczyć: uszkodzenia w obrębie więzadła krzyżowego przedniego (ACL, z ang. *anterior cruciate ligament*), zwicnięcie rzepek, uszkodzenie łąkotki [98], [100], [101]. Choć w powyższych urazach występują odrębne mechanizmy predysponujące do zapoczątkowania i rozwoju PTOA to ich cechą wspólną będzie wytworzenie dysfunkcji kinematycznej, biologicznej i mechanicznej w obrębie stawu [98], [102]. Mimo intensywnych badań z zakresu zapobiegania i progresji PTOA stawu nadal nie udało się w pełni opracować odpowiedniej metody leczenia [100].

1.4. Objawy choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych

Indywidualna dynamika zmian we wczesnych etapach choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych najczęściej przebiega powoli (10 do 15 lat) początkowo nieznacznie wpływając na czynności dnia codziennego [3], [31]. Głównym objawem gonartrozy są dolegliwości bólowe występujące przede wszystkim miejscowo w obrębie stawu kolanowego. Początkowo mają charakter łagodny, jednakże wraz z progresją choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych w czasie dochodzi do nasilenia dolegliwości bólowych, które w zaawansowanym etapie choroby mogą występować podczas odpoczynku, a nawet w nocy. Narastające dolegliwości bólowe wpływają na pogorszenie jakości życia pacjentów, zmniejszenie zakresu ruchomości, zaburzenie prawidłowej biomechaniki chodu, wykonywanie czynności dnia codziennego, przyjęcie i utrzymanie prawidłowej pionowej postawy ciała, wchodzenie po schodach oraz przyjęcie pozycji siedzącej. W zależności od cech indywidualnych pacjenta jak i zaawansowania choroby ból może mieć charakter ostry, tępy, występować stale lub po określonych czynnościach [31], [56].

Dolegliwości bólowe

Ból jest głównym objawem choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego, a także najważniejszą przyczyną niepełnosprawności i niskiej jakości życia dotkniętych nią pacjentów [103]. Obecne metody leczenia mogą tylko częściowo zaradzić objawom u pacjenta, często oferując ograniczoną poprawę z uporczywym bólem, niezależnie od strategii leczenia [99], [103]. W przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów pacjenci generalnie wykazują dwa różne rodzaje dolegliwości bólowych: ból o tętym charakterze, który wraz z postępem choroby staje się bardziej stały oraz przerywane dolegliwości bólowe

o zróżnicowanym nasileniu [54]. Wczesne stadia choroby charakteryzują się występowaniem sporadycznych dolegliwości bólowych wywoływanych przez aktywność fizyczną. W stadium pośrednim OA występuje częsty i przerywany ból, który swoją intensywnością zakłóca wykonywanie czynności dnia codziennego. Natomiast w zaawansowanym okresie choroby zwyrodnieniowej stawów ból występuje praktycznie całą dobę z niewielkimi przerwami [54], [104]. Obecnie uważa się, że dolegliwości bólowe w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów powstają w oparciu o mechanizm neuropatyczny oraz nocyceptywny. Ponadto łączy się je z nieprawidłową pobudliwością w szlakach bólowych zarówno w części obwodowej jak i ośrodkowej układu nerwowego [105], [106], [107], [108]. W OA za kluczowy czynnik wyzwalający dolegliwości bólowe uważa się stan zapalny w obrębie stawu. Zapalenie zapoczątkowuje szereg mechanizmów prowadzących do hiperalgezji, zwiększonej wrażliwości nocyceptywnych pierwotnych neuronów aferentnych i nadpobudliwości neuronów nocyceptywnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Nocyceptory umiejscowione są w błonie maziowej, więzadłach, torebce, kości podchrzęstnej i otaczających tkankach, z wyłączeniem chrząstki stawowej [105], [109]. Ból kostny w chorobie zwyrodnieniowej stawów koreluje z mikrozlamaniami warstwy podchrzęstnej, przebudową kości związaną ze wzrostem osteofitów, zmianami w szpiku kostnym. Ponadto dochodzi do konwersji bólu przez czynniki osobnicze, które modulują sygnał obwodowy na wzmacniając lub osłabiając odczuwanie bólu. Jako złożone zjawisko z silnym komponentem subiektywnym, na ból mogą mieć również wpływ, indywidualne psychologiczne i biologiczne predyspozycje oraz czynniki środowiskowe i psychospołeczne [99], [110], [111].

Zmniejszenie siły mięśniowej

Aby stawy mogły prawidłowo funkcjonować mięśnie okołostawowe muszą charakteryzować się odpowiednią siłą oraz wytrzymałością [60]. Niestety składowe OA, do których zaliczamy: ból, zapalenie, zwyrodnienie chrząstki stawowej i obrzęk w obrębie stawów mogą doprowadzić do ich osłabienia [60], [112]. Dodatkowo w chorobie zwyrodnieniowej zmniejszenie masy i siły mięśniowej ma charakter postępujący i jest związane z zanikiem włókien mięśniowych (zmniejszenie pola przekroju poprzecznego mięśni o 12–19% u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych i kolanowych), obniżeniem jakości mięśni oraz ich niedostateczną regeneracją. Zainicjowanie gonartrozy wraz z osłabieniem mięśni oddziałujących na staw kolanowy może być przyczyną wystąpienia zmian kinematycznych oraz kinetycznych podczas chodu, co

w konsekwencji może upośledzać zdolność mięśni kończyn dolnych do prawidłowego obciążenia stawu podczas lokomocji [113]. Dodatkowo patologiczne zmiany w obrębie stawu mogą zainicjować artrogenne hamowanie mięśni (AMI, z ang. *arthrogenic muscle inhibition*), co w konsekwencji również prowadzi do zmniejszenia ich siły mięśniowej oraz ich zaniku [112]. AMI to odruchowa i ciągła reakcja, którą inicjuje uraz w obrębie stawu i która prowadzi do niezdolności do pełnego skurczu mięśnia pomimo braku jego strukturalnego uszkodzenia lub uszkodzenia w obrębie nerwu zaopatrującego [60], [112]. Zmniejszenie siły mięśniowej w gonartrozie szczególnie dotyczy mięśnia czworogłowego uda, którego deficyt siły może sięgać 45% w porównaniu z grupą osób zdrową w zakresie tego samego wieku i płci. Przedłużające się osłabienie mięśnia czworogłowego uda u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów jest klinicznie istotne, ponieważ wiąże się z upośledzoną dynamiczną stabilnością stawu kolanowego i sprawnością fizyczną. Ponadto, mięsień czworogłowy działając ekscentrycznie podczas wczesnej fazy chodu pełni istotną funkcję ochronną w stawie kolanowym amortyzując staw i zmniejszając impulsywne obciążenie. Dodatkowo ostatnie badania wykazały, że większa siła wyjściowa w obrębie mięśnia czworogłowego uda może chronić przed bólem kolana, utratą chrząstki rzepkowo-udowej, a także zapobiegać zwężeniu szpary stawu piszczelowo-udowego w przebiegu gonartrozy [60], [114].

Zaburzenia równowagi

Za zachowanie prawidłowej równowagi ciała odpowiadają głównie: mózdzek, układ przedsionkowy, propriocepcja, narząd wzroku, siła mięśniowa oraz funkcje poznawcze [115]. Utrata lub pogorszenie kontroli nad równowagą może prowadzić do niebezpiecznych urazów spowodowanych upadkiem, które pogorszą stan fizyczny, psychiczny jak i społeczny chorych [116], [117]. Badania naukowe jednoznacznie łączą wystąpienie gonartrozy z pogorszeniem równowagi [116]. Gonartroza przyczynia się do wystąpienia patologicznych zmian nie tylko w obrębie danego stawu, lecz również ścięgien, więzadeł, tkanek okołostawowych oraz mięśni, co w konsekwencji pogarsza równowagę. Zaburzenie w obrębie czucia proprioceptywnego występujące u pacjentów z gonartrozą powoduje нефizjologiczne obciążenie stawów oraz ich postępującą degenerację [25], [118]. Pacjenci z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego często wykazują upośledzenie propriocepcji w obrębie kolana i/ lub osłabienie mięśnia czworogłowego uda w porównaniu z pacjentami bez choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych. W konsekwencji powyższe deficyty

spowodowane następstwami gonartrozy pogarszają u pacjentów zdolności utrzymania prawidłowej równowagi zwiększając tym samym ryzyko upadku [119].

Zmniejszenie zakresu ruchu

Fizjologiczny i pełny zakres ruchu stawu kolanowego ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania. Zmniejszony zakres ruchomości (ROM, z ang. *range of motion*) może być jednym z pierwszych objawów choroby zwyrodnieniowej stawów [120]. Wartość diagnostyczna badania zakresu ruchomości jest istotnym elementem badania przedmiotowego pacjenta, o czym świadczy włączenie jej wyniku do zaleceń Europejskiej Ligi Przeciwko Reumatyzmowi (EULAR, z ang. *European League Against Rheumatism*) dotyczących diagnostyki choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych [121]. Stwierdzono występowanie zależności wzrostu dolegliwości bólowych ze zmniejszeniem zakresu ruchu [122]. Badania wykazały, że im większe według skali Kellgrena- Lawrence'a (KL) tym ROM danego stawu zmniejszał się [121]. Ponadto doniesienia naukowe wskazują na występowanie zmniejszonej elastyczności w obrębie mięśni okołostawowych w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów. Na przykładzie gonartrozy największe zmiany elastyczności stwierdza się w mięśniu czworogłowym uda. Zmniejszona elastyczność mięśniowa, mimo iż jest odwracalnym następstwem występującym w tkankach miękkich to i tak przyczynia się do zmniejszenia zakresu wyprostu i zgięcia w stawie kolanowym [56].

1.5. Kryteria diagnostyczne choroby zwyrodnieniowej stawów oraz badania obrazowe pozwalające na ocenę zmian zwyrodnieniowych

Rozpoznanie choroby zwyrodnieniowej stawów powinno się opierać na dokładnie przeprowadzonym badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz badaniu rentgenowskim (RTG). Według European League Against Rheumatism (EULAR) do kryteriów klinicznych, które pozwalają zdiagnozować chorobę zwyrodnieniową stawów należą:

- ból w okolicy zajętego stawu,
- wiek powyżej 50 roku życia,
- poranna sztywność,
- palpacyjna tkliwość w obrębie stawu,
- trzeszczenia w stawie,
- zwiększenie obrysu kości lub stawów [123].

Dodatkowo u pacjentów z gonartrozą mogą wystąpić:

- nieprawidłowe ustawienia kończyn dolnych (szpotawość, koślawość),
- niestabilność stawowa,
- deficyty czuciowo- ruchowe,
- zaburzenia kontroli nerwowo- mięśniowej,
- deficyty proprioceptywne [123].

Pomimo występowania kryteriów klinicznych oraz możliwości oceny zaawansowania zmian za pomocą zdjęć radiologicznych należy dokładnie przeprowadzić proces różnicowania gonartrozy od innych jednostek chorobowych, do których możemy zaliczyć: łuszczycowe zapalenie stawów, reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), dna moczanowa, entezopatia rzepkowych przyczepów mięśnia czworogłowego uda, entezopatia mięśni tworzących „gęsią stopkę”), zapalenie kaletek maziowych, artropatia z odkładaniem soli wapnia, zakażenie stawu, radikulopatie i neuropatie, choroby naczyń, nowotwory [56].

Ocena fizjoterapeutyczna

Przeprowadzenie kompleksowej oceny fizjoterapeutycznej stanu funkcjonalnego pacjenta z gonartrozą obejmuje badanie podmiotowe oraz przedmiotowe. W części podmiotowej zbiera się podstawowe dane metrykalne oraz socjalne ze szczególnym uwzględnieniem ukierunkowanych pytań na daną jednostkę chorobową. W przypadku gonartrozy pytania powinny dotyczyć: przyczyny powstania i progresji choroby wraz z jej przebiegiem (objawy, zaawansowanie, konsekwencje społeczne, ekonomiczne oraz psychiczne) [124].

Natomiast na badanie przedmiotowe składa się: ocena wizualna, badanie palpacyjne oraz funkcjonalne. W ocenie wizualnej u pacjenta z gonartrozą należy zwrócić szczególną uwagę na: postawę pacjenta, ustawienie stóp, osiowe ustawienie stawu kolanowego, występowanie obrzęku w okolicy stawów wraz z możliwymi zanikami mięśniowymi. Ponadto należy przeprowadzić ocenę: ustawienia miednicy, położenia kości udowej względem kości piszczelowej oraz analizę poszczególnych faz chodu. Dodatkowo należy dokonać pasywnego i aktywnego pomiaru zakresu ruchomości stawu kolanowego wraz z oceną siły mięśni oddziałujących na staw kolanowy. Z kolei badanie palpacyjne obejmuje manualną ocenę: stanu skóry wraz z jej temperaturą, czucia powierzchniowego oraz obecności tętna na tętnicy: grzbietowej stopy, piszczelowej tylnej oraz podkolanowej.

W części funkcjonalnej u pacjenta z gonartrozą wykonujemy pomiar obwodu kończyn dolnych ze szczególnym uwzględnieniem oceny obwodu stawu kolanowego oraz ich długości względnej i bezwzględnej [124], [125], [126]. Dodatkowo, aby określić stopień funkcjonalny stawu kolanowego należy przeprowadzić testy kliniczne m.in.: Lachmana, PivotShift, balotowania rzepki, przemieszczenia rzepki, McConnella, odwodzenia- przywodzenia, koślawienia- szpotawienia, McMurraya, Steinmana I i III oraz dystrykcyjno- kompresyjny test Apley'a, które pozwolą na ocenę stanu powierzchni stawowych w stawie rzepkowo- udowym i udowo-piszczelowym, ewentualny stopień uszkodzenia łąkotek oraz wydolność aparatu więzadłowego. Badanie powinno obejmować obie kończyny dolne, bez względu na to czy zmiany zwyrodnieniowe są jednostronne czy obustronne [124], [126].

Ocenę można rozszerzyć o badania diagnostyczne krwi. Z uwagi na toczący się stan zapalny we krwi obwodowej należy oznaczyć CRP (z ang. *c reactive protein*), liczbę monocytów (MONO, z ang. *monocyte*), neutrofilów (NEUT, z ang. *neutrophil*), limfocytów (LYM, z ang. *lymphocyte*), płytek krwi (PLT, z ang. *platelets*). Ważne mogą być także takie wskaźniki jak: stosunek neutrofilów do limfocytów (NLR, z ang. *neutrophil- lymphocyte ratio*), stosunek płytek krwi do limfocytów (PLR, z ang. *platelet- lymphocyte ratio*) oraz stosunek monocytów do limfocytów (MLR, z ang. *monocyte- lymphocyte ratio*) [127], [128].

Zdjęcia rentgenowskie

Zdjęcia rentgenowskie (RTG, z ang. *X- Ray*) mogą uwidocznic zmiany kostne w stawie powstające w przebiegu OA, co pozwala ocenić stopień zaawansowania choroby zwyrodnieniowej stawów. Zmiany zachodzące w następstwie choroby zwyrodnieniowej stawów mogą dotyczyć stwardnienia w warstwie podchrzęstnej, występowania brzeżnych osteofitów (narośli kostnych), torbieli, a także zwężenia szpary stawowej, które odzwierciedla utratę chrząstki stawowej oraz uszkodzenie i ekstruzję w obrębie łąkotek. Najczęściej stosowanym kryterium radiograficznym do określania obecności strukturalnej choroby zwyrodnieniowej stawów jest obecność brzeżnych lub centralnych narośli kostnych, które zazwyczaj rozwijają się szybciej niż zwężenie szpary stawowej [56], [129]. W metodzie radiologicznej do oceny zaawansowania OA wykorzystuje się klasyfikację Kellgren-Lawrence. Skala ta została wdrożona ponad 40 lat temu. KL dokonuje podziału choroby zwyrodnieniowej stawów na 5 stopni:

- 0- brak patologicznych zmian,
- 1- podejrzanе zwężenie szpary stawowej, występowanie niewielkich osteofitów,

- 2- prawidłowa tkanka kostna wraz z możliwym zwężeniem szpary stawowej, występowanie umiarkowanych osteofitów,
- 3- wyraźne zwężenie szpary stawowej, duże osteofity, możliwe zniekształcenia zakończeń kości,
- 4- zaawansowane zwężenie szpary stawowej, bardzo duże osteofity, wyraźne deformacje końców kości [130], [131].

Ultrasonografia

Metoda ultrasonografii umożliwia obrazowanie w czasie rzeczywistym dzięki zdolności do bezpośredniej wizualizacji występujących zmian strukturalnych. Pozwala na ocenę występowania potencjalnych cech OA, w tym nieprawidłowości strukturalnych oraz zmian zapalnych, bez konieczności podawania środka kontrastowego lub narażenia pacjenta na szkodliwe promieniowanie jonizujące [129], [132].

Tomografia komputerowa

Jako metoda obrazowania tomografia komputerowa (TK, CT, z ang. *computed tomography*) charakteryzuje się szybkim czasem skanowania oraz wysoką rozdzielczością przestrzenną obrazu. Dodatkowo CT pozwala zarejestrować przebudowę kości, ich sklerozytację oraz występowanie torbieli podchrzęstnych, które występują w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Nowsze systemy tomografii komputerowej pozwalają na badanie stawów kolanowych oraz innych stawów obwodowych zarówno w pozycji obciążonej, jak i nieobciążonej dzięki zastosowaniu trójwymiarowego obrazowania o wysokiej rozdzielczości przestrzennej [129], [133].

Rezonans magnetyczny

Rezonans magnetyczny (MRI, z ang. *magnetic resonance imaging*) ma przewagę w ocenie zmian strukturalnych podczas progresji choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego, umożliwiając czułą ocenę sygnału. MRI pozwala wizualizować wszystkie struktury zaangażowane w patologię OA, takie jak chrząstka, kość podchrzęstna, łąkotki i tkanki miękkie. MRI to narzędzie, które dostarcza przydatnych informacji do wczesnej diagnozy choroby zwyrodnieniowej stawów [129], [134].

1.6. Leczenie zachowawcze

Do metod leczenia zachowawczego zaliczamy indywidualną i ukierunkowaną na potrzeby pacjenta kinezyterapię, edukację pacjenta, terapię manualną masaż, oraz zabiegi fizykoterapeutyczne. Leczenie zachowawcze u pacjentów z gonartrozą ukierunkowane jest na zmniejszenie bólu w obszarze stawu kolanowego, poprawę funkcji lokomocyjnych poprzez kształtowanie siły mięśniowej i równowagi, poprawę biomechaniki ruchów w stawach oraz spowolnienie jej postępu choroby, co w konsekwencji wpływać powinno na ogólną poprawę stanu funkcjonalnego pacjenta i jego jakość życia.

Metody fizykalne

Spośród wielu bodźców fizykalnych stosowanych w fizjoterapii w leczeniu gonartrozy szczególnie wykorzystuje się laseroterapię, terapię ultradźwiękowa oraz krioterapię. Z uwagi na zastosowane w opisywanych badaniach oddziaływanie krioterapii miejscowej, w opisie skupiono się na tej formie terapii.

Krioterapia

Zabiegi krioterapeutyczne zaliczamy do metod termicznych, które w przypadku krioterapii wykorzystują skrajnie niskie temperatury podczas oddziaływania na tkankę.

Obecnie krioterapię dzieli się na krioterapię całego ciała (WBC, z ang. *whole body cryotherapy*), częściową (PBC, z ang. *partial body cryotherapy*), która w odróżnieniu od WBC, wyłącza z ekspozycji na zimno głowę oraz szyję pacjenta oraz miejscową (LC, z ang. *local cryotherapy*), która aplikowana jest w ściśle określonym, niewielkim obszarze tkanek. Terapeutyczne działanie krioterapii lokalnej uwzględnia wykorzystanie szeregu różnych chłodzących powierzchni skóry czynników, do których należą okłady lodowe, żelowe, kriogeniczne, częściowe zanurzenia w zimnej wodzie, masaże z wykorzystaniem lodu, a także gazy. Na skutek ich działania dochodzi do zwiększenia przepływu krwi oraz przewodnictwa ciepła z warstw głębiej położonych do powierzchniowych. W powyższym efekcie przekrwienie dopatruje się pozytywnego wpływu na regenerację związaną ze sprawniejszym usuwaniem produktów przemiany materii oraz lepszą podażą tlenu do tkanek [135].

Krioterapia wykazując działanie przeciwzapalne, przeciwobrzękowe, przeciwbólowe oraz antyoksydacyjne wykorzystywana jest w leczeniu: schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego, (choroba zwyrodnieniowa stawów), osteoporozy, zespołów bólowych,

zesztywniającego zapalenie stawów kręgosłupa, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz fibromialgii [136]. Według doniesień naukowych działanie przeciwzapalne krioterapii występuje w oparciu o zmniejszenie prozapalnej cytokiny TNF- α , stymulację przeciwzapalnej cytokiny IL-10 oraz zwiększenie cytokiny IL-6, która według źródeł naukowych najprawdopodobniej również wykazuje działanie przeciwzapalne [18], [137]. Z kolei działanie przeciwobrzękowe LC najprawdopodobniej wynika ze zmniejszenia przepuszczalności przez naczynia oraz zmniejszenie przepływu krwi przez tętnice i tkanki miękkie w obszarze zmienionym chorobowo [18]. Krioterapia wykazuje również działanie przeciwbólowe w oparciu o zmniejszenie prędkości przewodnictwa nerwowego we włóknach bólowych [138], [18]. Ponadto badania naukowe wykazały, że krioterapia zwiększa całkowity status antyoksydacyjny (TAS, z ang. *total antioxidant status*) jednocześnie obniżając całkowity status oksydacyjny (TOS, z ang. *total oxidant status*) wraz ze wskaźnikami oksydacyjnymi (OSI, z ang. *oxidative stress index*). Efekty biologiczne krioterapii polegające na działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym oraz przeciwobrzękowym czynią z niej istotny i częsty zabieg wspomagający leczenie gonartrozy [18].

1.7. Ocena występowania odczynu pozabiegowego za pomocą termowizji

Odczynem pozabiegowym nazywamy reakcję organizmu na zabieg, który powoduje zmiany miejscowe i/ lub ogólnoustrojowe o charakterze fizycznym, mechanicznym lub chemicznym [139].

W następstwie ekspozycji skóry na skrajnie niskie temperatury (od -70°C do -160°C) początkowo dochodzi do zwężenia powierzchniowych naczyń krwionośnych, które jest konsekwencją reakcji na aktywację termoreceptorów, aktywację części współczulnej autonomicznego układu nerwowego, zwiększenie wydzielania bradykininy i serotoniny, które z kolei pobudzają mięśnie gładkie tętnic oraz najprawdopodobniej uwalniania noradrenaliny, która również przyczynia się do skurczu naczyniowego [11], [140]. Następstwem skurczu naczyń jest miejscowe zmniejszenie przepływu krwi. Dodatkowo w następstwie zabiegów krioterapeutycznych dochodzi do spowolnienia prędkości przewodzenia nerwowego oraz zmniejszenia temperatury w obszarze aplikacji. Obniżenie temperatury dotyczy również mięśni, jednakże spadek ich temperatury jest zdecydowanie wolniejszy w odniesieniu do zmian temperatury skóry [141]. Kolejno od około 2. do 3. minuty dochodzi do rozszerzenia naczyń i reperfuzji tkankowej. Szczyt rozszerzenia naczyń może zwiększyć przepływ krwi nawet czterokrotnie, przypadając mniej więcej od 2 do 6 minuty od zakończenia ekspozycji

[142], [143]. Stymulacja naczynioruchowa mikrokrążenia oraz zwiększona reperfuzja, które następują po ograniczonym przepływie krwi w zwężonych naczyniach polepszają utlenowanie komórek oraz zapewniają większą przystępność składników odżywczych dostarczanych wraz z krwią. Doniesienia naukowe zwracają uwagę na fakt, iż wzrost temperatury tkanek powierzchniowych, który następuje po około 2- 3 min. od zakończonego zabiegu LC wiąże się ze spadkiem temperatury w obrębie tkanek głębokich. Powyższa zależność potwierdza istotę krioterapii, która nie polega na wychładzaniu tkanki, lecz dostarczeniu ciepła z tkanki cieplejszej do tkanki z niższą temperaturą [144], [145]. Ponadto analiza piśmiennictwa wykazała możliwość oceny skórno termicznego podczas zastosowania zabiegów z wykorzystaniem pola elektromagnetycznego o wysokiej częstotliwości. Diatermia ma za zadanie doprowadzić do wzrostu temperatury tkanek poprzez dostarczanie energii z pola elektromagnetycznego. Jednakże fale elektromagnetyczne o wysokiej częstotliwości nie powodują depolaryzacji nerwów oraz mięśni. Przyjmuje się, że wzrost temperatury tkanek występuje w oparciu o: zmiany zachodzące w orientacji dipoli elektrycznych występujących w tkankach, polaryzację dotyczącą cząstek jak i atomów oraz ruchy jonów i elektronów występujące w polu elektromagnetycznym [146].

W związku z powyższym analiza temperatury, także powierzchniowej jest jednym ze wskaźników, które dostarczają istotnych informacji diagnostycznych zabiegów terapeutycznych [147], [148]. Dając możliwość ewaluacji wpływu i przebiegu zmian temperatury powierzchniowej w odpowiedzi na działanie poszczególnych zabiegów. Wykazano, że termowizja potrafi nie tylko uchwycić istotne zmiany w wartościach temperatury powierzchniowej zarówno w odpowiedzi na działanie bodźców chłodzących (miejscowa krioterapia, worek z lodem oraz zimne powietrze) jak i rozgrzewających (diatermia krótkofalowa, masaż klasyczny, masaż gorącymi kamieniami), ale również zarejestrować wielkość wpływu na temperaturę powierzchniową pomiędzy poszczególnymi zabiegami [11], [149], [150], [151].

Obrazowanie w podczerwieni

Termowizja to nieinwazyjna, bezkontaktowa, czuła (do 0,025 °C) metoda służąca do rejestrowania w czasie rzeczywistym temperatury na powierzchni skóry, analizy skuteczności leczenia, oceny wpływu wysiłku fizycznego na występowanie lokalnych bądź ogólnoustrojowych zmian w przepływie krwi oraz oceny ryzyka kontuzji u zawodnika [147], [152]. Termowizja wychwytuje powstałe promieniowanie elektromagnetyczne oraz ilościowo określa jego sygnał [147], [153]. Wytwarzana lub odbijana podczerwień jest rejestrowana

przez detektor. Poprzez obiektyw kamery termowizyjnej dochodzi do skupienia promieniowania IR na powierzchni matrycy składającej się z czujników podczerwieni, które reagują na absorpcję promieniowania podczerwonego. Reakcja ta odbywa się poprzez zmianę jednego z parametrów układu np.: polaryzacji, rezystancji, ciśnienia i temperatury. Dane termiczne po zebraniu i analizie są przedstawiane jako wizualny obraz w postaci termogramu/ termografu [147], [148], [154]. Każdy piksel obrazu jest skorelowany z wartością temperatury [155]. Przedstawienie graficzne uzyskanych wyników termowizyjnych w postaci termogramu pozwala zinterpretować wzorce termiczne, występowanie potencjalnych nieprawidłowości oraz różnice w temperaturze występujące na powierzchni skóry [156]. Analizując uzyskane wyniki należy wziąć pod uwagę składowe, które mogą oddziaływać na temperaturę skóry tj.: osobnicza termoregulacja pacjenta, czynniki środowiskowe oraz specyfikację urządzenia termowizyjnego [157], [154], [158]. Ze względu na powyższe zalety termowizji w fizjoterapii wykorzystuje się ją przede wszystkim do analizy wyjściowej temperatury ciała i wykrywania anomalii termicznych w postaci obniżonej lub podwyższonej temperatury na powierzchni skóry, która towarzyszy m.in. chorobą o podłożu reumatycznym i zwyrodnieniowym oraz świadczy o występującym w tkankach stanie zapalnym [3], [159]. Ponadto termowizja w fizjoterapii pozwala na dokonanie oceny wpływu terapeutycznych zabiegów fizykalnych na temperaturę powierzchniową zarówno w przypadku miejscowego jak i ogólnoustrojowego działania. Termowizja potrafi wykryć obniżenie powierzchniowej temperatury wskutek zastosowania czynnika chłodzącego np.: podczas zabiegu krioterapii parami azotu lub jej podwyższania poprzez dostarczenie dodatkowej energii do tkanek tak jak ma to miejsce podczas zabiegu diatermii krótkofalowej [146], [160]. Dodatkowo termowizja może być wykorzystana w ocenie występowania chorób zawodowych, niedokrwieniu tkanek, przeciążenia stawów (zarówno obwodowych jak i skroniowo-żuchwowych), asymetrii w obrębie napięcia mięśniowego oraz monitorowaniu przebiegu oraz ocenie efektów rehabilitacji [155], [161], [162].

2. HIPOTEZY I CELE BADAWCZE

Gonartroza to choroba postępująca charakteryzująca się degeneracją oraz utratą chrząstki stawowej, której towarzyszą zmiany strukturalne obejmujące cały staw. Progresja choroby powoduje nasilenie dolegliwości bólowych, zmniejszenie lub utratę ruchomości, obniżenie siły mięśniowej co istotnie wpływa na pogorszenie stanu funkcjonalnego pacjenta. Według doniesień naukowych najistotniejszym problemem w chorobie zwyrodnieniowej stawów jest przewlekły stan zapalny, który hamuje regenerację tkanek oraz przyczynia się do progresji objawów choroby. Podczas toczącego się zapalenia dochodzi do wzrostu temperatury powierzchniowej, w związku ze zwiększeniem przepływu krwi, który klinicznie objawia się ociepleniem tkanek wraz z ich zaczerwienieniem, obrzękiem i dolegliwościami bólowymi.

W związku z powyższym możliwość oceny temperatury powierzchniowej w chorobie zwyrodnieniowej stawów jest istotną właściwością fizyczną, pozwalającą na ocenę występowania i zaawansowania procesu zapalnego w stawach, a także efektów terapeutycznych zabiegów fizykalnych stosowanych powszechnie w leczeniu gonartrozy, tj. krioterapii miejscowej.

W oparciu o powyższe zdefiniowano następujące hipotezy i cele badawcze.

Hipotezy:

1. Zakłada się występowanie wyższej spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego objętego chorobą zwyrodnieniową w porównaniu do zdrowego stawu kolanowego.
2. Zakłada się zróżnicowanie przebiegu odczynu termicznego po krioterapii miejscowej w obszarze stawu kolanowego objętego chorobą zwyrodnieniową w porównaniu do zdrowego stawu kolanowego.
3. Zakłada się obniżenie spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego objętego chorobą zwyrodnieniową w następstwie oddziaływania serii zabiegów krioterapii miejscowej.
4. Zakłada się poprawę stanu funkcjonalnego chorych na gonartrozę po serii zabiegów krioterapii miejscowej w zakresie dolegliwości bólowych, wskaźników pracy izokinetycznej (praca całkowita, średnia moc) i stabilności (m- CTSIB, BESS).

CEL GŁÓWNY:

Analiza termowizyjna odczynu skórniego jako odpowiedzi na krioterapię miejscową wraz z oceną skuteczności terapeutycznej serii zabiegów u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Cel główny realizowano w oparciu o następujące cele szczegółowe:

1. Termograficzna ocena porównawcza spoczynkowych temperatur powierzchniowych stawów kolanowych objętych i nieobjętych chorobą zwyrodnieniową.
2. Ocena odczynu skórniego w obszarze stawów kolanowych (w 60 minutowej obserwacji) po zabiegu krioterapii miejscowej u pacjentów z gonartrozą w porównaniu do osób zdrowych.
3. Ocena wpływu serii 10 zabiegów po krioterapii miejscowej na spoczynkową temperaturę powierzchniową obszaru stawu kolanowego objętego gonartrozą.
4. Ocena efektu terapeutycznego krioterapii miejscowej w chorobie zwyrodnieniowej stawów kolanowych w oparciu o analizę zmian w zakresie dolegliwości bólowych, stabilności oraz testu izokinetycznego.

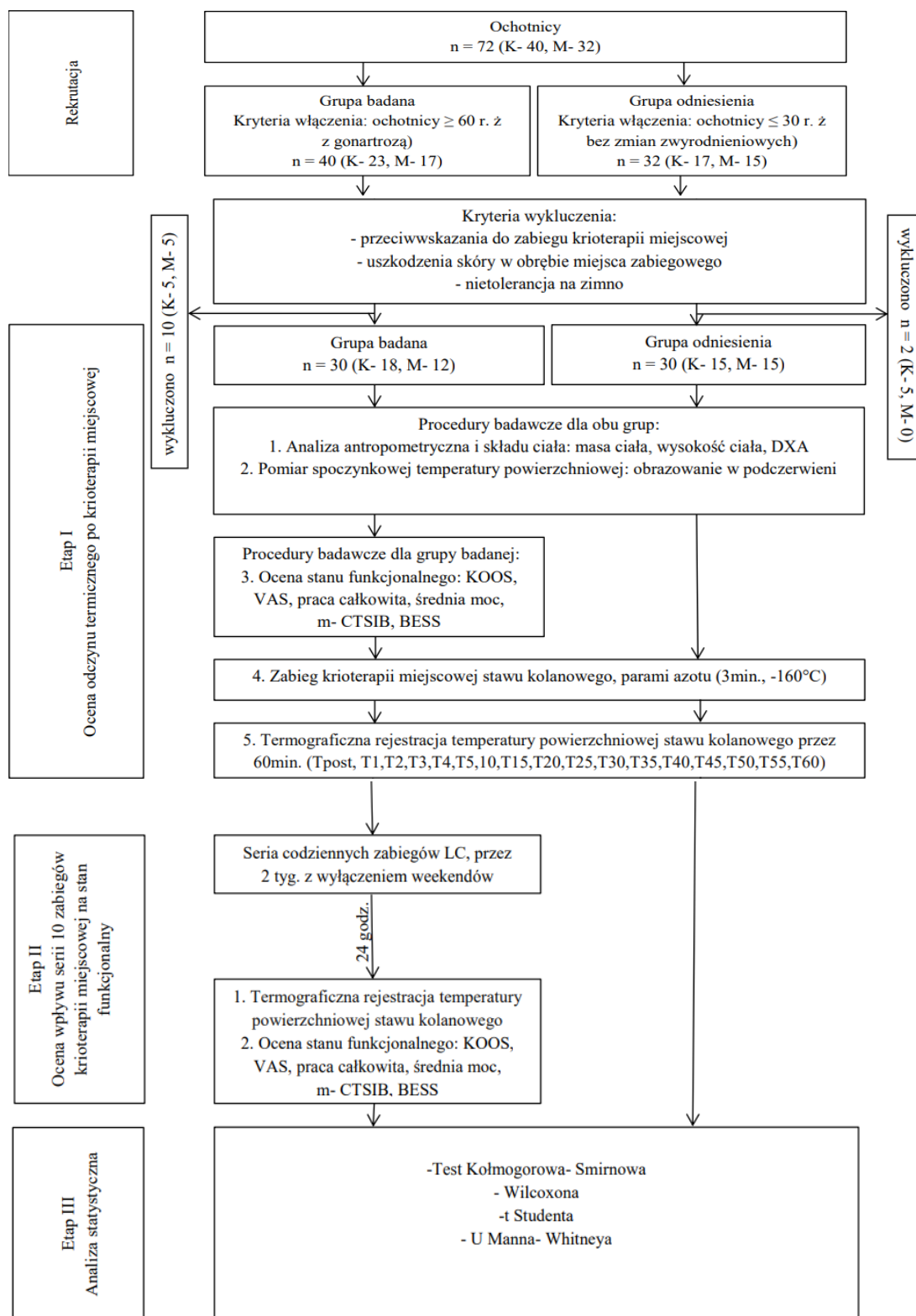
3.MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania zrealizowano w Katedrze i Zakładzie Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w latach 2019- 2021. Każdy z uczestników wyraził pisemną zgodę na udział w badaniu zgodnie z Deklaracją Helsińską.

Na realizację projektu uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (nr: KB-0012/36/13).

3.1 Kwalifikacja uczestników do badań

Przebieg badań przedstawiono schematycznie na rycinie 1. Do badań rekrutowano ochotników obu płci, zamieszkałych na terenie województwa zachodniopomorskiego. Rekrutację uczestników prowadzono w sposób ciągły z wykorzystaniem mediów społecznościowych oraz plakatów informacyjnych umieszczonych w placówkach rehabilitacyjnych na terenie województwa zachodniopomorskiego. Zawarto w nich podstawowe informacje dotyczące projektu badawczego wraz z wyszczególnionymi kryteriami włączenia do grupy badanej oraz grupy odniesienia.



Legenda: n- liczebność wyróżnionej podgrupy, DXA- absorpcjometria promieniowania rentgenowskiego o podwójnej wiązce, KOOS- kwestionariusz urazów kolana i choroby zwyrodnieniowej stawów, VAS- wizualna skala analogowa, m- CTSIB- zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej, BESS- test oceny błędów równowagi, Tpre- spoczynkowa temperatura powierzchniowa obszaru stawów kolanowych, Tpost- temperatura powierzchniowa obszaru stawów kolanowych bezpośrednio po wykonaniu zabiegu krioterapii miejscowej, T1-T60- poszczególne pomiary termowizyjne, LC- zabieg krioterapii miejscowej.

Rycina 1. Schemat przebiegu badań.

Rekrutację prowadzono dwutorowo, odrębnie dla grupy badanej i grupy odniesienia. Do grupy badanej rekrutowano osoby powyżej 60 r. ż., ze zdiagnozowaną chorobą zwyrodnieniową stawu/ów kolanowych, natomiast do grupy odniesienia rekrutowano młodych dorosłych poniżej 30 r. ż. bez stwierdzonej gonartrozy.

Poza warunkiem stwierdzenia lub braku gonartrozy kryterium wieku było nadrzędne dla przydzielenia zgłaszających się ochotników do odpowiednich grup. Do grupy badanej rekrutowano osoby powyżej 60 roku życia z uwagi na znaczny wzrost występowania gonartrozy w tym przedziale wiekowym, sięgający wśród płci męskiej 15% i płci żeńskiej 25% [23]. Kryterium wiekowe dotyczące włączenia do grupy odniesienia zostało ustalone w oparciu o analizę piśmiennictwa, wskazującego na występowanie pierwszych zmian o charakterze zwyrodnieniowym już około 30 r. ż. W związku z powyższym zdecydowano się na włączenie do grupy odniesienia osoby młodsze, aby zminimalizować ryzyko zakwalifikowania do badań osób z początkową i/lub bezobjawową chorobą zwyrodnieniową, która mogłaby potencjalnie wpłynąć na ocenianą wartość temperatury powierzchniowej stawu kolanowego [163], [164]. Dodatkowymi kryteriami włączenia do obu grup były brak przeciwwskazań do wykonania krioterapii miejscowej oraz dla grupy badanej gotowość do udziału w 10 sesjach terapeutycznych odbywających się przez dwa tygodnie, codziennie w dni powszednie. Na informację o badaniu odpowiedziały łącznie 72 osoby (40 osób z rozpoznaną gonartrozą 32 osoby młode, zdrowe), które spełniały kryteria włączenia do badania.

Ochotników poddano kwalifikacji lekarskiej z uwzględnieniem kryteriów wykluczenia z badań, które obejmowały:

- występowanie innych chorób o podłożu reumatycznym,
- czynna choroba nowotworowa,
- choroby przewlekłe w zaawansowanym stadium (nieuregulowana cukrzyca typu II, niestabilizowana choroba wieńcowa, nieuregulowane nadciśnienie tętnicze, zaawansowana miażdżyca kończyn dolnych),
- aktywne lub przebyte w ciągu ostatnich trzech tygodni ogólnoustrojowe infekcje,
- nietolerancja na zimno,
- choroba Raynauda,
- uszkodzenia skóry (z przerwaniem jej ciągłości) i zmiany skórne (np: wysypka) w obrębie miejsca zabiegowego,
- endoprotezoplastyka stawów kolanowych.

Po uwzględnieniu powyższych kryteriów z badań wykluczono łącznie 12 osób. Z grupy badanej 10 (1 osoba- czynna choroba nowotworowa, 3 osoby- choroba Raynauda, 2 osoby- niestabilizowana choroba wieńcowa, 2 osoby- nieuregulowana cukrzyca, 2 osoby- infekcje w ciągu ostatnich trzech tygodni), a z grupy odniesienia 2 (2 osoby- infekcje w ciągu ostatnich trzech tygodni). Ostatecznie do badań włączono po 30 ochotników, odpowiednio do grupy badanej oraz grupy odniesienia.

Osobom zakwalifikowanym do badań przedstawiono zaplanowane procedury badawcze, wyjaśniono ich prawa zawarte w Deklaracji Helsińskiej oraz omówiono zasady dotyczące przetwarzania danych osobowych (RODO, z ang. *General Data Protection Regulation*) niezbędnych do realizacji projektu. Poinformowano o ewentualnym ryzyku oraz możliwym wystąpieniu dyskomfortu wynikającym z procedury doświadczenia. Ostatecznie od każdego z uczestników uzyskano świadome pisemne zgody na udział w badaniu.

I etap badań miał na celu ocenę porównawczą odczynu termicznego po jednorazowej krioterapii miejscowej stawu kolanowego i obejmował grupę z gonartrozą i grupę odniesienia (ryc.1). Indywidualnie każdy z uczestników został poddany pomiarom antropometrycznym (masa i wysokość ciała), poddano dokładnej analizie składu ciała za pomocą metody absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego o podwójnej wiązce energii (DXA z ang. *dual energy x-ray absorptiometry*) oraz przeprowadzono pomiar spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego, według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Termograficznego, uwzględniając protokół TISEM (z ang. *Thermographic Imaging in Sports and Exercise Medicine*).

Dalsze procedury badawcze w I etapie badań dotyczące oceny stanu funkcjonalnego zostały przeprowadzone wyłącznie w grupie z gonartrozą, kolejno obejmując:

- subiektywną ocenę stawu kolanowego z zastosowaniem kwestionariusza Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score [165],
- określenie poziomu dolegliwości bólowych za pomocą wizualnej skali analogowej (VAS, z ang. *Visual Analog Scale*),
- ocenę pracy całkowitej oraz średniej mocy w teście izokinetycznym za pomocą dynamometru izokinetycznego,
- ocenę stabilności testami: zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej oraz test oceny błędów równowagi przeprowadzonych na platformie stabilometrycznej.

Kolejno, każdy z badanych, z obu grup poddany został zabiegowi krioterapii miejscowej parami ciekłego azotu na obszar stawu kolanowego. U chorych na gonartrozę krioterapii poddano staw kolanowy, który wykazywał większe zmiany zwyrodnieniowe, w grupie odniesienia osób zdrowych krioterapii miejscowej poddano staw kolanowy kończyny dominującej. Bezpośrednio po zakończeniu zabiegu LC u każdego z uczestników badań rejestrowano temperaturę przedniej powierzchni obszaru przedniego stawu kolanowego. Termograficzna pozabiegowa obserwacja odczynu skórniego prowadzona była przez 60 minut i obejmowała 17 punktów odczytu cyfrowej rejestracji temperatury. W trakcie pierwszych 5 minut po zabiegu wartość temperatury rejestrowano co minutę, kolejno od 5. do 60. minuty po ekspozycji zapisów termowizyjnych dokonywano co 5 minut.

II etap badań miał na celu ocenić wpływ serii zabiegów krioterapii miejscowej na stan funkcjonalny chorych z gonartrozą. Obejmował on 10 zabiegów krioterapii miejscowej w obszarze stawu kolanowego. Zabiegi przeprowadzano indywidualnie, codziennie w dni powszednie przez okres dwóch tygodni (od poniedziałku do piątku z wyłączeniem sobót i niedziel).

48 godzin po ostatnim z serii zabiegów LC chorzy zostali ponownie poddani termograficznej ocenie temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego oraz ocenie funkcjonalnej, która obejmowała:

- subiektywną ocenę stanu funkcjonalnego za pomocą skali KOOS
- subiektywne określenie nasilenia bólu według wizualnej skali analogowej,
- ocenę pracy całkowitej oraz średniej mocy w teście izokinetycznym za pomocą dynamometru izokinetycznego
- ocenę stabilności testami: zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej oraz test oceny błędów równowagi przeprowadzonych na platformie stabilometrycznej,

3.2.1. Pomiary antropometryczne i składu ciała

Pomiary antropometryczne wysokości (z dokładnością 0,01 metra [m]) i masy ciała (z dokładnością do 0,01 kilograma [kg]) zebrano w pierwszym etapie badań z zastosowaniem medycznej wagi Seca ze wzrostomierzem. Uzyskane wyniki zostały wykorzystane do obliczenia wskaźnika masy ciała BMI, który wyliczono ze wzoru[166].

$$\text{BMI [kg/m}^2\text{]} = \frac{\text{masa ciała}}{\text{wysokość ciała}^2}$$

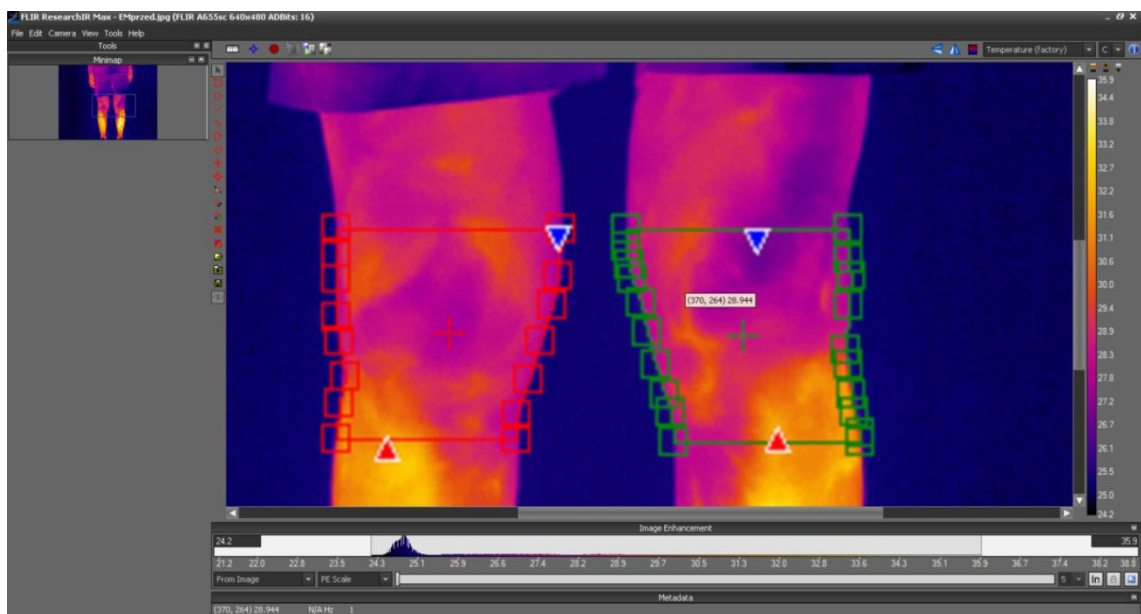
Do wyznaczania wartości komponentów składu ciała badanych wykorzystano metodę DXA przeprowadzając skan całego ciała za pomocą aparatu Hologic, QDR 4500W®. W celu uzyskania rzetelnych i obiektywnych pomiarów każdorazowo wykonywano zgodnie z zaleceniami producenta kalibrację urządzenia przed przystąpieniem do pierwszego właściwego skanu pacjenta w danym dniu zabiegowym. Badanie wykonano w godzinach porannych z zachowaniem co najmniej 10-12 godzinnej przerwy od posiłku i używek energetycznych, w tym także kawy. Pomiar trwał łącznie 4 minuty, podczas których badany znajdował się w pozycji leżenia tyłem, na leżance aparatu, wykonując swobodne i płytkie oddechy oraz przyjmując położenie kończyn górnych i dolnych według zaleceń producenta do wykonania „whole body scan” [167]–[169].

Ekstrakcja wybranych komponentów oraz wskaźników składu ciała

Wartości wytypowanych komponentów tj. wartość minerału kostnego (BMC, z ang. *bone mineral content*), masa tłuszczowa (FM z ang. *fat mass*) oraz masa beztłuszczowa (FFM z ang. *fat free mass*) zostały eksportowane do arkusza kalkulacyjnego EXCEL, za pomocą oprogramowania kompatybilnego z densytometrem- Discovery software, wersja 12.3.

3.2.2. Pomiar temperatury powierzchniowej

Termogramy wykonywano w pomieszczeniu o wilgotności 50% i temperaturze 23°C ($\pm 1^\circ\text{C}$), z odległości 150 cm zgodnie ze standardami badań termowizyjnych. Kamera termowizyjna była umieszczona na statywie i skierowana prostopadle do przedniej powierzchni stawów kolanowych badanego. Podczas badań, zgodnie z zaleceniami, rejestrowano temperaturę i względną wilgotność powietrza w pomieszczeniu za pomocą termohigrometru (termohigrometr cyfrowy, TFA Dostmann, Wertheim- Reicholzheim, Niemcy) i uwzględniono je przy konfiguracji kamery termowizyjnej. W celu zapewnienia właściwych warunków pracy kamery termowizyjnej uruchomiono ją 15 minut przed rozpoczęciem termowizyjnej oceny pacjenta. Każdy z badanych poddany był 15 minutowej aklimacji do warunków panujących w pomieszczeniu z odsłoniętym obszarem stawu kolanowego. Zdjęć dokonano w pozycji stojącej z rozstawionymi na szerokość bioder kończynami dolnymi i stopami ustawionymi równoległe do siebie. Wszystkie zdjęcia zostały wykonane zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Termograficznego. Przykładowe zdjęcie termograficzne z przeprowadzonych badań przedstawiono na rycinie 2.



Rycina 2. Zdjęcie termograficzne analizowanego obszaru stawu kolanowego.

Specyfikacja urządzenia termowizyjnego

Do realizacji badań wykorzystano cyfrową kamerę FLIR A655sc (Flir Systems Inc., Wilsonville, OR, USA). W modelu A655sc zastosowano matrycę, która przetwarza obraz w rozdzielczości 640 x 480 pikseli i wykazuje błąd pomiarowy rzędu $\pm 2\%$ w ocenie całkowitego zakresu temperatur. Przesyła pełno klatkowe 16-bitowe dane z częstotliwością 50 Hz lub do 200 Hz z okienkowaniem dla szybkich procesów. Standardowy zakres pomiaru temperatur dla tej kamery wynosi od -40°C do 150°C , a równoważna szumowi różnica temperatur (NEDT, z ang. *noise equivalent differential temperature*) wynosi $< 0,05^{\circ}\text{C}$. Emisyjność podczas rejestrowania zdjęć termowizyjnych miała wartość 0,98. Każde wykonane zdjęcie zostało zapisane w postaci cyfrowej.

Ekstrakcja wartości średnich temperatur powierzchniowych stawu kolanowego

Wartości temperatury obszaru stawu kolanowego wyznaczono z termogramów za pomocą oprogramowania RESEARCHIR. Na każdym termogramie wyznaczono ręcznie ROI do analizy znajdujący się pomiędzy kłykcami kości udowej i kłykcami kości piszczelowej (przykładowy termogram przedstawiono na rycinie 2). Z ustalonego ROI RESEARCHIR wyznaczał wartość temperatury minimalnej maksymalnej oraz temperaturę średnią. Do analizy wykorzystano wartość średnią temperatury z analizowanego obszaru podawaną w stopniach Celsjusza [$^{\circ}\text{C}$]. Uzyskane średnie wartości powierzchniowych temperatur zostały następnie eksportowane do arkusza kalkulacyjnego EXCEL.

3.2.3. Kwestionariusz subiektywnej oceny funkcjonalnej stawu kolanowego, KOOS

Kwestionariusz ten wykorzystuje się w urazach stawu kolanowego, które mogą skutkować pourazową chorobą zwyrodnieniową stawów lub w przypadku pacjentów z pierwotną chorobą zwyrodnieniową stawów. Opracowano go w celu oceny opinii pacjentów na temat problemów i/ lub dolegliwości w obrębie stawu kolanowego. Jego ocenie podlegają krótkoterminowe oraz długoterminowe konsekwencje urazu/ dysfunkcji stawu kolanowego [170]. Kwestionariusz KOOS może zostać wdrożony również podczas oceny rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego, wycięcia łąkotki i całkowitej wymiany stawu kolanowego. Walidacja kwestionariusza została przeprowadzona w kilku różnych populacjach z różnymi chorobami i czasem trwania oraz w różnym wieku i na różnych poziomach aktywności. Kwestionariusz KOOS składa się z 5 podskal: objawy, dolegliwości bólowe, czynności życia codziennego (ADL, z ang. *activities of daily living*), sport i rekreacja oraz jakość życia (QOL, z ang. *quality of life*). Każda podskala jest interpretowana osobno i dla każdej z nich maksymalny wynik wynosi 100 (brak problemów ze stawem kolanowym), a wynik minimalny 0 (maksymalne dolegliwości stawu kolanowego). W każdym pytaniu zamieszczono pięć możliwych odpowiedzi do wyboru, które punktowane są od 0 do 4 według skali Likerta [171], [172], [173]. KOOS może zostać wykorzystany dla pacjentów z różnymi stadiami choroby zwyrodnieniowej stawów [174], [175]. Dodatkową zaletą korzystania z KOOS jest to, że zawiera część oceniającą aktywność sportową i rekreację oraz jakość życia związaną z dysfunkcjami stawu kolanowego i ma większą czułość w porównaniu z innymi bardziej ogólnymi instrumentami, takimi jak WOMAC (z ang. *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index*) i SF-36 (z ang. *Short Form Health Survey*) [176]. Indywidualnie każdemu badanemu z gonartrozą przedstawiono szczegółowe instrukcje w zakresie udzielania odpowiedzi. Ankietowani dwukrotnie otrzymali kwestionariusz w formie papierowej i byli poproszeni o udzielenie odpowiedzi w każdym pytaniu zaznaczając jedną odpowiedź spośród podanych możliwości. Udzielona odpowiedź miała zdaniem ankietowanych możliwie jak najbliżej charakteryzować ich stan funkcjonalny.

3.2.4. Ocena poziomu dolegliwości bólowych w obrębie stawu kolanowego

Wzrokowo- analogowa skala oceny bólu (VAS) oraz podskala bólu WOMAC to najczęściej wykorzystywane skale służące do samodzielnej oceny nasilenia dolegliwości bólowych wśród pacjentów z chorobą zwyrodnieniową w obrębie stawu kolanowego lub biodrowego w randomizowanych badaniach klinicznych[177]. Skala VAS dla globalnych

dolegliwości bólowych występujących w chorobie zwyrodnieniowej stawów wykazała wyższą czułość testu niż podskala bólu WOMAC w wykrywaniu efektów leczenia na poziomie poszczególnych badań, co skutkowało wyższą skutecznością statystyczną. VAS wykazał również wyższą czułość testu niż WOMAC na poziomie metaanalizy i był związany z podobną heterogenicznością między badaniami. W metaanalizach oszacowania uzyskane na podstawie VAS były liczbowo bardziej korzystne niż oszacowania uzyskane na podstawie podskali bólu WOMAC. Dodatkowo skalę VAS uznano za najbardziej stabilny, z najmniejszym błędem pomiaru dla oceny dolegliwości bólowych w KOA w porównaniu ze skalą słowną (VRS, z ang. *verbal rating scale*) i numeryczną (NRS, z ang. *numerical rating scale*) [178]. Wykorzystanie wizualnej skali bólu skutkuje uproszczonym projektem kwestionariusza, co może prowadzić do obniżenia poziomu zmęczenia psychicznego u uczestników badania i zwiększenia wskaźników odpowiedzi poziomu bólu odczuwanego w danej chwili, gdzie 0 oznaczało brak dolegliwości bólowych, natomiast 10 to ból nie do zniesienia [177], [178]. W badaniach własnych skala VAS była zaprezentowana w formie graficznej w postaci 10cm linii, w której zawierały się wartości od 0 do 10. Każdorazowo informowano pacjenta o charakterystyce i nasileniu dolegliwości bólowych przypisanych do odpowiednich wartości liczbowych na skali. Indywidualnie każdy z pacjentów miał za zadanie za pomocą pojedynczego i odrębnego znaku oznaczyć intensywność swoich objawów bólowych [179].

3.2.5. Ocena pracy całkowitej i średniej mocy w teście izokinetycznym dla stawu kolanowego

Pracę całkowitą oraz średnią moc mięśni oddziałujących na staw kolanowy oceniono podczas dwóch identycznych sesji, za pomocą dynamometru izokinetycznego PHYSIOMED® CON- TREX MJ, które przeprowadzono przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu cyklu terapeutycznego. U każdego uczestnika badania poddano obydwie kończyny dolne. Jednakże do dalszej analizy statystycznej uwzględniono wyłącznie wynik z kończyny objętej chorobą zwyrodnieniową. W celu uzyskania powtarzalnych i rzetelnych wyników przed każdym badaniem przeprowadzano kalibrację urządzenia (find absolute zero), po której pacjent siadał na siedzisko, następnie przykręcano odpowiedni adapter na dynamometr aparatu. Maksymalnie rozsuwano ograniczniki ruchu (tzw."softstops"), aby ustawić pozycję "anatomical zero", która dodatkowo była kalibrowana przez urządzenie. Pozycja "anatomical zero" jest pozycją wyjściową do testu izokinetycznego stawu kolanowego. W celu utrzymania prawidłowej postawy ciała podczas testu zakładano pasy

stabilizujące na klatkę piersiową oraz badaną kończynę dolną. Pozycję pacjenta do testu izokinetycznego stawu kolanowego przedstawiono na rycinie 3.

Procedura testu izokinetycznego

Badani siedzieli wygodnie na siedzisku urządzenia. Zgodnie z zaleceniami producenta kąt pomiędzy siedziskiem, a oparciem wynosił 85° . Powierzchnia tylna stawu kolanowego znajdowała się na krawędzi siedziska przy jego zgięciu do 90° co stanowiło pozycję wyjściową do testu, którą przedstawia rycina 3. Stabilizator przymocowany do odpowiedniego adaptera. Zgodnie z zaleceniami koniec stabilizatora znajdował się nad kostką przyśrodkową. Każdemu z pacjentów wytłumaczono, na czym będzie polegał test, a następnie badany wykonywał jednorazową próbę, która nie podlegała ocenie. Następnie przystępowano do właściwego testu, który polegał na wykonaniu wyprostu i natychmiastowego zgięcia stawu kolanowego (co stanowiło jedno pełne powtórzenie). Badanym polecono wykonanie maksymalnej możliwej liczby pełnych powtórzeń zadania ruchowego w czasie 5 sekund. Następnie po 15 sekundowej przerwie przystępowano do ponownego wykonania tego samego testu. Podczas testu operator motywował badanych. Warunkiem pozytywnego zaliczenia testu było wykonanie co najmniej 1 pełnego wyprostu i zgięcia w stawie kolanowym przez badanego w określonym czasie.



Rycina 3. Pozycja wyjściowa przed rozpoczęciem testu izokinetycznego średniej mocy i pracy całkowitej mięśniowej kończyny dolnej prawej.

Ekstrakcja wyników całkowitej pracy i średniej mocy mięśniowej

Korzystając z oprogramowania Con- Trex wersja 1. 7. 3. wyznaczono wartości pracy całkowitej oraz średniej mocy z przeprowadzonego testu izokinetycznego. Uzyskane wartości zostały wyeksportowane do programu kalkulacyjnego Excel.

Pracę całkowitą wyrażoną w dżulach [J] obliczono jako iloczyn momentu obrotowego i zmiany kąta ruchu, gdzie moment obrotowy wyrażony w niutonometrach [Nm] jest to iloczyn siły i długości dźwigni.

$$W = \text{moment obrotowy} \times F \times \Delta\alpha$$

Legenda: W- praca, F- siła, $\Delta\alpha$ - zmiana kąta ruchu

Natomiast średnia moc wyrażona w Watach [W] jest to praca wykonana w jednostce czasu. Dla każdego punktu pomiarowego moc obliczana jest oddzielnie na podstawie zmierzonych wartości momentu obrotowego/ siły, położenia i czasu.

$$P = \frac{W}{t}$$

Legenda: W- praca, P- moc, t- czas

3.2.6. Ocena stabilności

Ocenę stabilności pacjentów przeprowadzono dwukrotnie (przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej) na platformie BIODEX BALANCE SYSTEM TM SD (wersja 4.x) o średnicy koła 55 cm z wykorzystaniem zmodyfikowanego klinicznego testu integracji sensorycznej i równowagi (m- CTSIB, z ang. *modified clinical test for sensory integration of balance*) oraz systemu oceny błędów równowagi (BESS, z ang. *balance error scoring system*) [180]. Pozycja wyjściowa i przygotowanie badanego do przeprowadzonych dwóch testów oceny stabilności była identyczna.

Procedura testów stabilności

Przed rozpoczęciem testów unieruchomiono koło platformy, aby ochotnik mógł bezpiecznie wejść na platformę i ustawić stopy równolegle, zgodnie ze wskazówkami widocznymi na ekranie monitora oraz wykorzystując linie i siatki nakreślone na platformie jako punkty odniesienia (ryc. 4). W przypadku, gdy zalecane ustawienie stóp było niekomfortowe dla pacjenta korygowano je do pozycji, w której badany czuł się bezpiecznie i stabilnie. Następnie wprowadzano położenie stóp, które przyjął pacjent. Dalej kontrolowano położenie znacznika w postaci kropki na ekranie monitora, tak aby znajdowała się w pobliżu lub bezpośrednio na linii środkowej osi. Aby uzyskać rzetelne i powtarzalne wyniki testów dla każdego badanego dostosowano wysokość poręczy w celu zapewnienia bezpieczeństwa oraz wygody, a także skorygowano kąt nachylenia oraz wysokość ekranu, który powinien być umiejscowiony na wysokości oczu pacjenta. Bezpośrednio przed rozpoczęciem badania poinstruowano pacjenta na czym będzie polegało jego zadanie oraz wykonano przed każdym właściwym pomiarem próbę testową. Pozycję wyjściową do oceny stabilności przedstawiono na rycinie 4.



Rycina 4. Pozycja wyjściowa do testu m-CTSIB i BESS.

Zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej

Zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej stanowi standardową ocenę stabilności pacjentów. Jest to zmodyfikowana wersja testu CTSIB, w której wyklucza się problematykę konfliktów wizualnych. Obejmuje on 4 warunki/ etapy:

1- oczy otwarte, podłoże stabilne- stan wyjściowy, który ma za zadanie ocenić możliwości pacjenta do utrzymania równowagi na twardej powierzchni. Pacjent podczas tej próby wykorzystuje bodźce wzrokowe, somatyczne oraz przedsionkowe.

2- zamknięte oczy, podłoże stabilne- ocena funkcjonowania układu somatosensorycznego i przedsionkowego poprzez eliminację bodźców wzrokowych.

3- oczy otwarte, podłoże niestabilne- ocena kooperacji narządu wzroku z układem przedsionkowym.

4- oczy zamknięte, podłoże niestabilne- ocenie podlegają zachodzące interakcje pomiędzy układem somatosensorycznym a układem przedsionkowym.

W warunkach 3 i 4 zgodnie z protokołem przebiegu testu wykorzystano piankową nakładkę w celu uzyskania dynamicznych warunków. Piankowa nakładka nie wpływała na zmianę ułożenia stóp na platformie, a tym samym nie zaburzała procedury pomiarowej, ponieważ posiada identyczne oznakowanie co powierzchnia twarda. Według protokołu badania każdy etap testu trwał 30 sekund. Pomiędzy poszczególnymi etapami zastosowano 10 sekundową przerwę. Ostateczna ocena pacjenta wynikała z osiągniętej liczby odchyień-wskaźnika kołysania (SI, z ang. *sway index*) od punktu zerowego wyznaczonego w etapie początkowym. W związku z czym im SI osiągał wyższą wartość tym pacjent wykazywał większą niestabilność [180], [181].

Tabela 1. Umieszczenie stóp na platformie stabilometrycznej w zależności od wysokości ciała badanego.

DOMYŚLNY WZROST		KĄT STOPY	POZYCJA STOPY
<53 in.	<1,34 m	10/ 10	F7/ F15
53- 59 in.	1.34- 1.49 m	10/ 10	E7/ E15
59- 65 in.	1.49- 1.65 m	10/ 10	D67/ D16
65- 73 in	1.65- 1.85 m	10/ 10	D67/ D16
>73 in.	>1.85 m	10/ 10	C5/ C17

Test oceny błędów równowagi

Test ten został opracowany w celu oceny równowagi w warunkach stabilnych. Badany przyjmował kolejno 3 pozycje:

- 1- dwunożną,
- 2- jedno nożną na kończynie dolnej zwyrodniałej poddawanej dalszym analizom
- 3- tandemową, w której stopa kończyny dominującej znajdowała się za stopą kończyny niedominującej.

Obserwację rozpoczynano w momencie zamknięcia oczu i prowadzono przez 30 sekund. Wynik testu został wyznaczony w oparciu o analizę liczby odchyień lub zmian położenia ciała w stosunku do jego wyjściowego ułożenia, z możliwością popełnienia maksymalnie 10 błędów na każdą próbę. Podczas wykonywania prób jako błąd zdefiniowano oderwanie rąk od grzebienia biodrowego, zeskok z koła platformy, otwarcie oczu,

odwodzenie stawu biodrowego powyżej 30°, uniesienie pięty lub przodostopia oraz wyjście z pozycji początkowej powyżej 5 sekund. Zgodnie z protokołem test został przeprowadzony w warunkach stabilnych oraz niestabilnych. Warunki niestabilne uzyskano poprzez zastosowanie piankowej nakładki dołączonej do urządzenia. Ocenie podlegały dwie próby dla każdego ustawienia stopy. Maksymalna punktacja dla każdego ustawienia stopy wynosiła 10. Analizie statystycznej poddano średnią wartość wskaźnika SI uzyskaną przez pacjenta ze wszystkich 6 prób [182], [183].

Ekstrakcja wyników testów stabilometrycznych

Wartości każdej z dwóch prób (przed i po serii zabiegów LC) dla każdego z testów stabilometrycznych (SI) (m- CTSIB, BESS), zostały przeliczone na średni wynik (MEAN) dla każdego pacjenta za pomocą specjalistycznego oprogramowania BIODEx wersja 4.0.08. Następnie uzyskane wyniki eksportowano do programu kalkulacyjnego Excel.

3.2.7. Procedura krioterapii miejscowej

Podczas zabiegu badany przebywał w wygodnej dla niego pozycji siedzącej ze zgiętymi stawami kolanowymi do około 90°. Dysza znajdowała się w odległości około 10- 15 cm od skóry pacjenta. Procedurę krioterapii miejscowej w obszarze stawu kolanowego rozpoczynano w miejscu występowania tkanki mięśniowej charakteryzującej się największą grubością. Podczas aplikacji równomiernie schłodzono całą powierzchnię zabiegową wykonując powolne, okrężne ruchy dyszą wokół rzepki. Pytano również o odczucia pacjenta, aby w razie występowania nieprawidłowych doznań pacjenta (pieczenie, szczypanie, dolegliwości bólowe) oddalić dyszę od powierzchni zabiegowej w celu zapobiegania niepożądanym skutkom zabiegu. Przed rozpoczęciem sesji zabiegowej każdy z pacjentów został indywidualnie poinformowany odnośnie do oczekiwanych odczuć podczas aplikacji oraz możliwych nieodpowiednich reakcjach po zabiegowych. Pojedynczy zabieg krioterapii trwał 3 minuty [137], [184], [185]. Przygotowanie do zabiegu: usunięcie przez pacjenta pozostałości maści, kremów lub innych substancji z okolicy zabiegowej, dokładnie osuszenie skóry przed zabiegiem, odsłonięcie okolicy stawów kolanowych.

Zabieg krioterapii miejscowej wykonano za pomocą aparatu KRIOMEDPOL KRIOPOL R11 (Kriomedpol, Stare Babice, Polska). Urządzenie jest połączone z butlą, w której znajduje się skroplony azot. Pary azotu, które wychładzają obszar zabiegowy powstają w wyniku podgrzania ciekłego azotu grzałką w cylindrze urządzenia (temperatura

strumienia gazu na wylocie dyszy określona przez producenta -160°C , zużycie ciekłego azotu przy pracy ciągłej wynosi $0,15\text{ kg/min}$).

3.3. Analizy statystyczne

Do analizy statystycznej wykorzystano program Statistica 13.3 (Statistica PL, StatSoft). Analizie poddano zmienne charakteryzujące grupę badaną tj.: wiek, masa ciała [kg], wysokość ciała [m], BMI [kg/m^2], BMC [kg] FM [kg], FFM [kg], wyniki testu BESS i m-CTSIB, oraz bezwzględną wartość średniej temperatury obszaru stawu kolanowego. Dodatkowo obliczono wartość różnicy pomiędzy temperaturą obszaru stawu kolanowego rejestrowaną przed krioterapią miejscową i każdym punktem pomiarowym po zabiegu ($\Delta T_{\text{pre}} - T_{\text{min}}$), które również poddano analizie. Testem Kołmogorowa-Smirnowa, zbadano rozkład wyżej wymienionych danych, wykazując jego zgodność z rozkładem normalnym, co pozwoliło na przedstawianie danych w tabelach i na rycinach w postaci średniej i odchylenia standardowego. Wyniki testu VAS oraz KOOS mają charakter danych porządkowych, dlatego analizowano je w postaci mediany i jej wartości minimalnych i maksymalnych. Analizę istotności różnic pomiędzy wartościami analizowanych zmiennych z poszczególnych punktów czasowych (T_{pre} , T_{10}) przeprowadzono za pomocą testów dla prób zależnych, odpowiednio dla zmiennych o rozkładzie normalnym z zastosowaniem testu t studenta i dla zmiennych o rozkładzie odbiegającym od normalnego testem kolejności par Wilcozona. Analizę porównawczą międzygrupową przeprowadzono za pomocą testu t studenta dla prób niezależnych w odniesieniu do zmiennych o rozkładzie normalnym natomiast dla zmiennych o rozkładzie danych odbiegającym od normalnego zastosowaniem testu U Manna-Whitneya.

W celu analizy zmian w czasie bezwzględnej wartości temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego po ekspozycji jak i zmiany Δ temperatury powierzchniowej (różnicy pomiędzy wartością T_{pre} , a poszczególnymi punktami czasowymi od T_0 do T_{60}) wykonano jednoczynnikową analizę wariancji dla powtarzanych pomiarów. Analizę uzupełniono testami post-hoc HSD Tukeya w celu szczegółowej oceny istotności różnic pomiędzy poszczególnymi punktami czasowymi pomiaru temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego w czasie 60 minut od ekspozycji.

Uzyskane wartości średnich temperatur powierzchniowych z obszaru stawu kolanowego oraz wartości Δ zarówno dla całej grupy badanej jak i z uwzględnieniem podziału na grupę ze stwierdzoną chorobą zwyrodnieniową i zdrową przedstawiono w tabelach (4 - 7) oraz na wykresach (5 - 9).

4. WYNIKI

Uzyskane wyniki zestawiono w tabelach (2 - 7) i na rycinach (5 - 21), dzieląc je tematycznie na określone podrozdziały, odnoszące się do postawionych w pracy hipotez i celów badań.

4.1. Charakterystyka grupy badanej i odniesienia

Grupę badaną stanowiło 30 osób (18 kobiet i 12 mężczyzn) o średniej wieku 70 ($\pm 6,35$) lat. Średnia wartość wskaźnika BMI w tej grupie wynosiła 28,45 ($\pm 4,39$) kg/m². Grupę odniesienia stanowiło 30 ochotników (15 mężczyzn oraz 15 kobiet) o średniej wieku 26,66 ($\pm 4,56$) lat, ze średnią wartością wskaźnika BMI równą 24,51 ($\pm 3,80$) kg/m². Szczegółowo wartości średniej i odchylenia standardowego dla wieku, masy i wysokości ciała oraz wskaźnika BMI, z uwzględnieniem podziału na płeć dla obu grup zestawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Charakterystyka grupy z gonartrozą i grupy odniesienia.

Zmienna	Grupa z gonartrozą			Grupa odniesienia		
	Łącznie n= 30 (\pm SD)	Kobiety n= 18 (\pm SD)	Mężczyźni n= 12 (\pm SD)	Łącznie n= 30 (\pm SD)	Kobiety n= 15 (\pm SD)	Mężczyźni n= 15 (\pm SD)
Wiek [lata]	70 ($\pm 6,35$)	71,17 ($\pm 6,35$)	68,25 ($\pm 6,18$)	26,67 ($\pm 4,56$)	25,33 ($\pm 4,87$)	28,00 ($\pm 4,06$)
Masa ciała [kg]	78,67 ($\pm 14,68$)	73,78 ($\pm 15,62$)	86,01 ($\pm 9,67$)	72,29 ($\pm 14,23$)	65,62 ($\pm 15,95$)	78,22 ($\pm 9,92$)
Wysokość ciała [m]	1,67 ($\pm 0,09$)	1,62 ($\pm 0,06$)	1,75 ($\pm 0,06$)	1,71 ($\pm 0,08$)	1,65 ($\pm 0,06$)	1,77 ($\pm 0,06$)
BMI [kg/m ²]	28,24 ($\pm 4,39$)	28,22 ($\pm 5,19$)	28,28 ($\pm 3,03$)	24,51 ($\pm 3,80$)	23,91 ($\pm 5,12$)	25,04 ($\pm 2,29$)

Legenda: n- liczebność wyróżnionej podgrupy, BMI- wskaźnik masy ciała, SD- odchylenie standardowe.

W obu grupach dokonano oceny składu ciała. Do analizowanych komponentów należały wartość minerału kostnego, masa tłuszczowa oraz wartość masy beztłuszczowej.

Stwierdzono istotnie wyższą średnią wartość FM ($p < 0,001$) i jednocześnie istotnie niższą wartość BMC ($p = 0,001$) w grupie z gonartrozą w porównaniu do grupy odniesienia, czego się spodziewano z uwagi na znaczącą różnicę w wieku porównywanych grup. Co zaskakujące nie wykazano istotnego zróżnicowania między grupami w średniej wartości FFM ($p = 0,94$).

Szczegółowe wartości średniej wraz z odchyleniem standardowym oraz wyniki analizy statystycznej testem t- Studenta dla prób niezależnych powyższych zmiennych dla obu grup zestawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Charakterystyka wybranych komponentów składu ciała w grupie badanej oraz grupie odniesienia.

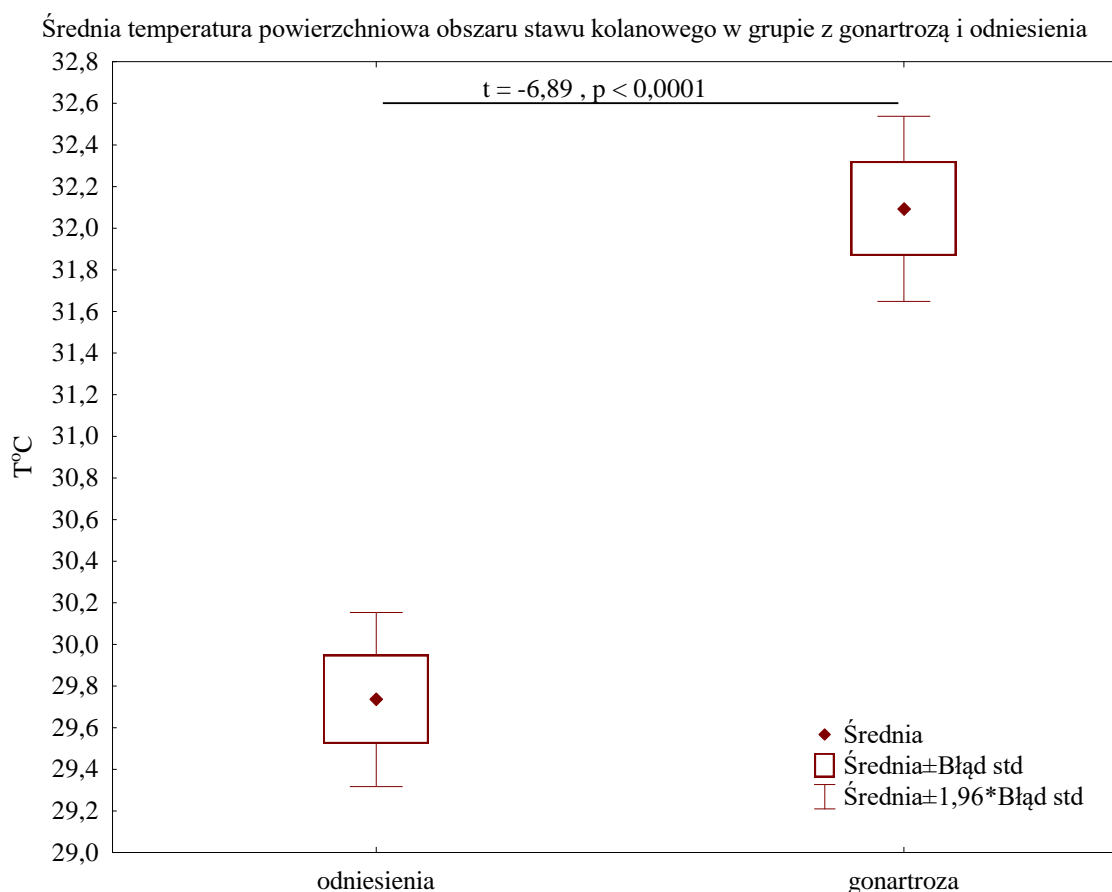
Zmienna	Grupa z gonartrozą n= 30 Średnia (±SD)	Grupa odniesienia n= 30 Średnia (±SD)	t	p- value
BMC [kg]	2,25 (±0,52)	2,73 (±0,51)	-3,67	0,001
FM [kg]	30,11 (±0,83)	21,21 (±0,85)	4,17	<0,0001
FFM [kg]	51,03 (±0,95)	50,84 (±11,46)	0,07	0,94

Legenda: n- liczebność wyróżnionej podgrupy, SD- odchylenie standardowe, BMC- wartość minerału kostnego, FM- wartość masy tłuszczowej, FFM- wartość masy beztłuszczowej, t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej.

4.2. Porównanie wyjściowej temperatury powierzchniowej stawu kolanowego między grupą badaną i odniesienia.

Wyjściowa temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego w grupie osób odniesienia (osoby zdrowe) wyniosła średnio 29,73°C ($\pm 0,87^\circ\text{C}$). Natomiast temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego w grupie osób z chorobą zwyrodnieniową

wynosiła średnio 32,09°C ($\pm 1,24^{\circ}\text{C}$). Analiza statystyczna potwierdziła istotność statystyczną opisywanych różnic ($p < 0,0001$). Wyniki analizy statystycznej przedstawiono na rycinie 5.



Legenda: t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej.

Rycina 5. Porównanie temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego pomiędzy grupą badaną i odniesienia.

4.3. Ocena zmiany temperatury powierzchniowej stawu kolanowego podczas 60 minutowej obserwacji po zabiegu krioterapii miejscowej.

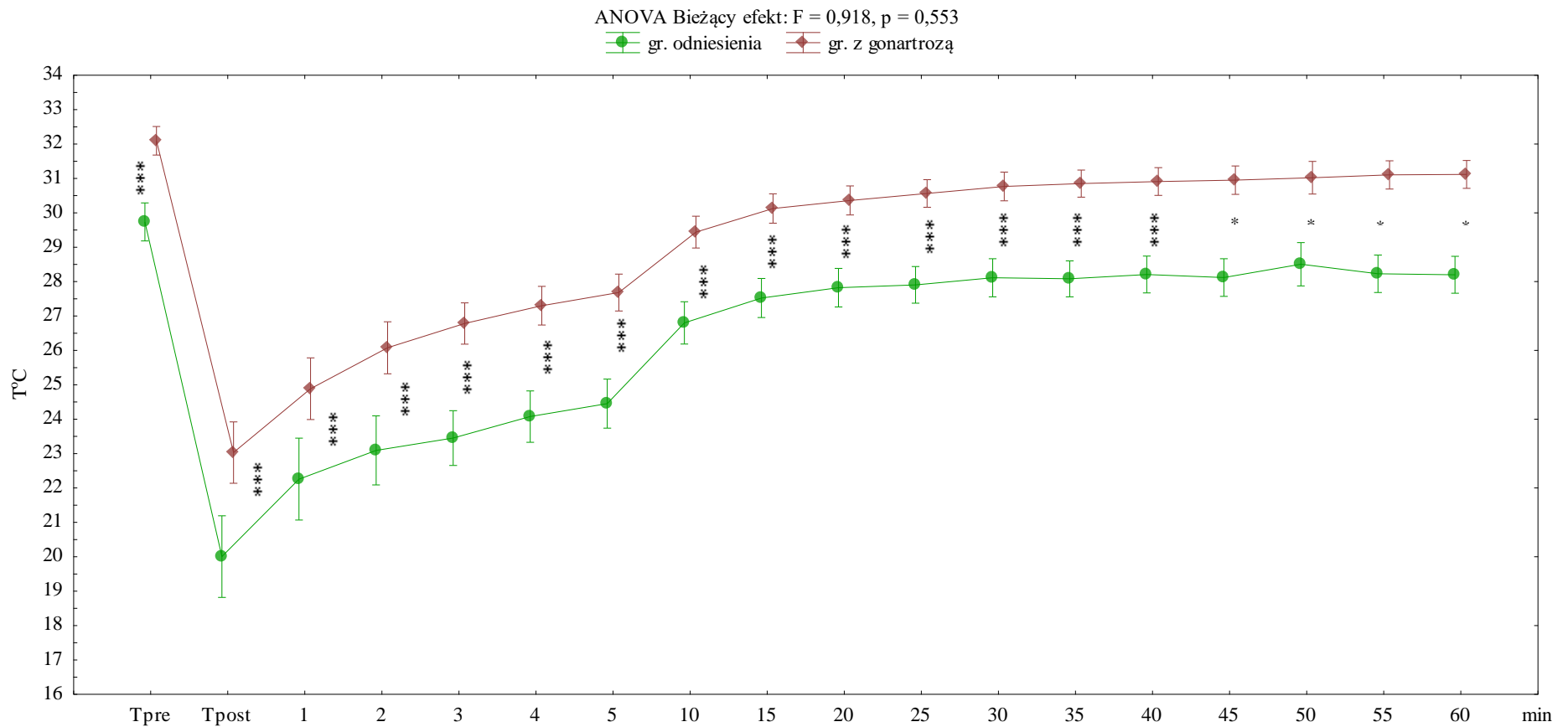
Zmiany średniej wartości temperatury obszaru stawu kolanowego w czasie, po zabiegu krioterapii miejscowej w grupie badanej i odniesienia przedstawiono na rycinie 6. Dla obu grup wyszczególniono 18 punktów pomiarowych z 60 minut obserwacji. Analizą post-hoc oceniono występowanie różnic w wartości średniej temperatury obszaru stawu kolanowego pomiędzy ocenianymi punktami czasowymi odpowiednio w tabeli 4 dla grupy odniesienia i w tabeli 5 dla grupy z gonartrozą.

Bezpośrednio po wykonaniu zabiegu krioterapii miejscowej w grupie osób zdrowych (grupa odniesienia) zarejestrowano, istotne obniżenie się ($p < 0,0001$) temperatury powierzchniowej, do średniej wartości $20,0^{\circ}\text{C}$ ($\pm 2,51^{\circ}\text{C}$) (tab. 4, ryc. 6). Od 1 minuty po

zakończeniu zabiegu LC temperatura w okolicy zabiegowej wzrosła do średniej wartości 22,26°C ($\pm 2,94^{\circ}\text{C}$) wciąż będąc istotnie statystycznie niższą ($p < 0,0001$) od wyjściowej.

W kolejnych analizowanych punktach czasowych (T2- T10) temperatura powierzchniowa wybranego obszaru systematycznie wzrastała. Największą dynamikę wzrostu temperatury powierzchniowej zarejestrowano do 10. minuty po zabiegu, gdzie wartość temperatury powierzchniowej ocenianego obszaru wyniosła średnio 26,80°C ($\pm 1,00^{\circ}\text{C}$), będąc w dalszym ciągu istotnie niższą od wartości sprzed ekspozycji ($p < 0,0001$). W kolejnych punktach obserwacji (T15- T60) wykazano dalszy wzrost temperatury powierzchniowej analizowanego obszaru stawu kolanowego, jednakże nie był on już tak znaczący jak w pierwszych 10 minutach ($p < 0,0001$). Pomimo ciągłego wzrostu przez cały 60 minutowy okres obserwacji temperatura powierzchniowa analizowanego obszaru pozostała istotnie niższą od wyjściowej ($p < 0,0001$), osiągając w ostatnim czasowym punkcie pomiarowym średnio 28,20°C ($\pm 0,73^{\circ}\text{C}$).

Bezpośrednio po zabiegu LC temperatura obszaru stawu kolanowego w grupie osób z gonartrozą podobnie jak w grupie odniesienia istotnie obniżyła się ($p < 0,0001$) do średniej wartości 23,03°C ($\pm 2,51^{\circ}\text{C}$) (tab. 5, ryc. 6). Już w 1 minucie od zakończenia zabiegu temperatura w obszarze stawu kolanowego zaczęła wzrastać osiągając średnią wartość 24,89°C ($\pm 2,10^{\circ}\text{C}$), pozostając jednak istotnie niższą od wartości wyjściowej ($p < 0,0001$). Pomiarów termowizyjnych w kolejnych punktach czasowych (T2- T10) obserwacji wykazały postępujący wzrost temperatury stawu kolanowego w grupie badanej. Dynamika wzrostu temperatury powierzchniowej była największa do 10 minuty (ryc. 6) po zabiegu, gdzie średnia wartość temperatury powierzchniowej obserwowanego obszaru wynosiła już 29,44°C ($\pm 1,37^{\circ}\text{C}$), będąc w dalszym ciągu istotnie statystycznie niższą w stosunku do wartości wyjściowej ($p < 0,0001$). W kolejnych punktach obserwacji (T15- T60) występował dalszy wzrost wartości średniej temperatury powierzchniowej, jednak nie był on tak gwałtowny jak w pierwszych 10 minutach obserwacji ($p < 0,0001$). Należy podkreślić, że w grupie z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych podobnie tak jak w grupie odniesienia pomimo 60 minutowej obserwacji po zabiegowej średnia temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego nie powróciła do wartości wyjściowych 31,12°C ($\pm 1,25^{\circ}\text{C}$) vs 32,09°C ($\pm 0,88^{\circ}\text{C}$), (ryc. 6). Niemniej jednak w 45. minucie pomiaru odnotowano wzrost wartości p- value ($p = 0,001$), który postępował w 50. ($p = 0,004$), 55. ($p = 0,017$) i 60. ($p = 0,021$) minucie pomiaru świadcząc o rozpoczynającym się powrocie temperatury do wartości sprzed zabiegu krioterapii (tab. 5).



Legenda: Tpre- temperatura wyjściowa, Tpost- temperatura bezpośrednio po zabiegu LC, *** - poziom istotności statystycznej $p < 0,001$, ** - poziom istotności statystycznej $p < 0,01$, * - poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Rycina 6. Zmiany wartości temperatur powierzchniowych obszaru stawu kolanowego po krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą i grupie odniesienia.

Tabela 4. Wartości p testów post-hoc dla porównań wielokrotnych temperatur zarejestrowanych w poszczególnych punktach pomiarowych przed i po zabiegu krioterapii miejscowej w grupie odniesienia.

	T PRE	T POST	T1 MIN	T2 MIN	T3 MIN	T4 MIN	T5 MIN	T10 MIN	T15 MIN	T20 MIN	T25 MIN	T30 MIN	T35 MIN	T40 MIN	T45 MIN	T50 MIN	T55 MIN	T60 MIN
T PRE		<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,047	<0,0001	<0,0001
T POST			<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T1 MIN				0,777	0,068	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T2 MIN					1,000	0,401	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T3 MIN						0,994	0,358	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T4 MIN							1,000	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T5 MIN								<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T10 MIN									0,950	0,305	0,158	0,018	0,025	0,005	0,017	<0,0001	0,004	0,006
T15 MIN										1,000	1,000	0,998	0,999	0,977	0,998	0,401	0,963	0,980
T20 MIN											1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,977	1,000	1,000
T25 MIN												1,000	1,000	1,000	1,000	0,997	1,000	1,000
T30 MIN													1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
T35 MIN														1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
T40 MIN															1,000	1,000	1,000	1,000
T45 MIN																1,000	1,000	1,000
T50 MIN																	1,000	1,000
T55 MIN																		1,000

Legenda: Tpre- temperatura wyjściowa, Tpost- temperatura bezpośrednio po zabiegu krioterapii miejscowej.

Tabela 5. Wartości p testów post-hoc dla porównań wielokrotnych temperatur zarejestrowanych w poszczególnych punktach pomiarowych przed i po zabiegu krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą.

	T PRE	T POST	T1 MIN	T2 MIN	T3 MIN	T4 MIN	T5 MIN	T10 MIN	T15 MIN	T20 MIN	T25 MIN	T30 MIN	T35 MIN	T40 MIN	T45 MIN	T50 MIN	T55 MIN	T60 MIN
T PRE		<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,001	0,004	0,017	0,021
T POST			<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T1 MIN				<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T2 MIN					0,514	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T3 MIN						0,975	0,067	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T4 MIN							1,000	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T5 MIN								<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T10 MIN									0,585	0,050	0,002	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
T15 MIN										1,000	0,998	0,743	0,455	0,269	0,176	0,073	0,021	0,017
T20 MIN											1,000	1,000	0,989	0,943	0,876	0,678	0,388	0,346
T25 MIN												1,000	1,000	1,000	1,000	0,996	0,955	0,939
T30 MIN													1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
T35 MIN														1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
T40 MIN															1,000	1,000	1,000	1,000
T45 MIN																1,000	1,000	1,000
T50 MIN																	1,000	1,000
T55 MIN																		1,000

Legenda: Tpre- temperatura wyjściowa, Tpost- temperatura bezpośrednio po zabiegu krioterapii miejscowej

4.4. Porównanie grup badanej i odniesienia w zakresie zmian temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego podczas 60 minutowej obserwacji po zabiegu krioterapii miejscowej.

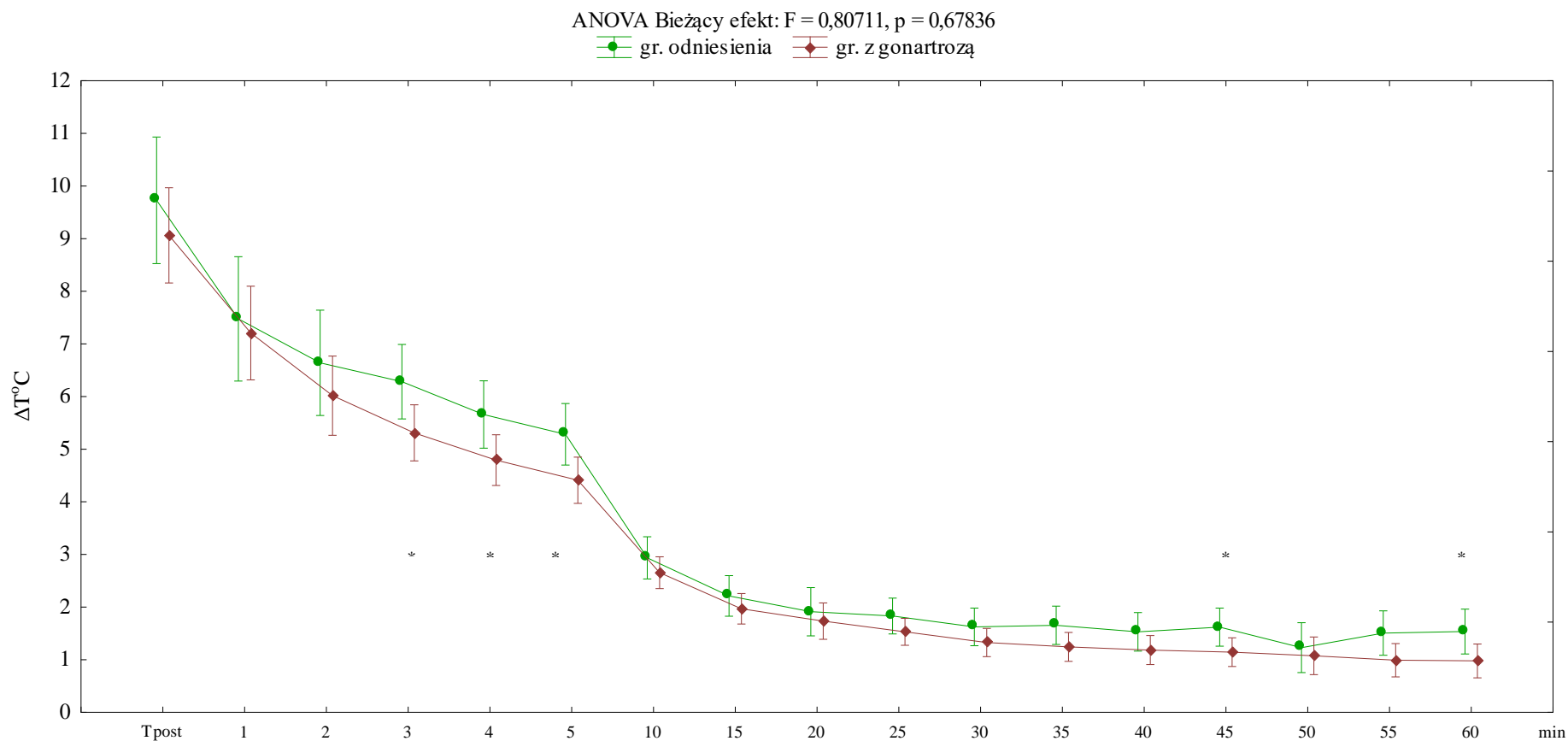
W kolejnym etapie analizy wyników porównano przebieg odczytu termicznego w grupie badanej względem grupy odniesienia, w czasie 60 minutowej obserwacji. Istotne różnice pomiędzy odpowiadającymi sobie wartościami średniej temperatury obszaru stawu kolanowego w obu grupach oznaczono na rycinie 6 gwiazdkami. Dodatkowo w tabeli 7 umieszczono wyniki testu t studenta analizy porównawczej wartości temperatury powierzchniowej pomiędzy grupami we wskazanych punktach czasowych pomiaru. Dynamika obniżenia jak i powrotu temperatury powierzchniowej ocenianego obszaru w obu grupach była zbliżona co potwierdzono wynikami analizy wielowymiarowej ANOVA ($p = 0,553$). Należy jednak zaznaczyć, że średnie wartości temperatury powierzchniowej ocenianych obszarów przez cały okres 60 minutowej obserwacji były istotnie ($p < 0,001$) wyższe w grupie z gonartrozą w porównaniu do grupy odniesienia (ryc. 6, tab. 6). W obu grupach do 10 minuty po zakończonym zabiegu LC dochodziło do dynamicznego wzrostu temperatury powierzchniowej w okolicy obszaru stawu kolanowego ($p < 0,0001$). Dalszy wzrost temperatury przebiegał łagodniej i również podobnie dla obu grup. Należy zauważyć, że w 45 minucie obserwacji różnice międzygrupowe w średniej temperaturze powierzchniowej obszaru stawu kolanowego zaczęły maleć (ryc. 6) co było zbieżne z wykazanim wyłącznie dla grupy badanej zmniejszeniem istotności różnicy pomiędzy wartością spoczynkową temperatury powierzchniowej, a wartością temperatury w 45, 50, 55 i 60 (tab. 5). Pomimo 60 minutowej obserwacji w obu grupach, temperatura powierzchniowa ocenianego obszaru stawu kolanowego nie powróciła do wartości sprzed zabiegu krioterapią miejscową. Niemniej jednak różnica w wartości temperatury wyjściowej względem temperatury rejestrowanej 60 minut od zabiegu krioterapii była większa dla grupy odniesienia ($p < 0,0001$) niż grupy badanej ($p = 0,021$).

Tabela 6. Szczegółowe średnie różnice temperatury powierzchniowej pomiędzy temperaturą wyjściową (Tpre), a poszczególnymi punktami pomiarowymi (TPOST–T60) w grupie z gonartrozą i grupie odniesienia.

	T POST	T1 MIN	T2 MIN	T3 MIN	T4 MIN	T5 MIN	T10 MIN	T15 MIN	T20 MIN	T25 MIN	T30 MIN	T35 MIN	T40 MIN	T45 MIN	T50 MIN	T55 MIN	T60 MIN
Średnia temp. dla grupy z gonartrozą (°C)	23,03 (± 2,38)	24,89 (± 2,94)	26,08 (± 1,61)	26,78 (± 1,71)	27,30 (±1,48)	27,68 (± 1,46)	29,44 (± 1,38)	30,13 (± 1,31)	30,36 (± 1,26)	30,56 (± 1,27)	30,77 (± 1,23)	30,85 (± 1,21)	30,91 (± 0,74)	330,95 (± 1,29)	31,02 (± 1,32)	31,10 (± 1,30)	31,12 (± 1,25)
Średnia temp. dla grupy odniesienia (°C)	20,00 (±2,51)	22,26 (± 2,94)	23,09 (± 2,68)	23,45 (± 1,71)	24,08 (±1,61)	24,45 (±1,48)	26,80 (± 1,00)	27,52 (± 0,84)	27,82 (± 0,91)	27,90 (± 0,67)	28,11 (± 0,93)	28,08 (± 0,74)	28,20 (± 0,74)	28,12 (± 0,72)	28,50 (± 1,23)	8,23 (± 0,65)	28,20 (± 0,73)
Wartość testu (t)	-6,89	-4,10	-3,55	-4,78	-6,72	-6,95	-7,30	-6,92	-7,37	-7,27	-8,02	-7,70	-8,52	-8,12	-8,33	-6,42	-8,50
p- value	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Legenda: t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej.

W kolejnym etapie analizowano wartość spadku temperatury powierzchniowej ocenianego obszaru stawu kolanowego w obu badanych grupach, posługując się wartością $T\Delta$, czyli różnicy pomiędzy wartością spoczynkową temperatury powierzchniowej (T_{pre}) obszaru stawu kolanowego, a wartościami po zabiegowymi (T_{post} , T1, T2, T3, T4, T5, T10, T15, T20, T25, T30, T35, T40, T45, T50, T55, T60) (ryc.7). W tabeli 7 zamieszczono wyniki testu t- studenta analizy porównawczej wartości średnich Δ temperatur powierzchniowych pomiędzy grupami we wskazanych punktach czasowych pomiaru. Pozabiegowy spadek temperatury (T_{post}) względem wartości wyjściowej w obszarze stawu kolanowego dla grupy z chorobą zwyrodnieniową wyniósł średnio $\Delta = 9,06^{\circ}\text{C}$ ($\pm 2,48^{\circ}\text{C}$), natomiast w grupie odniesienia $\Delta = 9,73^{\circ}\text{C}$ ($\pm 2,41^{\circ}\text{C}$) nie wykazując istotnego zróżnicowania międzygrupowego ($p = 0,377$). Już w 1.minucie po zabiegu krioterapii miejscowej stwierdzono zmniejszenie średniej wartości różnicy zmiany temperatury, która wyniosła odpowiednio w grupie z gonartrozą $\Delta = 7,20^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,98^{\circ}\text{C}$) oraz w grupie zdrowej $\Delta = 7,48^{\circ}\text{C}$ ($\pm 3,05^{\circ}\text{C}$) dalej bez istotnego zróżnicowania pomiędzy badanymi grupami ($p = 0,715$) aż do 3. minuty obserwacji ($p > 0,05$). W 3. minucie po zabiegu postępowało zmniejszenie średniej wartości Δ , która wynosiła dla grupy z chorobą zwyrodnieniową stawów $5,31^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,41^{\circ}\text{C}$) natomiast dla grupy zdrowej do $6,28^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,52^{\circ}\text{C}$). Co interesujące w tym punkcie czasowym wykazano istotnie wyższą wartość Δ w grupie odniesienia względem grupy badanej ($p = 0,032$), która utrzymywała się jeszcze w 4. i 5. minucie od zakończenia zabiegu krioterapii miejscowej ($p = 0,034$, $p = 0,020$) (tab. 7). W kolejnych punktach czasowych pomiaru (od 10. do 55. minuty) wartości średnie Δ były do siebie zbliżone w obu ocenianych grupach ($p > 0,005$), z wyjątkiem 45. ($p = 0,040$) i 60. ($p = 0,040$) minuty (tab. 7). W analizowanych punktach czasowych minimalna średnia wartość Δ dla grupy z gonartrozą wyniosła $1,18^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,87^{\circ}\text{C}$), natomiast wartość maksymalna $2,65^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,89^{\circ}\text{C}$). Podobnie w grupie odniesienia wyliczono minimalną średnią Δ o wartości $1,53^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,44^{\circ}\text{C}$), natomiast maksymalną $\Delta = 2,93^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,69^{\circ}\text{C}$) (tab. 7). Szczegółowe wyniki analizy różnicy pomiędzy temperaturą wyjściową, a poszczególnymi punktami pomiarowymi dla grupy z gonartrozą i grupy odniesienia umieszczono w tabeli 7 i zobrazowano na rycinie 7.



Legenda: Tpost- różnica w temperaturze powierzchniowej pomiędzy wartością początkową (Tpre), a bezpośrednią oceną termiczną po zabiegu LC dla grupy z chorobą zwyrodnieniową i grupy odniesienia, ΔT°C- średnie różnice pomiędzy wartością spoczynkową temperatury powierzchniowej (Tpre) obszaru stawu kolanowego, a wartościami po zabiegowymi, *- poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Rycina 7. Różnica pomiędzy temperaturą wyjściową (Tpre), a poszczególnymi punktami pomiarowymi dla grupy z chorobą zwyrodnieniową i grupy odniesienia.

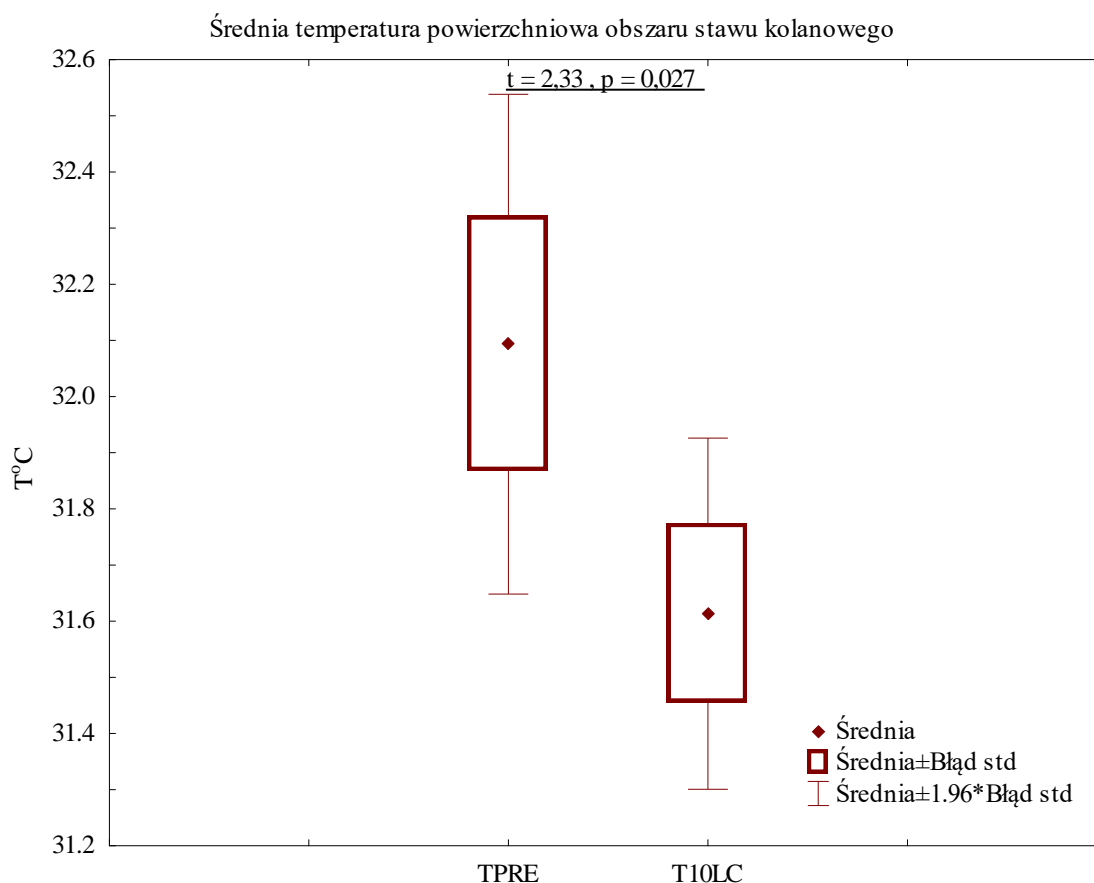
Tabela 7. Szczegółowa różnica temperatury powierzchniowej pomiędzy wartością wyjściową (Tpre), a poszczególnymi punktami pomiarowymi dla grupy z chorobą zwyrodnieniową i grupy odniesienia .

	ΔT POST	$\Delta T1$ MIN	$\Delta T2$ MIN	$\Delta T3$ MIN	$\Delta T4$ MIN	$\Delta T5$ MIN	$\Delta T10$ MIN	$\Delta T15$ MIN	$\Delta T20$ MIN	$\Delta T25$ MIN	$\Delta T30$ MIN	$\Delta T35$ MIN	$\Delta T40$ MIN	$\Delta T45$ MIN	$\Delta T50$ MIN	$\Delta T55$ MIN	$\Delta T60$ MIN
Różnica pomiędzy T pre, a poszczególnymi pomiarami w grupie z gonartrozą (°C)	9,06 (± 2,48)	7,20 (± 1,98)	6,02 (± 1,56)	5,31 (± 1,41)	4,79 (± 1,28)	4,41 (± 1,22)	2,65 (± 0,89)	1,97 (± 0,84)	1,73 (± 0,81)	1,53 (± 0,81)	1,32 (± 0,83)	1,24 (± 0,82)	1,18 (± 0,87)	1,14 (± 0,86)	1,07 (± 0,98)	1,00 (± 0,97)	0,98 (± 0,98)
Różnica pomiędzy T pre, a poszczególnymi pomiarami w grupie odniesienia (°C)	9,73 (± 2,41)	7,48 (± 3,05)	6,64 (± 2,71)	6,28 (± 1,52)	5,66 (± 1,36)	5,28 (± 1,16)	2,93 (± 0,69)	2,21 (± 0,68)	1,91 (± 1,14)	1,83 (± 0,42)	1,62 (± 0,51)	1,65 (± 0,58)	1,53 (± 0,44)	1,62 (± 0,44)	1,23 (± 0,96)	1,50 (± 0,63)	1,53 (± 0,64)
Wartość testu (t)	0,89	0,36	1,00	2,21	2,18	2,40	1,13	1,02	0,62	1,42	1,34	1,81	1,52	2,11	0,53	1,97	2,11
p- value	0,377	0,715	0,320	0,032	0,034	0,020	0,263	0,311	0,534	0,163	0,187	0,077	0,134	0,040	0,600	0,055	0,040

Legenda: Tpost- różnica w temperaturze powierzchniowej pomiędzy wartością początkową (Tpre), a bezpośrednią oceną termiczną po zabiegu LC dla grupy z chorobą zwyrodnieniową i grupy zdrowej, Δ - różnica pomiędzy temperaturą początkową (Tpre), a poszczególnymi punktami pomiarowym .

4.5. Spoczynkowa temperatura powierzchni stawu kolanowego w grupie z gonartrozą po serii zabiegów krioterapii miejscowej

Aby ocenić działanie terapeutyczne serii zabiegów krioterapii miejscowej w dalszym etapie badań analizie poddano wartość spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego w grupie z gonartrozą zarejestrowaną przed i po minimum 24 godzinach od zakończenia serii zabiegów LC. Ocena termowizyjna wykazała, że średnia wartość temperatury powierzchniowej w wyjściowym obrazie termograficznym obszaru stawu kolanowego w grupie z chorobą zwyrodnieniową wynosiła 32,09°C ($\pm 1,24^\circ\text{C}$). Po zakończeniu serii 10 zabiegów LC istotnie zmniejszyła się do wartości 31,61°C ($\pm 0,87^\circ\text{C}$) ($p = 0,027$), co przedstawiono graficznie na rycinie 8.

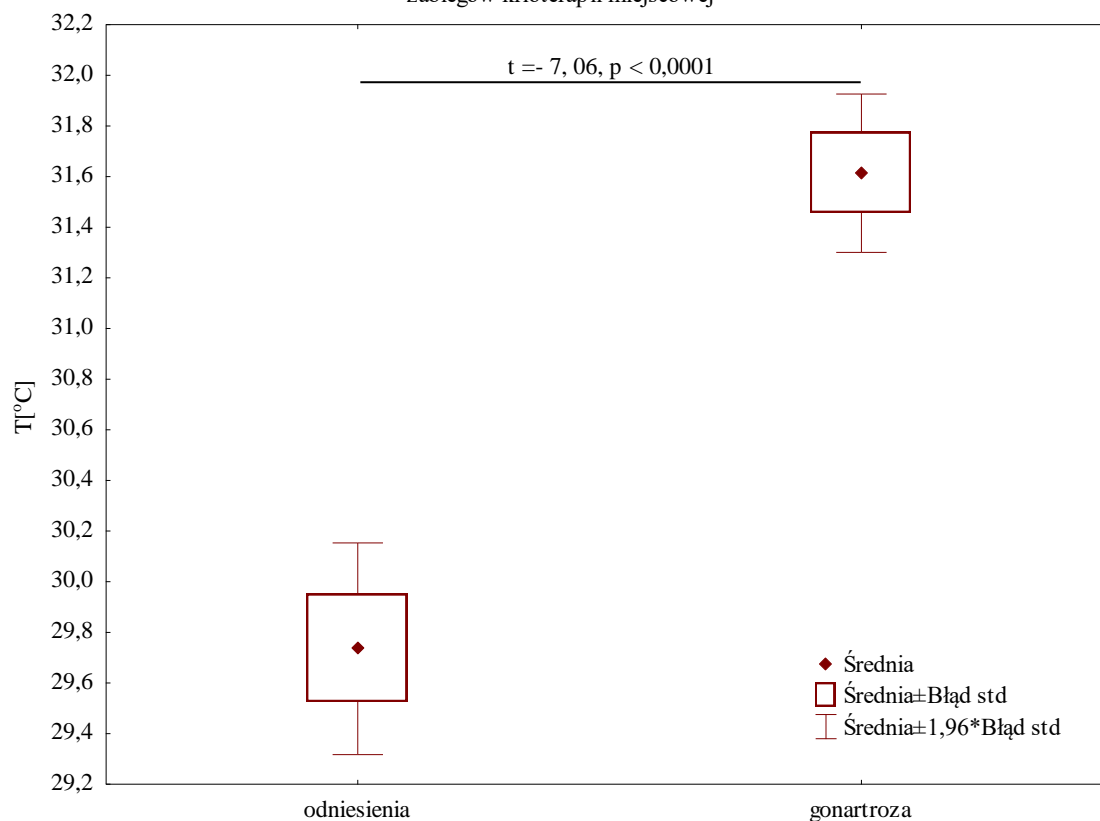


Legenda: t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRES- spoczynkowa temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego przed rozpoczęciem serii 10 zabiegów LC, T10LC- spoczynkowa temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego minimum 24 godziny po zakończeniu serii 10 zabiegów LC.

Rycina 8. Porównanie spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawów kolanowych przed jak i po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą.

Kolejne analizy dotyczyły porównania średniej spoczynkowej wartości temperatury powierzchniowej po zakończeniu 10 zabiegów serii LC w grupie z gonartrozą ze średnią spoczynkową temperaturą powierzchniową w grupie odniesienia. W grupie z gonartrozą temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego po serii 10 zabiegów była wciąż wyższa niż w grupie odniesienia wyniosła $31,61^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,87^{\circ}\text{C}$) vs. $29,74^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,88^{\circ}\text{C}$) ($p < 0,0001$). Wyniki otrzymanej analizy zostały przedstawione na rycinie 9.

Średnia temperatura powierzchniowa obszaru stawu kolanowego w grupie z gonartrozą i odniesienia po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej



Legenda: t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej.

Rycina 9. Porównanie spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego pomiędzy osobami z gonartrozą po serii 10 LC, a grupą odniesienia.

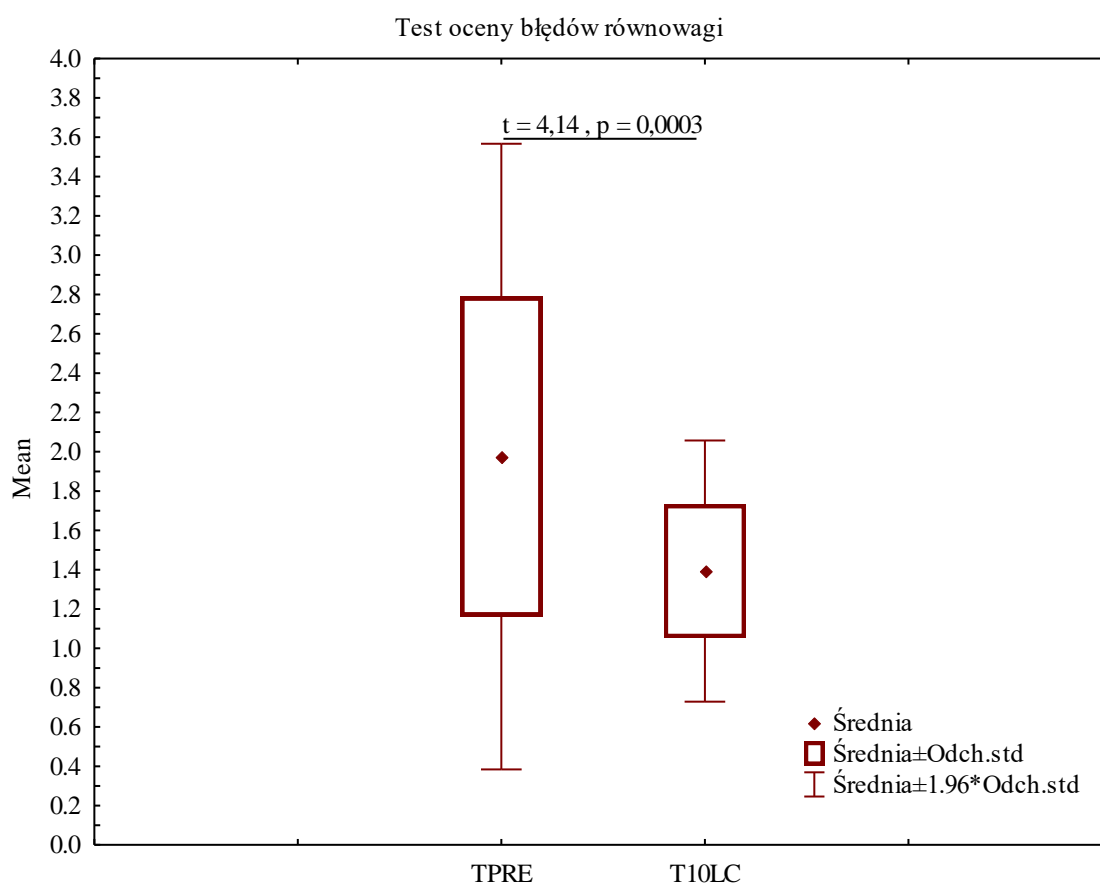
4.6. Analiza wpływu 10 zabiegów krioterapii miejscowej na stan funkcjonalny osób z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Analizowane zmienne dotyczące stabilności, średniej mocy i całkowitej pracy zginaczy i prostowników stawu kolanowego, nasilenia dolegliwości bólowych oraz subiektywnej oceny stanu funkcjonalnego u pacjentów z gonartrozą przedstawiono na wykresach ramka- wąsy ze wskazaniem średniej i odchylenia standardowego dla testów

parametrycznych lub mediany i wartości minimalnych i maksymalnych dla testów nieparametrycznych.

W celu kompleksowej oceny stanu funkcjonalnego analizie poddano wpływ serii zabiegów krioterapii miejscowej na stabilność pacjentów z gonartrozą ocenionej za pomocą testu BESS i m- CTSIB.

Wartość średnia dla testu BESS w grupie z chorobą zwyrodnieniową stawów przed rozpoczęciem serii zabiegów krioterapii miejscowej wynosiła średnio 1,97 (\pm 0,81). Po zakończeniu serii 10 zabiegów i ponownym przeprowadzeniu testu wykazano, że średnia wartość wynosi 1,39 (\pm 0,33). Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istotną ($p = 0,0003$) poprawę stabilności w ocenianej grupie, co również przedstawiono na rycinie 10.

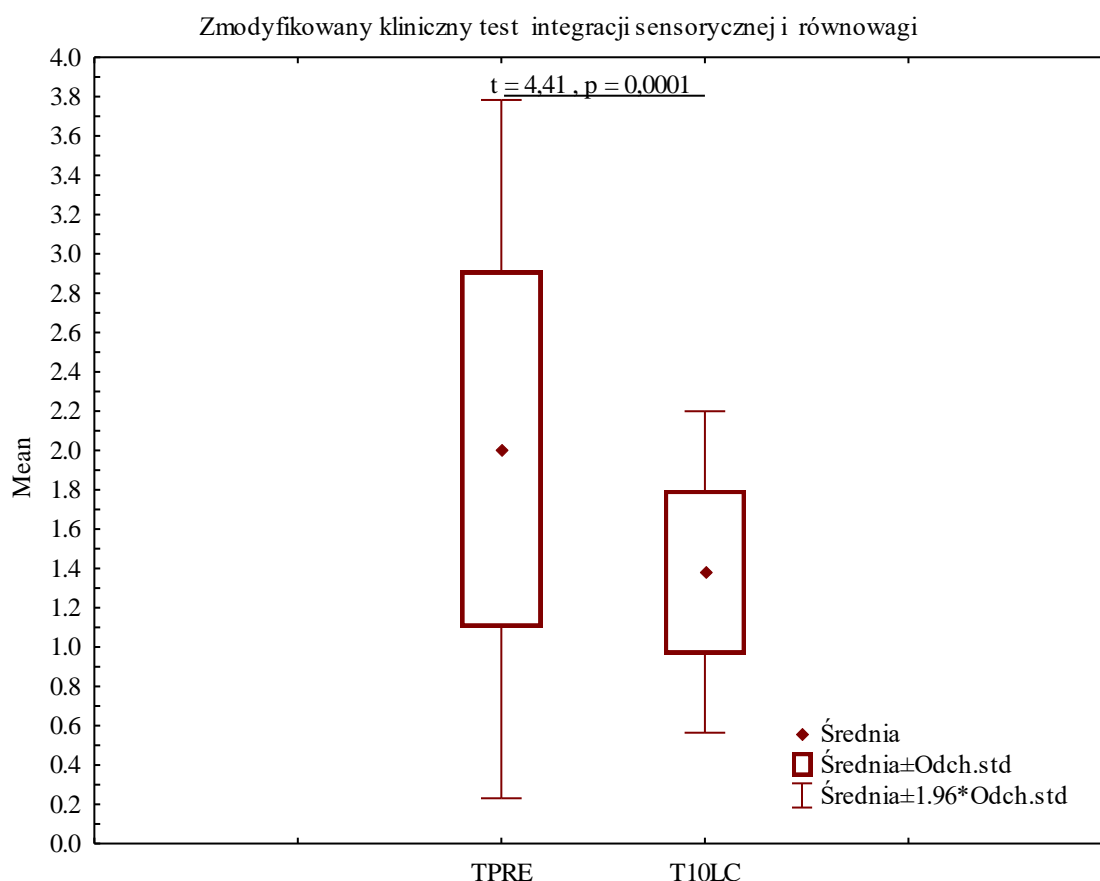


Legenda: t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wynik testu BESS przed rozpoczęciem zabiegów LC, T10LC- wynik testu BESS po serii 10 zabiegów, Mean.- średni wynik testu.

Rycina 10. Porównanie średniej wartości wyniku testu oceny błędów równowagi przed rozpoczęciem i po zakończeniu krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą.

Przed rozpoczęciem serii zabiegów grupa z chorobą zwyrodnieniową stawów w teście m- CTSIB osiągnęła średnią wartość 2,00 (\pm 0,90). Po zakończonej serii zabiegów krioterapii

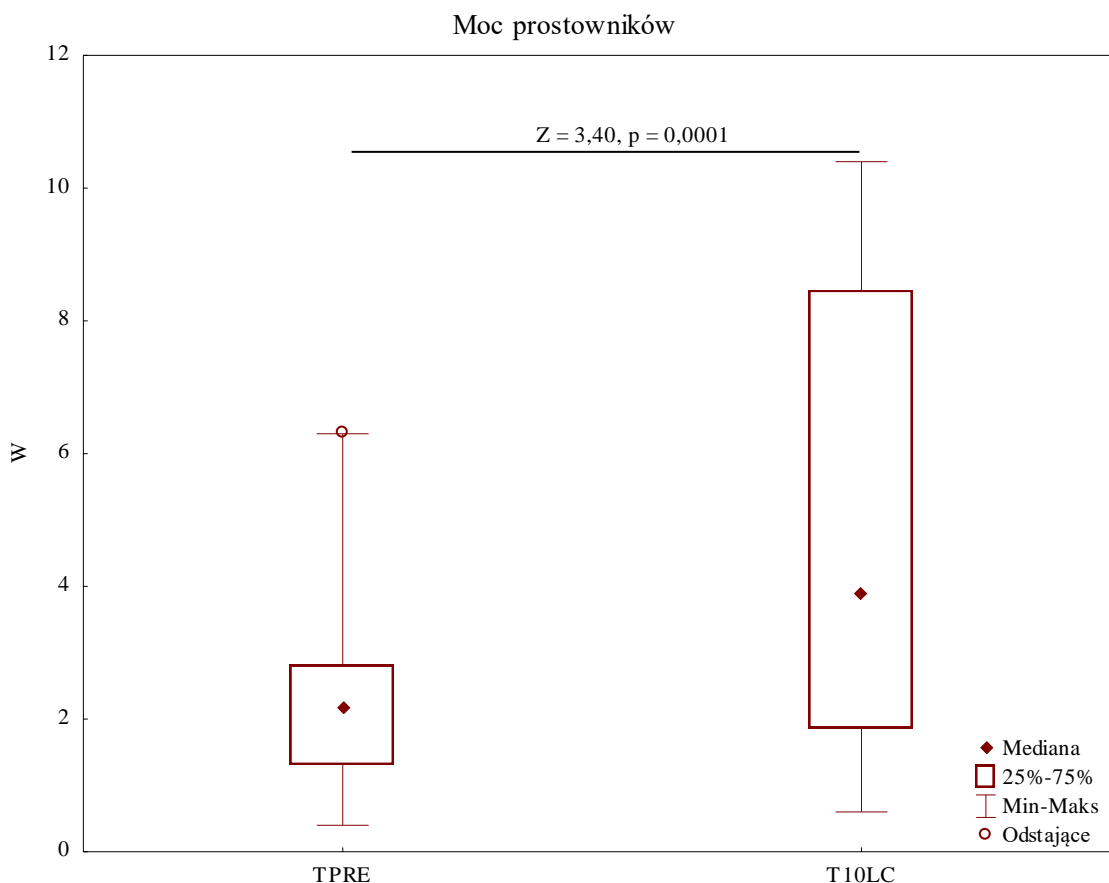
miejscowej i powtórny przeprowadzeniu testu wykazano istotne ($p < 0,0001$) zmniejszenie średniej wartości do 1,38 ($\pm 0,41$). Przeprowadzona analiza statystyczna świadczy o poprawie stabilności wśród badanych. Szczegółowe wyniki testu m-CTSIB wraz z istotnością statystyczną przedstawiono graficznie na rycinie 11.



Legenda: t – wartość testu t-studenta, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość testu m-CTSIB uzyskana przed rozpoczęciem zabiegów LC w grupie z chorobą zwyrodnieniową, T10LC- wartość testu m-CTSIB uzyskana po serii 10-ciu zabiegów LC w grupie z gonartrozą, Mean- średni wynik testu.

Rycina 11. Porównanie średniej wartości zmodyfikowanego testu integracji sensorycznej i równowagi przed rozpoczęciem i po zakończeniu terapii LC w grupie z gonartrozą.

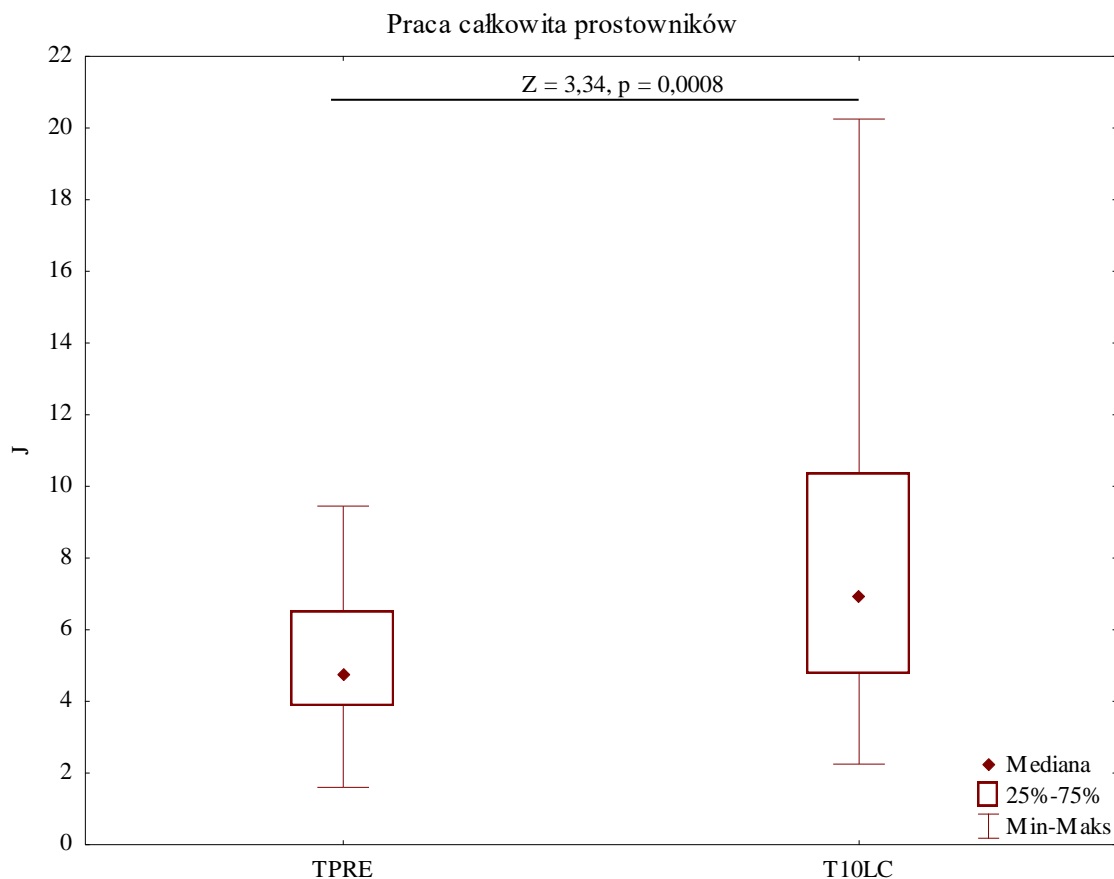
Dalsze analizy statystyczne przeprowadzono w zakresie wpływu serii zabiegów LC mocy i całkowitej pracy dla grupy prostowników i (ryc. 12 i 13) zginaczy (ryc. 14 i 15) stawu kolanowego. Analizy statystyczne wykazały, że wartość mediany w teście pracy izokinetycznej przeprowadzonego dla grupy prostowników przed rozpoczęciem zabiegów w grupie z chorobą zwyrodnieniową wyniosła 2,17W (0,40- 6,30W). Po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej wartość mocy wzrosła istotnie ($p = 0,0001$), do wartości medianowej 3,90W (0,60- 10,40W). Wartości otrzymanych wyników przedstawiono na rycinie 12.



Legenda: Z – wartość Wilcozona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość testu izokinetycznego dla prostowników stawu kolanowego przed rozpoczęciem serii zabiegów, T10LC- wartość testu izokinetycznego dla prostowników stawu kolanowego po zakończeniu serii zabiegów, w grupie z gonartrozą, W- Wat.

Rycina 12. Porównanie w teście izokinetycznym mocy prostowników stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

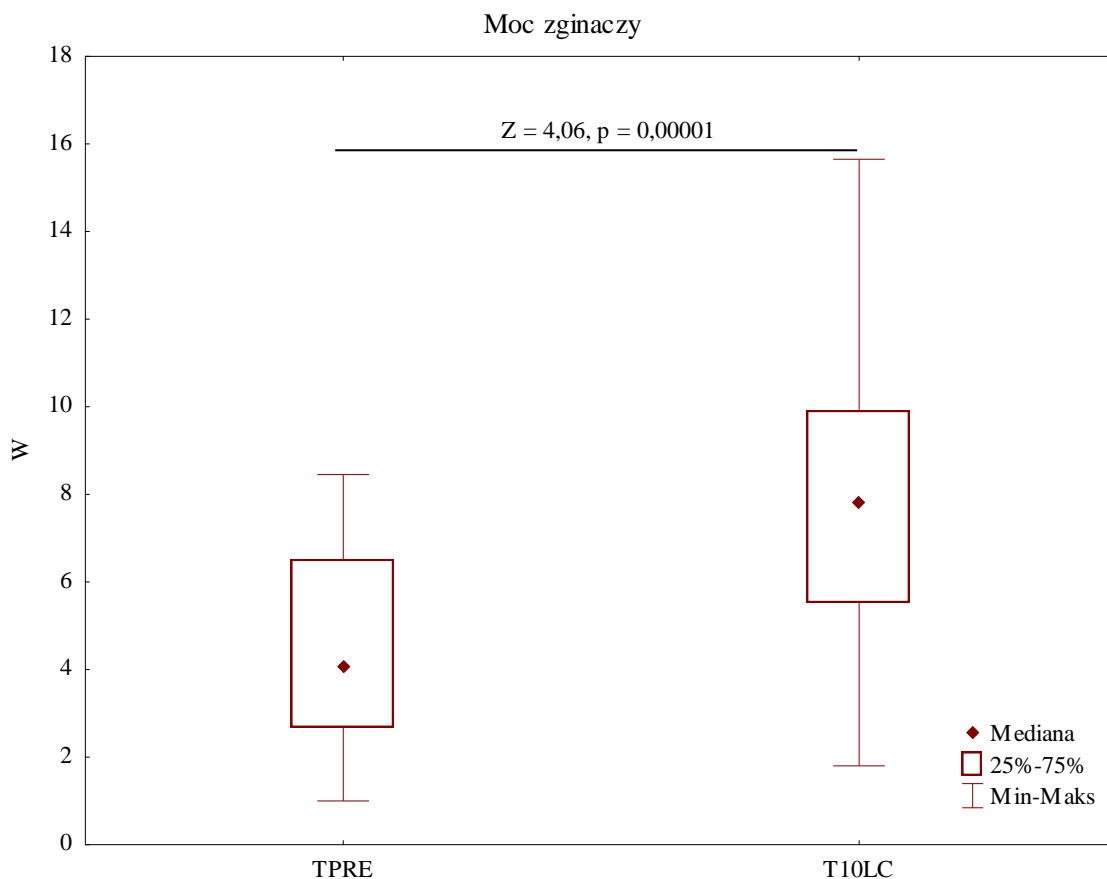
Wartość mediany dla pracy grupy prostowników stawu kolanowego w teście pracy izokinetycznej przed rozpoczęciem zabiegów w grupie z chorobą zwyrodnieniową wyniosła 4,72J (1,60- 9,45 J). Kolejny test pracy izokinetycznej przeprowadzony po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej wykazał istotny wzrost ($p = 0,0008$) wartości medianowej 6,92J (2,25- 20,25J). Otrzymane wyniki przedstawiono na rycinie 13 w postaci wykresu ramka- wąsy.



Legenda: Z – wartość Wilcozona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość testu izokinetycznego pracy całkowitej dla grupy prostowników stawu kolanowego przed rozpoczęciem serii zabiegów krioterapii miejscowej, T10LC- wartość testu izokinetycznego pracy całkowitej dla grupy prostowników stawu kolanowego po zakończeniu serii zabiegów LC, w grupie z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych, J- dżul.

Rycina 13. Porównanie w teście izokinetycznym pracy całkowitej grupy prostowników stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

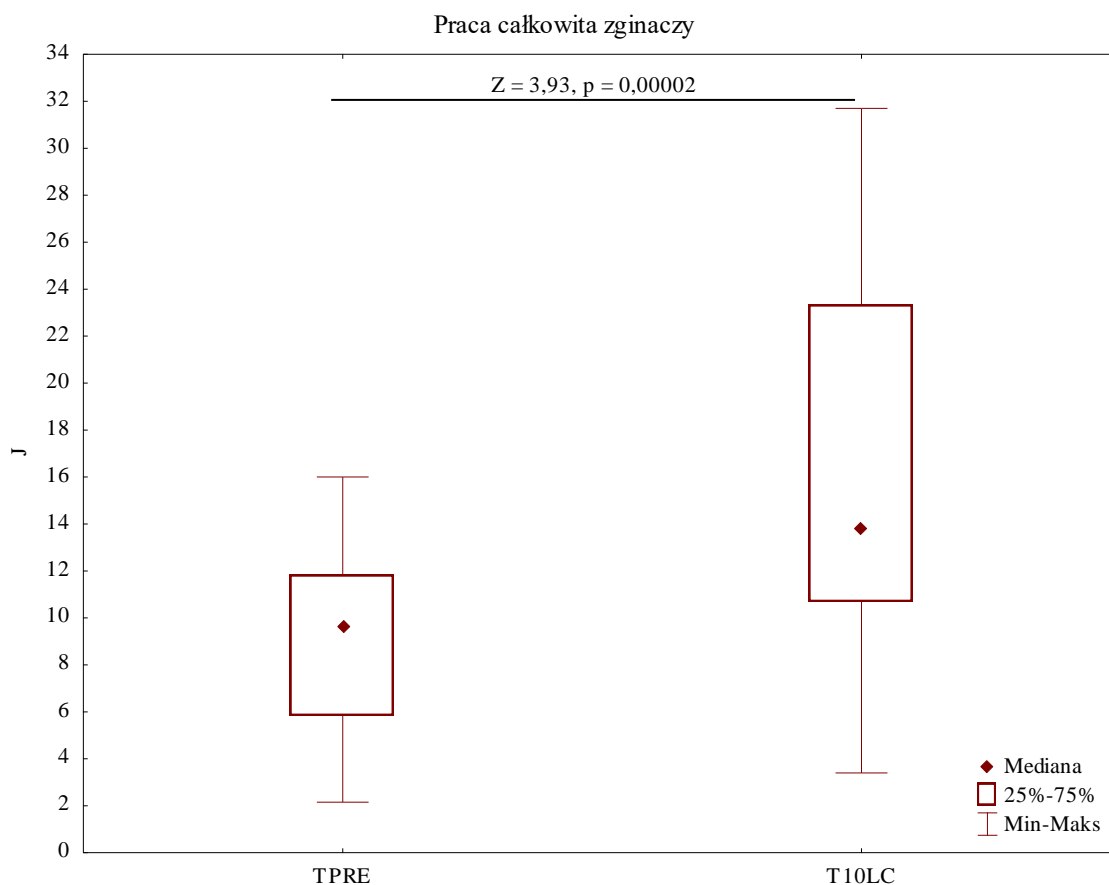
Mediana mocy grupy zginaczy stawu kolanowego podczas izokinetycznej pracy całkowitej przed rozpoczęciem zabiegów w grupie z chorobą zwyrodnieniową wyniosła 4,08 J (1,00- 8,45J). Po zakończonej serii zabiegów LC i powtórny przeprowadzeniu testu izokinetycznego, wartość medianowa wyniku testu mocy istotnie ($p < 0,0001$) wzrosła do wartości 7,82J (1,80- 15,65J). Uzyskane wyniki zostały również przedstawione w postaci wykresu ramka- wąsy na rycinie 14.



Legenda: Z – wartość Wilcozona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość testu izokinetycznego dla grupy zginaczy stawu kolanowego przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- wartość testu izokinetycznego dla zginaczy stawu kolanowego po zakończeniu serii zabiegów, w grupie z gonartrozą, W- Wat.

Rycina 14. Porównanie w teście izokinetycznym mocy zginaczy stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10-ciu zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

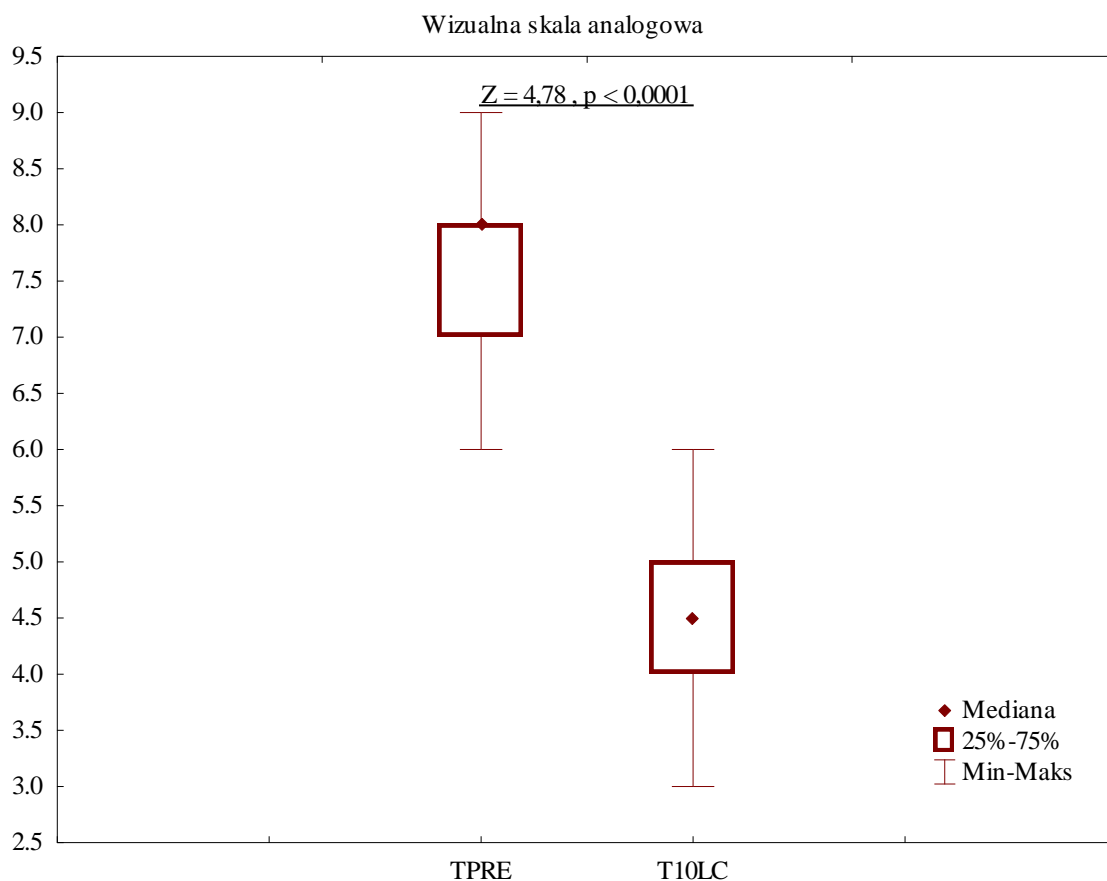
Medianowa wartość pracy całkowitej grupy zginaczy stawu kolanowego w teście izokinetycznym przed rozpoczęciem zabiegów w grupie z chorobą zwyrodnieniową wyniosła 9,60 W (2,15- 16,00W). Po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej wartość mediany wyniosła 13,80W (3,40- 31,70W). Analiza porównawcza wykazała istotność statystyczną ($p < 0,0001$) w poprawie wartości pracy całkowitej grupy zginaczy stawu kolanowego podczas testu izokinetycznego, co dodatkowo przedstawiono na rycinie 15.



Legenda: Z – wartość Wilcoxona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość testu izokinetycznego dla grupy zginaczy stawu kolanowego przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- wartość testu izokinetycznego dla zginaczy stawu kolanowego po zakończeniu serii zabiegów, w grupie z gonartrozą, J- dżul.

Rycina 15. Porównanie w teście izokinetycznym pracy całkowitej zginaczy stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10-ciu zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

W badaniach oceniono także działanie przeciwbólowe zabiegów krioterapii miejscowej za pomocą skali VAS. Analiza porównawcza wykazała, że przed rozpoczęciem serii zabiegów w grupie z gonartrozą intensywność dolegliwości bólowych wyniosła 8,00 (6,00- 9,00). Powtórna ocena wykazała, że 10 zabiegów LC istotnie ($p < 0,0001$) obniżyło medianę do wartości 4,5 (3,00- 6,00) co również zostało zaprezentowane w postaci wykresu ramka- wąsy na rycinie 16.

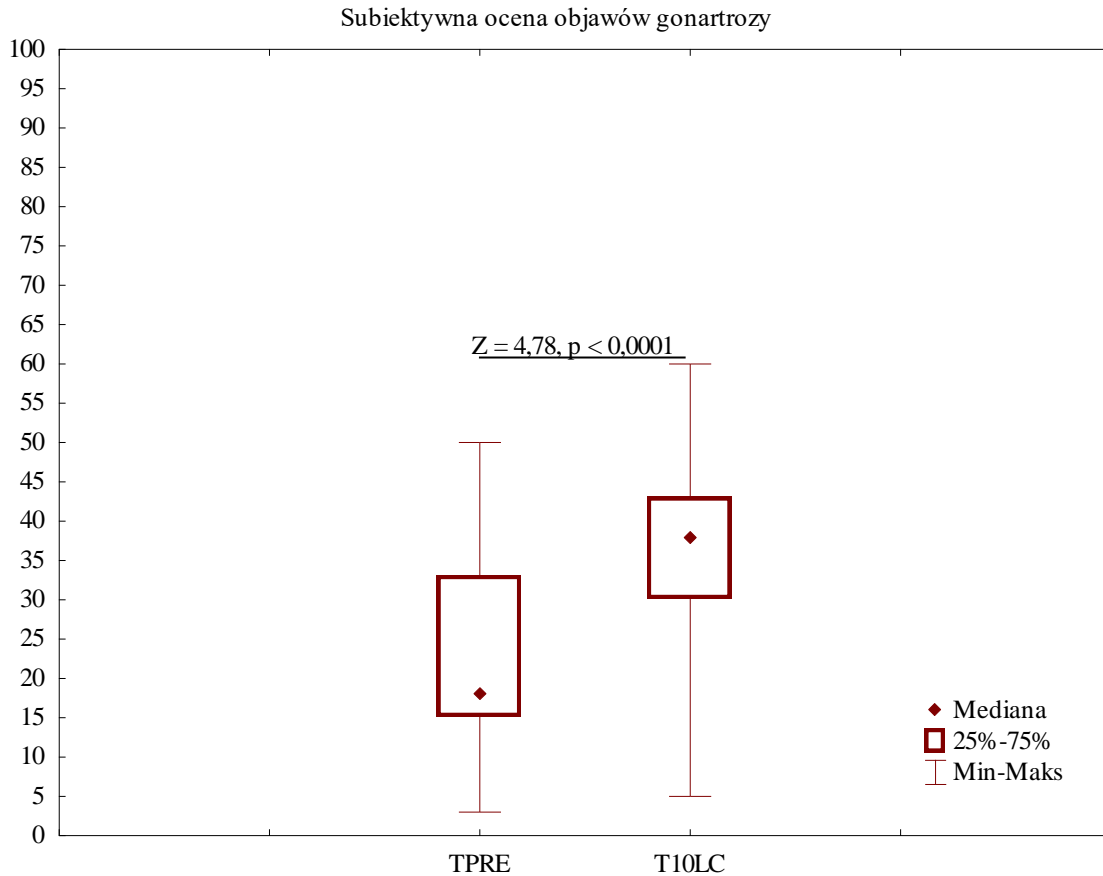


Legenda: Z – wartość testu Wilcoxon, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość natężenia subiektywnych dolegliwości bólowych przed rozpoczęciem serii zabiegów w grupie z gonartrozą, T10LC- wartość natężenia subiektywnych dolegliwości bólowych po zakończeniu serii zabiegów LC w grupie z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Rycina 16. Porównanie natężenia subiektywnych dolegliwości bólowych przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

Subiektywna ocena objawów gonartrozy

Wartość mediany dla subiektywnej oceny objawów gonartrozy zawartych w kwestionariuszu KOOS przed rozpoczęciem zabiegów w grupie z chorobą zwyrodnieniową wyniosła 18,00 (3,00-50,00). Powtórna ocena subiektywnych objawów związanych z gonartrozą po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej wykazała istotnie ($p < 0,0001$) wyższą wartość mediany 38,00 (5,00- 60,00) co świadczy o zmniejszeniu objawów gonartrozy w ocenie pacjentów. Uzyskane wartości min- maks wraz z medianą przedstawiono na rycinie 17.

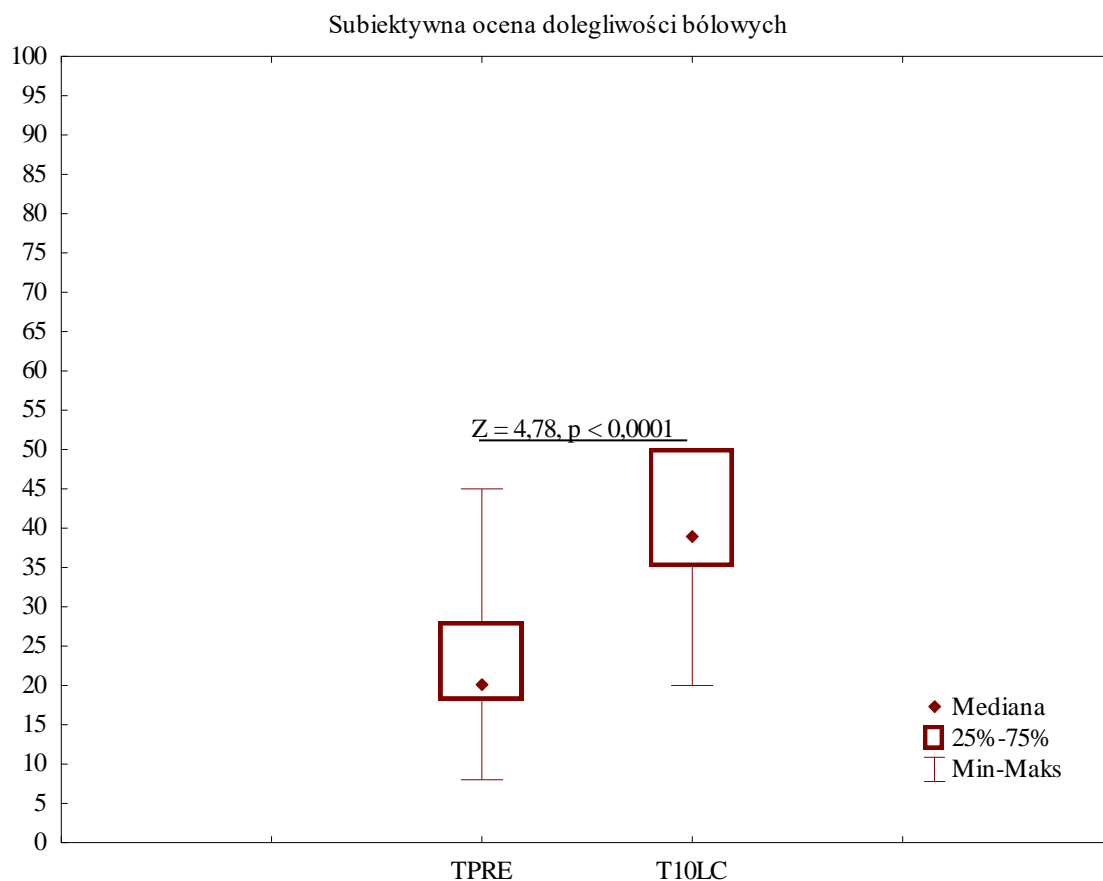


Legenda: Z – wartość testu Wilcozona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość mediany przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- medianowa wartość po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Rycina 17. Porównanie subiektywnej oceny objawów związanych z gonartrozą za pomocą kwestionariusza KOOS przed i po zakończeniu serii zabiegów LC.

Dolegliwości bólowe

Medianowa wartość wyników z II części kwestionariusza dotycząca subiektywnych dolegliwości bólowych wyniosła 20,00 (8,00- 45,00). Po zakończonej serii zabiegów LC powtórna ocena wykazała istotny ($p < 0,0001$) wzrost mediany 39,00 (20,00- 50,00) co wskazuje na zmniejszenie dolegliwości bólowych związanych z gonartrozą. Otrzymane wyniki zobrazowano w postaci wykresu ramka- wąsy na rycinie 18.

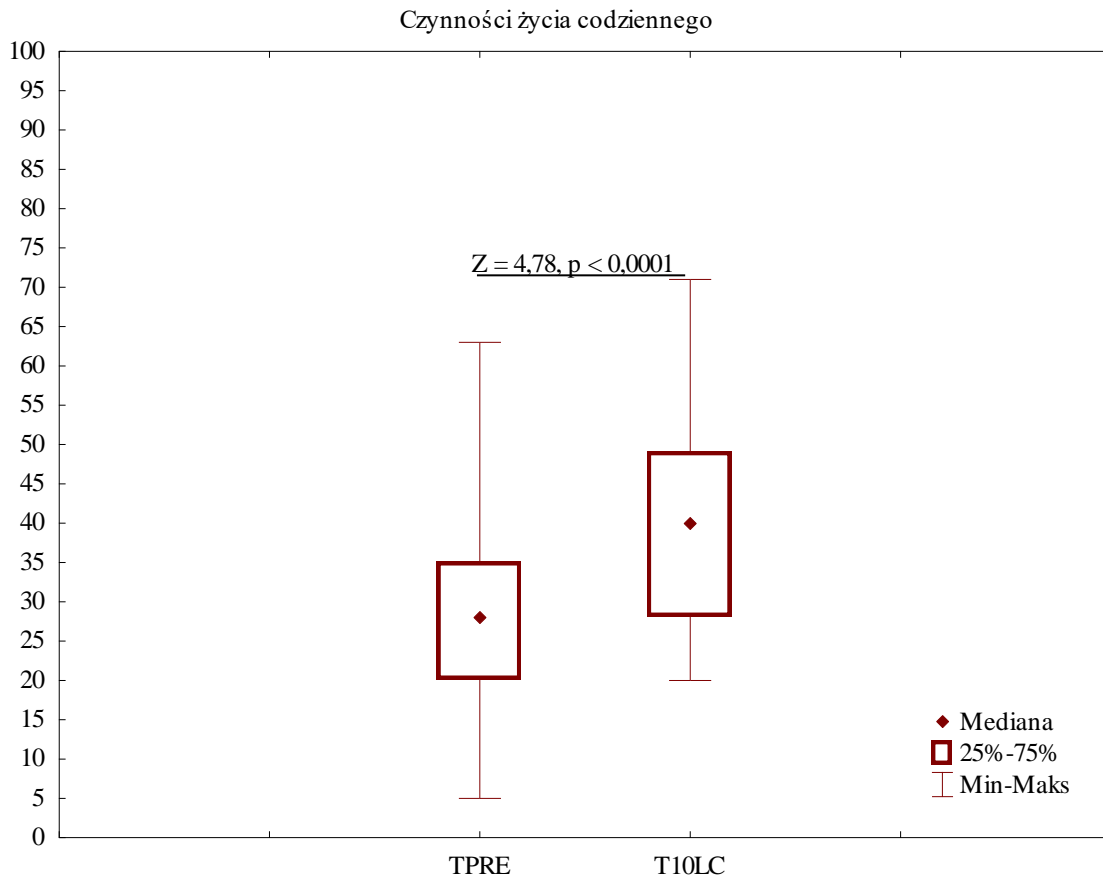


Legenda: Z – wartość testu Wilcoxon, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość mediany przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- medianowa wartość po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Rycina 18. Porównanie wyników dotyczących subiektywnej oceny dolegliwości bólowych przeprowadzonych za pomocą kwestionariusza KOOS przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Czynności życia codziennego

Wartość mediany dotycząca subiektywnej oceny czynności życia codziennego badanych wyniosła 28,00 (5,00- 63,00). Powtórna analiza kwestionariusza po serii zabiegów krioterapii miejscowej wykazała, że wartość mediany dla części III KOOS istotnie ($p < 0,0001$) wzrosła 40,00 (20,00- 71,00) wskazując na poprawę w zakresie wykonywania czynności życia codziennego wśród pacjentów z gonartrozą. Szczegółowe wyniki przedstawiono na rycinie 19.

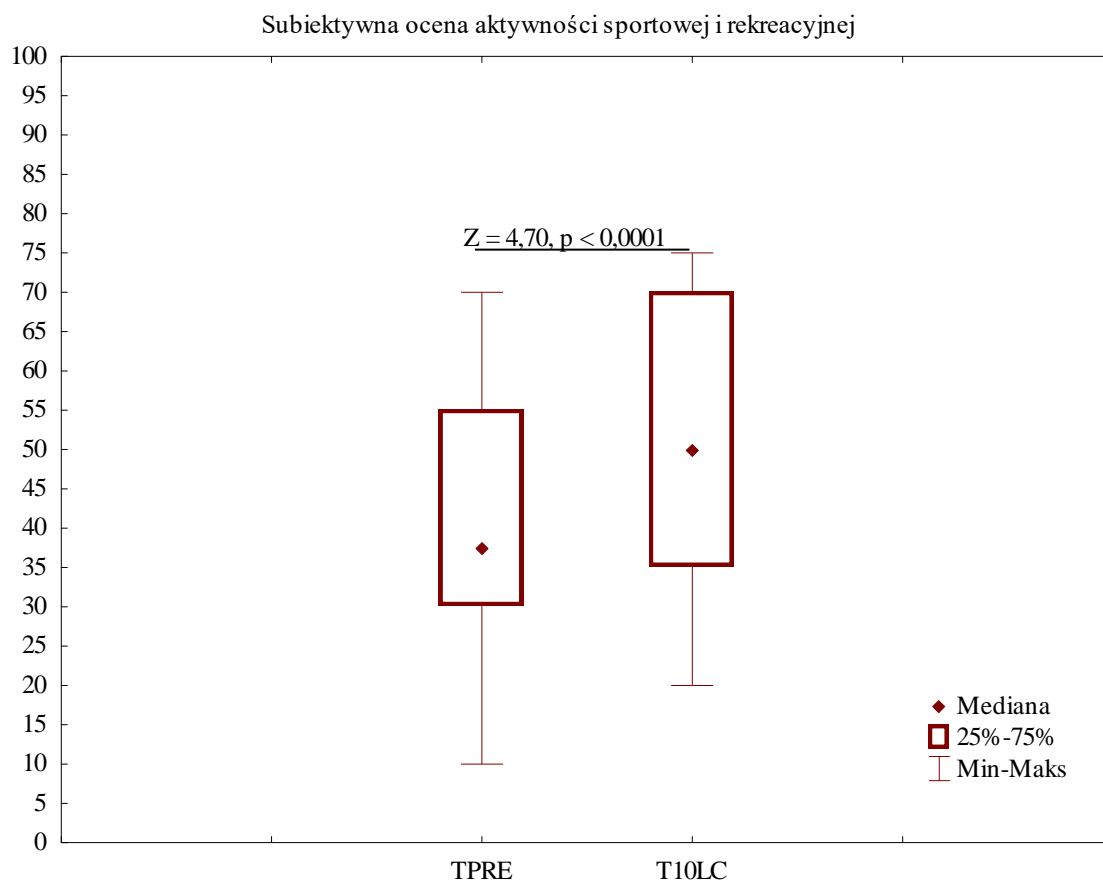


Legenda: Z – wartość testu Wilcozona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość mediany przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- medianowa wartość po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Rycina 19. Subiektywna ocena porównawcza dotycząca czynności życia codziennego w grupie badanej przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów z wykorzystaniem ciekłego azotu.

Aktywność sportowa i rekreacyjna

W części IV kwestionariusza KOOS dotyczącej subiektywnej oceny aktywności sportowej i rekreacyjnej badanych mediana wynosiła 37,5 (10,00- 70,00). Ponowna ocena przeprowadzona po zakończonej serii zabiegów krioterapii miejscowej wykazała istotne ($p < 0,0001$) zwiększenie wartości mediany 50,00 (20,00- 75,00) co świadczy o zwiększeniu sprawności fizycznej i rekreacyjnej u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych. Otrzymane wyniki przedstawia rycina 20.

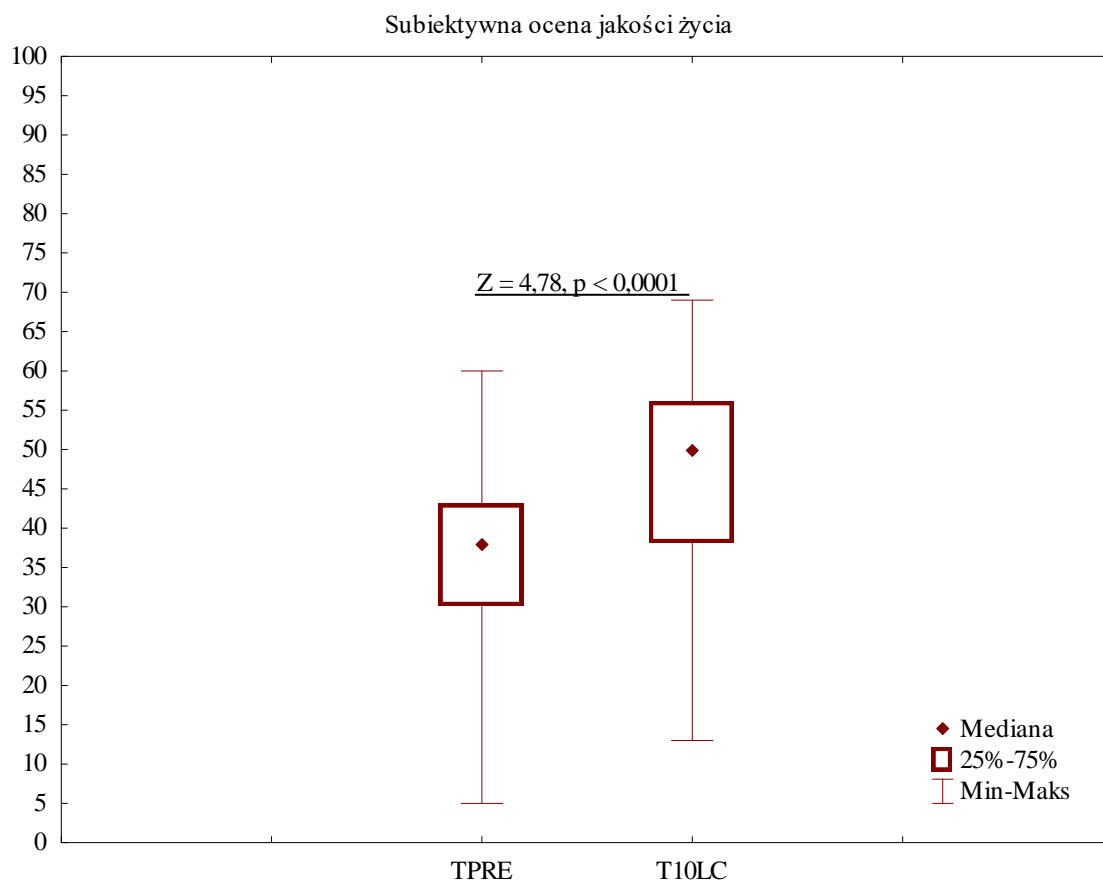


Legenda: Z – wartość testu Wilcoxon, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość mediany przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- medianowa wartość po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Rycina 20. Analiza porównawcza subiektywnej oceny pacjentów z gonartrozą dotyczącej poziomu aktywności sportowej i rekreacyjnej przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu miejscowej krioterapii.

Jakość życia

Mediana dla subiektywnej oceny V części kwestionariusza dotyczącej jakości życia badanych w grupie z gonartrozą wyniosła 38,00 (5,00- 60,00). Ponowna subiektywna ocena przeprowadzona po zakończeniu terapii z wykorzystaniem LC wykazała istotny ($p < 0,0001$) wzrost mediany 50,00 (13,00- 69,00) co wskazuje na poprawę jakości życia w grupie z gonartrozą. Otrzymane wyniki przedstawiono w postaci wykresu ramka- wasy na rycinie 21.



Legenda: Z – wartość testu Wilcozona, p – wartość poziomu istotności statystycznej, TPRE- wartość mediany przed rozpoczęciem serii zabiegów LC, T10LC- medianowa wartość po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Rycina 21. Porównanie subiektywnej oceny jakości życia wśród pacjentów z gonartrozą przed jak i po zakończeniu serii zabiegów LC.

5. DYSKUSJA

W prezentowanych badaniach podjęto się 60 minutowej oceny odczynu termicznego po jednorazowym zabiegu krioterapii miejscowej, dodatkowo oceniono skuteczność terapeutyczną serii 10 zabiegów LC u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych. W celu interpretacji otrzymanych wyników przeprowadzono analizy zmiany temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego oraz oceniono zmianę w zakresie wartości: pracy całkowitej, średniej mocy, oceny stabilności, a także subiektywnych odczuć dotyczących wykonywania czynności dnia codziennego oraz natężenia dolegliwości bólowych przed oraz po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej.

Różnice w wybranych komponentach składu ciała

Badania wykazały istotne ($p < 0,001$) różnice w wartościach minerału kostnego oraz masie tłuszczowej ciała pomiędzy grupą z gonartrozą, a grupą odniesienia co przedstawiono w tabeli nr 3. Analiza statystyczna w badaniu własnym dotycząca oceny wybranych komponentów składu ciała wykazała, że ochotnicy z chorobą zwyrodnieniową stawów w porównaniu do grupy odniesienia charakteryzują się wyższym wskaźnikiem BMI, większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą wartością minerału kostnego, jednocześnie nie wykazując istotnego zróżnicowania ($p = 0,94$) międzygrupowego w beztłuszczowej masie ciała, co zaprezentowano w tabeli nr 2 i 3. Podwyższona wartość wskaźnika BMI wskazująca na występowanie nadwagi lub otyłości według doniesień naukowych jest istotnym czynnikiem predysponującym do występowania choroby zwyrodnieniowej stawów [186]. Wyniki badań własnych są zgodne z wynikami Coin i wsp., które potwierdzają, że do około 50- 60 roku życia wzrasta masa tkanki tłuszczowej ciała oraz wartość wskaźnika BMI predysponując do wystąpienia choroby zwyrodnieniowej stawów. Dodatkowo badacze wykazali, że wraz ze starzeniem się organizmu dochodzi do spadku wartości mineralnej kości co potwierdzają wyniki badań własnych, w których wykazano istotnie niższą wartość tego komponentu w grupie starszej(z gonartrozą), w porównaniu do grupy młodszej (odniesienia) w nawiązaniu do BMC [187]. Za potwierdzeniem wyników badań własnych przemawia również badanie Xue He i wsp., którzy wykazali, że wraz z wiekiem dochodzi do zmian w ilości tkanki tłuszczowej. Wśród populacji osób starszych można zauważyć tendencję do wzrostu w obrębie tkanki tłuszczowej wraz z spadkiem masy beztłuszczowej [188]. Również wyniki Ponti i wsp. potwierdzają przedstawione w badaniach własnych wyższe wartości wskaźnika BMI oraz masy tłuszczowej ciała u osób starszych. Autorzy podają, że do około 75 roku życia następuje wzrost masy ciała, który bezpośrednio przekłada się na wzrost

wskaźnika BMI. Jednocześnie badacze wykazali, że wraz z wiekiem następuje spadek masy beztłuszczowej ciała [189]. Brak istotności różnic między grupami w zakresie FFM w badaniach własnych najprawdopodobniej wynika ze zróżnicowania wiekowego osób z tych grup. Doniesienia naukowe sugerują, iż pomimo zmian w FFM i jego obniżenia w starszym wieku, największy jego spadek zachodzi dopiero po 80 roku życia, natomiast średnia wieku w grupie z gonartrozą wyniosła 70 ($\pm 6,35$) lat co może sugerować, iż w tej grupie wiekowej spadek FFM jeszcze nie jest tak wyraźnie zaznaczony [190]. Dodatkowo analiza piśmiennictwa sugeruje, iż brak zróżnicowania w FFM pomiędzy grupą z gonartrozą, a grupą odniesienia najprawdopodobniej może wynikać z faktu, iż na wartość wskaźnika FFM ma wpływ odpowiednia dieta (spożycie białka) oraz odpowiedni poziom aktywności fizycznej. Jednakże powyższe zmienne dotyczące odżywiania jak i poziomu aktywności fizycznej badanych grup nie zostały uwzględnione w badaniu własnym [191]. Na podstawie analizy powyższych doniesień naukowych jak i wyników badań własnych można wskazać różnice w składzie ciała pomiędzy osobami młodymi, a populacją osób starszych [186], [187], [192], [193].

Przydatność termografii jako uzupełniającej metody diagnostycznej w ocenie chorób reumatycznych ze szczególnym uwzględnieniem choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych.

W badaniach własnym w celu wyznaczenia średniej wartości temperatury powierzchniowej wykorzystano metody obrazowania w podczerwieni. Zasadność wykorzystania metody termograficznej w diagnostyce choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego potwierdzają badania Calin i wsp., w których autorzy wykazali, że metody termografii charakteryzują się czułością i swoistością powyżej 85% [194]. Termowizja pozwala w czasie rzeczywistym wizualnie przedstawić (w postaci termogramu) temperatury powierzchniowe z obszarów zainteresowania. Dodatkowo dzięki wdrożeniu protokołów z zastosowaniem IR możliwa jest rzetelna analiza termiczna zmian zachodzących w konsekwencji zainicjowania procesu chorobowego [195]–[197]. W przeciwieństwie do innych metod obrazowania np.: RTG, która wychwytuje jedynie zmiany strukturalne, termografia może uchwycić zmiany w obrębie układu naczyniowego kości i tkanek miękkich [195].

W związku z powyższym zasadnym wydaje się ocena zmian powierzchniowej temperatury skóry jako rzetelnego oraz miarodajnego parametru zarówno do oceny stanu pacjenta jak i monitorowania odpowiedzi na wdrożone leczenie [153], [198]. Powyższe

zastosowanie potwierdzają również wyniki badań własnych, w których termografia zarejestrowała istotne ($p < 0,0001$) różnice w temperaturze powierzchniowej obszaru stawów kolanowych pomiędzy grupą z gonartrozą ($32,09^{\circ}\text{C} \pm 1,24^{\circ}\text{C}$), a grupą odniesienia ($29,73^{\circ}\text{C} \pm 0,87^{\circ}\text{C}$), co dodatkowo świadczy o występowaniu stanu zapalnego u osób z gonartrozą.

Metodę obrazowania termicznego wykorzystali również w swoich badaniach Brito i wsp. Autorzy ocenili profil termiczny w grupie osób starszych z chorobą zwyrodnieniową stawów i osobami nie wykazującymi oznak zwyrodnienia przed i po aktywności fizycznej. Termowizja wykazała, że u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów wyższa średnia temperatura występuje na powierzchni uda przed ćwiczeniami w porównaniu do grup kontrolnych, podczas gdy po aktywności fizycznej wystąpił spadek temperatury tego obszaru. Grupa z OA prezentowała niższe wartości średnich temperatur powierzchniowych w porównaniu do osób bez choroby zwyrodnieniowej w obszarze stawu kolanowego, jednak po wysiłku fizycznym obszar kolana był istotnie cieplejszy w porównaniu do wartości temperatury sprzed aktywności. Badacze tłumaczą powyższe różnice termiczne możliwą hipertermią w obrębie mięśnia czworogłowego uda, wynikającą z aktywnego stanu zapalnego w OA, zwiększoną aktywacją mięśni, która wynika ze zmniejszenia poziomu siły w obrębie mięśnia czworogłowego u osób z zapaleniem w obrębie kości i stawów oraz utrudnieniem powrotu żylnego i zwiększonym zastojem żylnym występującym u pacjentów z OA w związku z upośledzeniem ruchomości w stawach spowodowaną dolegliwościami bólowymi [199].

Ponadto metodę obrazowania w podczerwieni można również wykorzystać w innych jednostkach chorobowych o podłożu reumatycznym do oceny zmian temperatury powierzchniowej. Istnieją dostępne doniesienia naukowe, w których obrazowanie termiczne w podczerwieni zostało wykorzystane podczas oceny różnic średniej temperatury pomiędzy grupą zdrową, a chorymi na reumatoidalne zapalenie stawów oraz chorobę zwyrodnieniową stawów w obrębie dłoni. Borojewić i wsp. wykazali, że metoda termografii jest dość czuła, aby zarejestrować różnice średnich temperatur zarówno na powierzchni dłoniowej jak i grzbietowej pomiędzy grupą zdrową, a grupą z RZS oraz chorymi na OA. Dodatkowo w badaniu tym wykazano, że termogramy osób z reumatoidalnym zapaleniem stawów wykazały wyższe wartości średnich temperatur w porównaniu do grupy z gonartrozą i osób zdrowych [200].

Kolejnym doniesieniem jest przegląd systematyczny Branco i wsp., w którym dokonano krytycznej oceny zastosowania termowizji w podczerwieni jako skutecznego narzędzia do wykrywania niezbędnych informacji wykorzystywanych w diagnozowaniu

chorób o podłożu reumatycznym. Głównymi analizowanymi chorobami reumatycznymi (RD, z ang. *rheumatic diseases*) były: objaw Raynauda, twardzina skóry, choroba zwyrodnieniowa stawów, reumatoidalne zapalenie stawów i miejscowa twardzina młodzieńcza [201]. Przeprowadzona w badaniach własnych analiza statystyczna wykazała, że metody obrazowania w podczerwieni pozwalają zarówno uchwycić różnice w wyjściowej średniej temperaturze powierzchniowej analizowanego obszaru (ryc. 5), a także zarejestrować różnice w średniej temperaturze powierzchniowej w odpowiedzi na wdrożone leczenie fizykalne (tab. 8). Za słuszością wykorzystania termowizji w chorobie zwyrodnieniowej stawów przemawia również przywołany wcześniej przegląd systematyczny Schiavon i wsp. w którym badacze podjęli się analizy skuteczności wykorzystania termowizji do diagnozowania choroby zwyrodnieniowej stawów i chorób reumatycznych, monitorowania postępu choroby oraz odpowiedzi na leczenie. Autorzy wykazali, że występuje stale rosnące zainteresowanie wykorzystaniem termowizji. Metoda termowizji okazała się skutecznym narzędziem diagnostycznym w przypadku choroby zwyrodnieniowej w obszarze: stawów kolanowych, stawów skroniowo-żuchwowych oraz stawów ręki. Termografia okazała się prostą, dokładną, nieinwazyjną i wolną od promieniowania metodą, która ponadto może być stosowana jako uzupełnienie obecnie dostępnych narzędzi do badań przesiewowych, diagnozy, monitorowania postępu choroby i odpowiedzi na leczenie [202]. Termowizja została również wykorzystana w badaniach Gizińskiej i wsp. do oceny potencjalnych różnic średniej temperatury u pacjentów ze stopą reumatoidalną, a osobami zdrowymi. Autorzy w swoim badaniu wykazali, że termografia wskazała na występowanie istotnych wyższych średnich temperatur powierzchniowych w obszarze stóp pomiędzy grupą z RZS, a grupą zdrową. Jednocześnie badanie nie wykazało istotnych statystycznie różnic pomiędzy średnimi powierzchniowymi temperaturami w lewej i prawej stopie w żadnym z wyznaczonych regionów wśród grupy badanej i kontrolnej [203]. Kolejnym potwierdzeniem przydatności w diagnozowaniu pacjentów z RZS jest badanie przeprowadzone przez Snekhalatha i wsp. Badacze wykazali, że średnia wartość powierzchniowej temperatury silnie korelowała z szybkością opadania erytrocytów (ESR, z ang. *erythrocyte sedimentation rate*). Autorzy na podstawie wyników wysunęli wniosek, że technika termowizji może być użyta jako potencjalne narzędzie w ocenie reumatoidalnego zapalenia stawów. Dodatkowo wykazano, że obrazowanie termiczne rejestruje zmiany na wcześniejszym etapie choroby w porównaniu z radiografią [204]. Z kolei w badaniach Gatti i wsp. wykorzystano metody obrazowania termicznego do oceny potencjalnych różnic pomiędzy osobami z RZS w stanie, remisji, a grupą zdrową. Regionem zainteresowania termicznego w niniejszym badaniu był

ponownie obszar stóp. Badacze wykazali, że występuje znaczna różnica temperatur we wszystkich obszarach przodostopia i pięt pomiędzy grupą z RZS, a osobami zdrowymi. Badanie to wskazuje na przydatność termowizji w ocenie średniej temperatury powierzchniowej w okresie remisji RZS, dodatkowo wskazuje na obecność istotnych różnic w termogramach pomiędzy pacjentami z RZS w remisji klinicznej i radiologicznej, a osobami zdrowymi z grupy kontrolnej [205].

Kolejnym potwierdzeniem wykorzystania termowizji w ocenie termicznej pacjentów z chorobami reumatycznymi jest badanie naukowe przeprowadzone przez Jones i wsp. wykorzystujące termowizję w ocenie aktywności RZS w obrębie stawów rąk jako uzupełnienia oceny klinicznej. Wyniki badania wykazały, że obrazowanie termiczne rzeczywiście wskazuje na wyższe wartości temperatury u pacjentów z RZS, w porównaniu do osób zdrowych. Jednakże wyniki termografii nie były istotnie skorelowane z innymi klinicznymi markerami choroby. Badacze tłumaczą brak zależności ograniczeniem obrazowania termicznego do małych stawów dłoni; dlatego możliwe jest, że specyficzna anatomia tych stawów czyni je mniej podatnymi na analizę termograficzną [206]. Wnioski Jones i wsp. potwierdzają również badania przeprowadzone przez Spalding i wsp. Badacze wykazali, że obrazowanie termiczne, mimo iż jest wiarygodnym pomiarem temperatury stawu, wykazuje mniejszą wiarygodnością w ocenie termicznej małych stawów [207].

Z kolei badania przeprowadzone przez Lerkvaleekul i wsp. wskazują na zastosowanie metod obrazowania termicznego w ocenie stanu pacjentów z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów (JIA, z ang. *juvenile idiopathic arthritis*). W powyższym badaniu udział wzięło 46 ochotników z JIA, natomiast grupę kontrolną stanowiło 15 osób. Badacze wykazali istotne różnice statystyczne w średniej wartości temperatur powierzchniowych pomiędzy grupą z MIZS, a osobami zdrowymi. Dodatkowo termowizja zarejestrowała wyższą temperaturę wśród osób z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów, które wykazały zapalenie od umiarkowanego do ciężkiego wykazując jeszcze wyższe istotności ($p = 0,027$) w porównaniu do grupy kontrolnej. Autorzy ocenili czułość metod obrazowania w podczerwieni w wykrywaniu i ocenie zaawansowania młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów z czułością diagnostyczną na poziomie 85,7% i 71,4% oraz swoistością 80,0% i 93,3%. Co wskazuje na możliwość wykorzystania metod IRT zarówno do diagnozowania występowania jak i oceny nasilenia MIZS [208].

Z kolei badania przeprowadzone przez Lasanen i wsp. tylko częściowo wykazały skuteczność metod termowizji. Autorzy wykorzystali obrazowanie termiczne u pacjentów z MIZS lub inną chorobą autoimmunologiczną, w której występuje aktywne zapalenie

w obrębie stawów (np. toczeń rumieniowaty układowy). Termowizję wykorzystano podczas oceny stawu skokowego i kolanowego. Analizy statystyczne wykazały częściową istotną korelację ($p = 0,044$) występowania podwyższonej temperatury powierzchniowej u osób z chorobą autoimmunologiczną związaną z zapaleniem, w obszarze stawów w porównaniu do innych analizowanych obszarów i średnich wartości ich temperatur powierzchniowych. W stawach kolanowych nie wykazano związku pomiędzy średnią temperaturą powierzchniową, a wartościami oceny klinicznej stawu kolanowego, na którą składało się badanie ultrasonograficzne, występowanie stanu zapalnego- obrzęk stawu, tkliwość uciskowa oraz ograniczenie zakresu ruchomości stawu) [209].

Dodatkowo badania przeprowadzone przez Capo i wsp. wykazały, że termowizja jest przydatną metodą oceny temperatury powierzchniowej u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów. Badacze wytypowali 20 obszarów zainteresowania na powierzchni skóry dominującej kończyny górnej dokonując pomiaru termograficznego na początku badania i po wysiłku funkcjonalnym. Analiza statystyczna wykazała, że funkcjonalne obrazowanie w podczerwieni może być wykorzystane do oceny obwodowego ŁZS w odpowiedzi na bodziec czynnościowy [210].

Metody obrazowania termicznego znalazły również zastosowanie w diagnostyce objawów i zaburzeń skroniowo- żuchwowych (TMD, z ang. *temporomandibular disorders*) o czym świadczy artykuł Rytivaara i wsp. Badanie obejmowało grupę 40 osób i połączono w nim termografię z żuciem parafiny. Analiza statystyczna przeprowadzona zgodnie z płcią i objawami wykazała, że występują różnice w temperaturze ogólnej, która po żuciu była wyższa u pacjentów z TMD niż u osób z grupy kontrolnej. Jednak najbardziej istotnym spostrzeżeniem według autorów był wzrost temperatury u kobiet zarejestrowany po żuciu w stosunku do wartości wyjściowych temperatury spoczynkowej w obszarach stawu skroniowego i skroniowo- żuchwowego [162]. Kolejnym potwierdzeniem przydatności i zastosowania IRT w ocenie dysfunkcji stawów skroniowo- żuchwowych jest przegląd systematyczny Moreira i wsp. Autorzy poddają analizie 25 artykułów wykazali, że struktury ustno- twarzowe, u osób z jednostronnymi objawami mogą wykazywać różnice termiczne równe lub większe niż $0,4^{\circ}\text{C}$. Dokładność termografii w podczerwieni w diagnostyce dysfunkcji stawów skroniowo- żuchwowych/ mięśniowo- szkieletowych (MSD, z ang. *musculoskeletal dysfunction*) jest nadal uważana za niską lub umiarkowaną. Mimo pewnych ograniczeń IRT może stanowić cenne narzędzie wspomagające diagnostykę w zakresie medycyny TMD i MSD [211].

W zastosowaniu zarówno klinicznym jak i naukowym termowizji należy również uwzględnić pewne ograniczenia tej metody badawczej. Przykładowo niektóre czynniki takie jak specyfika sprzętu, temperatura pomieszczenia, zmiany odległości między stawem, a kamerą, kąt pomiaru oraz czynniki wewnętrzne, takie jak zmienność przepływu krwi spowodowana składem krwi i/ lub mechaniczne zaburzenia miejscowego przepływu krwi np. zakrzepica żył głębokich (DVT z ang. *deep vein thrombosis*) mogą wpływać na sygnał IRT. Dodatkowo istotnym ograniczeniem wdrożenia termowizji do badań klinicznych jest znaczny koszt finansowy obejmujący zakup kamery termowizyjnej i laptopa [153].

Podsumowując po analizie wyników własnych badań jak i dostępnych doniesień naukowych można stwierdzić, że metoda termowizji w diagnostyce i monitorowaniu choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego zasadnie znajduje coraz szersze zastosowanie. Szeroka gama korzyści wynikająca z wdrożenia technik termowizyjnych została jednoznacznie i niejednokrotnie potwierdzona przez szereg badań. Dodatkowo rozwój metody przez ostatnie dekady wraz z usystematyzowaniem protokołów jednoznacznie przyczyniły się do zwiększenia jej czułości i swoistości. Należy jednak pamiętać, że termowizja wymaga stanowczego przestrzegania określonych zasad dotyczących zarówno przygotowania pacjenta jak i przeprowadzenia pomiaru, a jej zastosowanie i włączenie do badań wymaga dalszych i wnikliwych analiz.

Zróźnicowanie termograficzne obszarów stawów objętych chorobą zwyrodnieniową w porównaniu do obszarów bez zmian zwyrodnieniowych.

W piśmiennictwie wykazano związek pomiędzy występowaniem stanu zapalnego, a wzrostem temperatury tkanek [148], [212]–[214]. Powyższa zależność może wynikać ze zwiększonego przepływu krwi oraz zwiększonej przepuszczalności przez błony biologiczne w obrębie tkanek objętych stanem zapalnym [215]. Liczne badania dotyczące powiązania choroby zwyrodnieniowej stawów ze stanem zapalnym prowadzone na przestrzeni lat wykazały, że rozpuszczalne mediatory, do których zaliczamy cytokiny lub prostaglandyny, mogą istotnie zwiększać produkcję metaloproteinaz macierzy przez chondrocyty, co rzuciło nowe światło na temat teorii „zapalnej” OA. Wyniki badań Bosch i wsp., oraz Mobasher i wsp. podkreślają, że stan zapalny jest nie tylko nieodzowną częścią OA, ale także czynnikiem napędzający całościowy proces choroby zwyrodnieniowej stawów [216], [217]. Jednocześnie stan zapalny jest jednym z czynników wtórnych uszkodzenia mechanicznego stawu i nieodzownym elementem przebiegu choroby zwyrodnieniowej. Dlatego uzasadniona wydaje się weryfikacja występowania potencjalnych różnic w temperaturze powierzchniowej

między osobami z chorobą zwyrodnieniową stawów, a bez zmian zwyrodnieniowych. Badania własne potwierdziły hipotezę o występowaniu istotnie ($p < 0.0001$) wyższej temperatury u osób z gonartrozą w porównaniu do osób bez zmian zwyrodnieniowych. Średnia temperatura obszaru stawu kolanowego w grupie z chorobą zwyrodnieniową wyniosła $32,09^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,24^{\circ}\text{C}$), a w grupie osób zdrowych $29,73^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,87^{\circ}\text{C}$). Wykazane wartości średnie były zbliżone z wynikami publikowanymi w pracy Ammer. Autor analizując dostępne źródła i metody pomiarowe przedstawił, że wśród osób z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego średnia temperatura mierzona za pomocą kamery termowizyjnej wyniosła $33,5^{\circ}\text{C}$ ($\pm 2,7^{\circ}\text{C}$) oraz $29,5^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,6^{\circ}\text{C}$) dla osób zdrowych [218]. Powyższe zróżnicowanie zostało również potwierdzone u Arfaoui i wsp. Badacze oceniając temperaturę powierzchniową w obszarze stawów zajętych chorobą zwyrodnieniową wykazali, że występują istotne zmiany w wartości temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego u osób z gonartrozą w stosunku do osób zdrowych [219]. Zasadność zastosowania oceny termowizyjnej jako nieinwazyjnego badania uzupełniającego w diagnostyce stanu zapalnego stawów ocenili Ahn i wsp. Autorzy porównali wyniki termograficzne z uzyskanymi danymi pochodzącymi z badań ultrasonograficznych Dopplerem mocy (PD, z ang. *power doppler*), który może zarejestrować nieprawidłowy przepływ krwi w obrębie błony maziowej wskazujący na występowanie stanu zapalnego stawów oraz analizy płynu stawowego u pacjentów z zapaleniem stawu kolanowego. Badania tych autorów wykazały, że wysokie wartości temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego ocenianej termograficznie współwystępują z dodatnim sygnałem ultrasonograficznym PD. Zatem termografia może być stosowana jako narzędzie wspomagające PD do nieinwazyjnej oceny zapalenia stawów kolanowych [220]. W kontekście przedstawionych badań własnych można wnioskować, że następstwa choroby zwyrodnieniowej obejmujące cały staw oraz toczący się przewlekły stan zapalny odpowiadają za podwyższoną temperaturę stawów u osób z gonartrozą. Występowanie różnic w temperaturze powierzchniowej w obrębie stawów ze zmianami zwyrodnieniowymi i bez potwierdza również praca Warashina i wsp. Dodatkowo badacze wykazali istotną zależność między wartością powierzchniowej temperatury skóry w obszarze stawu kolanowego u osób z gonartrozą, a klinicznymi i radiologicznymi objawami choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Badacze zwrócili uwagę na fakt, iż powierzchniowa temperatura obszaru stawów kolanowych pacjentów istotnie dodatnio korelowała ze zwężeniem w przyśrodkowym obszarze stawu piszczelowo-udowego (MTFJ, z ang. *medial tibiofemoral joint*) oraz wielkością osteofitów [221]. Warto również zwrócić uwagę na wcześniejsze

badania zrealizowane przez Denoble i wsp., którzy przeprowadzili analizę termiczną w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Autorzy wykazali istotną współzależność pomiędzy uszkodzeniem strukturalnym, a wzrostem temperatury w obszarze stawu kolanowego. Dodatkowo w badaniu tym stwierdzono istotną zależność wzrostu temperatury skóry okolicy rzepki z zaawansowaniem choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego, wskazując na powiązanie pomiędzy wzrostem temperatury, a wielkością zmian strukturalnych [222]. Zwiększone wartości temperatury powierzchniowej zostały zarejestrowane nie tylko w OA. Bhowmik i wsp., ocenili profil termiczny u pacjentów z RZS i OA wykazując, że większość badanych cierpiących na reumatoidalne zapalenie stawów przejawia symetryczny stan zapalny w obrębie stawów kolanowych. Natomiast pacjenci z chorobą zwyrodnieniową stawów w większości wykazują jednostronne zapalenie w obszarze stawu kolanowego. Autorzy również potwierdzili występowanie istotnie wyższej temperatury powierzchniowej w przypadku jednostronnej choroby zwyrodnieniowej stawów [223].

Kolejnym potwierdzeniem wzrostu średniej temperatury powierzchniowej nie tylko w chorobie zwyrodnieniowej stawów, ale również w innych chorobach o podłożu reumatycznym jest praca pogładowa Schiavon i wsp. Autorzy przeprowadzili przegląd systematyczny od 1990 do 2021 r. dotyczący między innymi występowania różnic w temperaturze pomiędzy osobami zdrowymi, a osobami cierpiącymi na choroby reumatyczne w tym OA. Badacze wykazali istotną korelację pomiędzy podwyższoną temperaturą, a obecnością choroby reumatycznej (w tym OA) w danym stawie. Dodatkowo Schiavon i wsp. podobnie jak wcześniej przytoczona praca Denoble i wsp. wykazali, że temperatura zajętego stawu była skorelowana ze stadiem choroby [202]. Zbliżone wyniki do Schiavon i wsp. uzyskali w swoim badaniu Lohchab i wsp., którzy wykazali wzorzec zmian w temperaturze powierzchniowej w zależności od stopnia choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Ponadto autorzy wykazali istotną dodatnią korelację, która nie została poddana analizie w badaniach własnych dotyczącą wpływu czynników ryzyka (wiek, BMI), na wzrost wartości średniej temperatury [195].

W opozycji do wskazanych powyżej źródeł są dane przedstawione przez Silva i wsp., które nie wskazują na występowanie istotnej różnicy w temperaturze obszaru stawu kolanowego z potwierdzoną chorobą zwyrodnieniową, a kolanem bez stwierdzonych zmian zwyrodnieniowych u tej samej osoby. Autorzy sugerują, że możliwą przyczyną uzyskania kontrastujących z piśmiennictwem wyników może być fakt braku aktywnych mechanizmów zapalnych w stawie kolanowym w badanej grupie. Dodatkowo należy zaznaczyć, że w badaniu tym wystąpiły pewne ograniczenia dotyczące małej liczby badanej, która

tym samym najprawdopodobniej przełożyła się na ograniczoną moc statystyczną służącą do wykrywania skutków. W związku z powyższym badania Silvy i wsp. należy traktować z ostrożnością [224]. W celu dokonania całościowego i rzetelnego przeglądu doniesień naukowych, należy wziąć pod uwagę artykuł Varjú i wsp., który wskazał na odwrotną korelację pomiędzy wartością średniej temperatury, a stopniem zaawansowania choroby zwyrodnieniowej według skali Kellgrena- Lawrence'a. Badacze wykazali, że wyższą wartość temperatury wykazywali pacjenci w początkowym etapie choroby zwyrodnieniowej, natomiast w miarę zaawansowania OA temperatura w obszarze stawów zmienionych chorobowo ulegała obniżeniu. Autorzy tłumaczą ten wynik tym, że zapoczątkowanie OA według skali KL postępuje w fazach inicjowanych i stymulowanych przez proces zapalny. Dodatkowo należy zwrócić uwagę na obszar poddawany analizie termowizyjnej w niniejszym badaniu. Choroba zwyrodnieniowa występowała w nadgarstku i palcach dłoni, czyli stawach dystalnych kończyny górnej, które nie są poddane ciągłemu obciążeniu [225].

Podsumowując wyniki badań własnych oraz doniesień naukowych można twierdzić, że występuje istotna korelacja pomiędzy średnią wartością temperatury powierzchniowej, a stanem zapalnym toczącym się w chorobie zwyrodnieniowej stawów oraz występuje związek pomiędzy biochemicznymi i obrazowymi objawami choroby zwyrodnieniowej, a wynikami termograficznymi [221], [222]. Podwyższone wartości temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego dodatkowo pozwalają na określenie stopnia zaawansowania gonartrozy [222], [226]. Z drugiej strony istnieją pojedyncze badania naukowe, w których autorzy nie wykazali powyższych związków [224]. Przeważająca liczba artykułów potwierdzająca występowanie wyższej spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego z gonartrozą oraz badaniami wykazującymi związek pomiędzy biochemicznymi i obrazowymi objawami choroby zwyrodnieniowej, a wynikami termograficznymi pozwala na stwierdzenie, że ocena średniej powierzchniowej temperatury obszaru stawu kolanowego stanowi przydatne narzędzie uzupełniające diagnostykę i ocenę pacjenta z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Analiza odczynu termograficznego po zabiegu krioterapii miejscowej obszaru stawu kolanowego objętego chorobą zwyrodnieniową i bez zmian zwyrodnieniowych.

Wyniki badań własnych potwierdziły hipotezę dotyczącą spadku średniej temperatury powierzchniowej obszaru zabiegowego po zastosowaniu krioterapii miejscowej (ryc. 6). Z uwagi na brak doniesień naukowych oceniających po ekspozycyjne zmiany wartości temperatur powierzchniowych u osób z gonartrozą po zastosowaniu krioterapii miejscowej

(w postaci par azotu), na potrzeby dyskusji włączono artykuły naukowe, które dotyczyły zastosowania zarówno różnych form krioterapii (krioterapia ogólnoustrojowa, nadmuchiwanie zimnym powietrzem, okłady woreczkiem z lodem, imersja w zimnej wodzie, żele chłodzące, mankiety Cryo) jak i różnych okolic zabiegowych. Trzeba jednak pamiętać, że wielkość odczynu po zabiegowym w postaci obniżenia temperatury tkanek jest zależna od: czasu ekspozycji na bodziec, wielkości powierzchni zabiegowej, różnicy temperatur pomiędzy powierzchnią zabiegową, a temperaturą substancji chłodzącej, stanu ogólnego pacjenta oraz od właściwości fizycznych (ciepło właściwe, ciepło utajone) [16], [11]. Otrzymane wyniki możemy porównać z rezultatami badań Chesteron i wsp., którzy podobnie wykazali spadek temperatury tkanek w następstwie ich ochłodzenia. Badacze porównali wpływ chłodzenia za pomocą żelu o temperaturze pokojowej, mrożonego groszku oraz opakowania żelu chłodzącego na grupie 20 zdrowych osób (studentów i pracowników uczelni) w wieku 31,3 ($\pm 6,8$) lat, z których każda wzięła udział w 3 etapach badania. Wyjściowa wartość temperatury powierzchniowej ocenianego obszaru (brzusiec mięśnia prostego uda) wynosiła od 30,2°C do 30,7°C. Była zatem ona wyższa niż w prezentowanych badaniach własnych u osób zdrowych i niższa niż u osób z gonartrozą (odpowiednio 29,73°C \pm 0,87°C i 32,09°C \pm 1,24°C). Powyższe różnice w wartościach średnich temperatur powierzchniowych dla osób zdrowych mogą wynikać z różnicy wieku, indywidualnych cech somatycznych, a także ocenianej okolicy. Obszary ponad tkanką mięśniową charakteryzują się wyższą temperaturą, aniżeli powierzchnie przednie stawu kolanowego. Badacze ocenili także wpływ poszczególnych czynników chłodzących w dwóch pomiarach czasowych wykonanych 10 i 20 min od zakończenia zabiegu. Po 10 minutach badacze zarejestrowali znaczny spadek średniej temperatury powierzchniowej do 14,5°C dla opakowania z żelem chłodzącym, 12,3°C dla opakowania z mrożonym groszkiem w porównaniu do temperatury kontrolnej (26,1°C), dla której zastosowano okład żelowy o temperaturze pokojowej. Po 20 minutach zaobserwowano dalszy spadek temperatury powierzchniowej do 10,8°C w przypadku zastosowania mrożonego groszku, nieznaczny wzrost temperatury powierzchniowej do 14,4°C przy wykorzystaniu opakowania z żelem chłodzącym [16]. W odniesieniu do wyników badań własnych w 10 minucie po ekspozycji krioterapii miejscowej parami ciekłego azotu w grupie odniesienia zarejestrowano średnią temperaturę powierzchniową wynoszącą 26,80°C (\pm 1,00°C), a w grupie z gonartrozą 29,44°C (\pm 1,37°C), a w 20 minucie pozabiegowej średnia temperatura powierzchniowa dla grupy z gonartrozą wyniosła 30,36°C (\pm 1,26°C), a dla grupy odniesienia 27,82°C (\pm 0,91°C). Różnice pomiędzy wynikami badań Chesteron i wsp., a rezultatami badań własnych w zakresie średnich powierzchniowych

temperatur wskazują na zróżnicowanie odpowiedzi termicznej przy zastosowaniu różnych zabiegów z zakresu zimnocznicstwa, przy zachowaniu ostrożności w interpretacji z uwagi na możliwy odmienny stan zdrowia oraz okolicę poddawanej analizie termicznej. Wpływ krioterapii na obniżenie temperatury powierzchniowej potwierdzają także badania Boerner i Pobielskiej. Badacze ocenili wpływ zabiegów miejscowej krioterapii w połączeniu z zabiegiem UD w grupie 30 zdrowych ochotników na temperaturę powierzchniową przedniej części prawego uda. Temperatura u wylotu dyszy wynosiła -156°C , natomiast dawka UD wynosiła $0,6 \text{ W/cm}^2$ przy częstotliwości 1 MHz wraz z czasem zabiegu 6 min. Dodatkowo zmiany na powierzchni skóry rejestrowano za pomocą kamery termowizyjnej FLIR T335. W pierwszym tygodniu badacze wykonywali zabieg LC, po którym rozpoczynano zabieg UD. W drugim tygodniu odwrócono kolejność zabiegów. Pomiarów dokonywano bezpośrednio przed rozpoczęciem zabiegów (T1), bezpośrednio po pierwszym zabiegu (T2), bezpośrednio po drugim zabiegu (T3), 15 minut od zakończenia drugiego zabiegu (T4) oraz 30 min. od zakończenia drugiego zabiegu (T5). Autorzy wykazali, że w następstwie skojarzonych LC + UD, niezależnie od kolejności ich zastosowania następuje znaczny spadek powierzchniowej temperatury w miejscu zabiegowym. Podczas zastosowania sekwencji LC + UD bezpośrednio zabiegu LC temperatura powierzchniowa spadła o $7,2^{\circ}\text{C}$ (z $31,5^{\circ}\text{C}$, na $24,3^{\circ}\text{C}$), natomiast w badaniach własnych w grupie odniesienia bezpośrednio po zabiegu LC zanotowano spadek o $9,73^{\circ}\text{C}$, a grupie z gonartrozą o $9,06^{\circ}\text{C}$ [227]. Kolejnym potwierdzeniem zmniejszenia miejscowej temperatury powierzchniowej tkanek w odpowiedzi na zabieg krioterapii miejscowej są wyniki badań Cholewki i wsp. Badacze porównali wpływ 3 minutowej WBC i 3 minutowej LC w okolicy kręgosłupa (Th5/Th6-L5/S1) na temperaturę powierzchniową tego obszaru. Analizy termiczne przeprowadzono za pomocą kamery termowizyjnej ThermoCAM TM Researcher Pro 2.8 SR-3. Autorzy wykazali, że obie metody doprowadziły do istotnego obniżenia temperatury na powierzchni skóry. Widoczną różnicą była wielkość odczynu zabiegowego, która przy zastosowaniu WBC obejmowała całe ciało pacjenta natomiast przy zabiegu lokalnym zmiany termiczne były widoczne wyłącznie w polu zabiegowym (Th5/Th6-L5/S1) [160]. Skuteczność zabiegów LC w obniżeniu temperatury tkanek u osób zdrowych potwierdzają badania Costello i wsp. Badacze porównali działanie chłodzące zabiegu WBC (-110°C , 3 minuty) i immersji w zimnej wodzie (8°C , zanurzenie do poziomu mostka, 4 minuty) (CWI, z ang. *cold water immersion*) na okolicę przedniej części stawów kolanowych. W tym przypadku zastosowano kamerę ThermoVision A40M (Flir System). Badacze analizowali zmiany temperatury na powierzchni skóry co 10 minut przez godzinę po zabiegu. Wyjściowa

temperatura powierzchniowa przedniej części stawów kolanowych w grupie badanej wyniosła 29,3–29,6°C, będąc zbliżoną do temperatury powierzchniowej grupy odniesienia w badaniach własnych (29,73°C ± 0,87°C). W następstwie WBC temperatura obniżyła się o 10,3°C wynosząc bezpośrednio po zabiegu 19,0°C ± 0,9°C. Natomiast bezpośrednio po zabiegu CWI wykazano spadek temperatury o 9,1°C do wartości 20,5°C ± 0,6°C. W badaniach własnych wartość temperatury powierzchniowej u osób zdrowych bezpośrednio po zabiegu LC spadła o 9,73°C osiągając wartość 20,00°C ± 2,51°C w porównaniu do temperatury wyjściowej (tab. 4, ryc. 6). W żadnym pomiarze czasowym temperatura powierzchniowa przedniej części stawu kolanowego nie powróciła do wartości wyjściowej wynosząc w 60 minucie odpowiednio dla WBC (23,9°C ± 2,7°C) i dla CWI (23,6°C ± 2,7°C) [228]. Obserwacje te są spójne z wynikami badań własnych w 60 minucie po zakończeniu zabiegu LC w grupie odniesienia temperatura powierzchniowa wyniosła 28,20°C (± 0,73°C) pozostając istotnie ($p < 0,0001$) niższą od temperatury spoczynkowej. Z kolei Radecka i wsp. ocenili dynamikę zmian temperatury powierzchniowej obszaru stawów kolanowych w odpowiedzi na wybrane czynniki chłodzące u 23 zdrowych ochotników. Procedura badawcza obejmowała: krioterapię miejscową parami azotu (LNV, z ang. *liquid nitrogen vapors*), woreczek z lodem (IB, z ang. *ice bag*) oraz zimne powietrze (CA, z ang. *cold air*). Zabieg LC został przeprowadzony za pomocą aparatu KRIOMEDPOL KRIOPOL R11 (temperatura u wylotu dyszy około -160°C), aplikację lodu na okolicę stawu kolanowego wykonano przy użyciu IB (MUELLER, o średnicy 23 cm), natomiast procedurę CA wykonano przy użyciu urządzenia ZIMMER CRYO 6 (temperatura u wylotu dyszy -30°C). Ocenę termiczną przeprowadzono za pomocą kamery termowizyjnej FLIR A655sc. Ocenę termowizyjną przeprowadzano przed rozpoczęciem terapii w celu ustalenia spoczynkowej temperatury powierzchniowej oraz kontynuowano ją do 90 minuty od zakończenia zabiegu. Wyjściowa temperatura dla lewego i prawego stawu kolanowego wyniosła 29,31°C (± 1,28°C) oraz 29,18°C (± 1,11°C), co jest zbliżoną wartością do temperatury powierzchniowej stawu kolanowego grupy odniesienia w badaniu własnym wynoszącą 29,73°C (± 0,87°C). Przez pierwsze 5 minut rejestrowano termogramy co 1 minutę, natomiast od 5 do 90 minuty zdjęcia termograficzne wykonywano co 5 minut. Bezpośrednio po zakończeniu zabiegów średnia temperatura powierzchniowa z obszaru zainteresowań odpowiednio obniżyła się o 10,11°C (± 0,91°C) dla zabiegu LNV 7,59°C (± 0,14°C) po zastosowaniu IB oraz o 6,76°C (± 1,3°C) po zastosowaniu CA. W pierwszej minucie od zakończenia zabiegu badacze wykazali szybki i gwałtowny wzrost temperatury powierzchniowej, który dla LNV wyniósł około 22,7°C, dla IB około 23,5°C oraz CA około

23,7°C. Następnie badacze zaobserwowali, że wzrost temperatury powierzchniowej stopniowo zwalniał do 5 minuty, aby znów znacznie wzrosnąć pomiędzy 5 a 10 minutą od zakończenia zabiegu. Kolejne punkty pomiarowe wskazały na powolny wzrost temperatury powierzchniowej do 10 minuty niezależnie od użytej substancji chłodzącej. W cytowanych badaniach wykazano, że zabiegi krioterapii miejscowej parami ciekłego azotu wywołują największy spadek temperatury w obszarze stawów kolanowych, który ponadto utrzymuje się najdłużej w porównaniu do woreczka z lodem i zimnego powietrza [11]. Należy zauważyć, że wyniki otrzymane przez Radecka i wsp. dotyczące średnich wartości powierzchniowych temperatur obszaru stawów kolanowych oraz ich zmian w czasie wywołanych oddziaływaniem zabiegów LNV są zbliżone do wyników otrzymanych w badaniu własnym. W badaniu własnym w grupie odniesienia w odpowiedzi na krioterapię miejscową temperatura obniżyła się o 9,73°C ($\pm 2,41^\circ\text{C}$) osiągając wartość 20,00°C ($\pm 2,51^\circ\text{C}$). Również dynamika zmian w temperaturze powierzchniowej w badaniach własnych przedstawiona na rycinie 6 wskazuje na pewne podobieństwa do wyników badań Radeckiej i wsp. W 1 minucie po zakończeniu zabiegu LNV w grupie odniesienia również nastąpił gwałtowny powrót temperatury do wartości 22,26°C ($\pm 2,94^\circ\text{C}$), który zwolnił do 5 minuty od zakończenia zabiegu, by ponownie wzrosnąć pomiędzy 5, a 10 minutą. W kolejnych punktach pomiarowych również wykazano powolny powrót średnich wartości temperatury powierzchniowej, jednak do 60 minuty od zakończenia zabiegu LC temperatura powierzchniowa analizowanego obszaru w badaniach własnych podobnie jak u Radeckiej i wsp. nie powróciła do wartości spoczynkowej.

Wyniki badań własnych potwierdzają również inni autorzy. Matos i wsp. poddali ocenie różne formy i protokoły wykorzystywane przy zabiegach krioterapii. Badacze do swojej analizy włączyli 19 artykułów, w których zastosowano WBC, kruszony lód, CWI, żel chłodzący oraz mankiety Cryo. Protokoły badań różniły się zatem pod względem zastosowanej temperatury i czasu ekspozycji (najkrótszy czas wynosił 1 min, a najdłuższy 20 min). Do oceny temperatury zastosowano kamery termowizyjne (najczęściej były to kamery firmy FLIR). Obszary poddane ocenie termicznej obejmowały klatkę piersiową, brzuch, prawe i lewe ramię, tył pleców (górze i dół), tylna część ramienia prawego i lewego, mięśnie uda, mięsień czworogłowy, staw kolanowy, podudzia, staw skokowy, dłonie oraz stawy nadgarstkowe i okolice głowy. Najczęstszą metodą krioterapeutyczną wykorzystaną w analizowanych badaniach była krioterapia ogólnoustrojowa, która obniżała temperaturę mniej więcej o 5°C (z wyjątkiem okolicy dłoni, głowy oraz klatki piersiowej). Badacze zwrócili również uwagę na czas powrotu temperatury powierzchniowej. Przy zastosowaniu

kruszonego lodu, mrożonego groszku, żelu chłodzącego oraz imersji w zimnej wodzie temperatura powierzchniowa skóry nie powróciła do wartości wyjściowych przez 35 minut od zakończenia zabiegu. Wyniki publikowane przez Matos i wsp. potwierdzają obserwacje z badań własnych tj. brak powrotu temperatury powierzchni ciała do wartości sprzed zabiegu w 35 minucie od zakończenia zabiegu. Dodatkowo badacze wykazali, że przy wykorzystaniu WBC bezwzględne wartości powierzchniowej temperatury były niższe w stosunku do temperatury spoczynkowej przez 3 godziny od zakończenia zabiegu. Dodatkowo analiza piśmiennictwa wykazała, że silniejszy odczyn po zabiegowy (niższe temperatury powierzchniowe) uzyskano stosując zabiegi krioterapii w porównaniu do mankietu chłodzącego w obrębie stawów kolanowych i skokowych [229]. Przytoczone z piśmiennictwa dane, spójne z wynikami badań własnych potwierdzają występowanie odczynu po zabiegowego w postaci spadku temperatury powierzchniowej po zastosowaniu krioterapii miejscowej. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, iż intensywność oraz czas trwania odczynu termicznego wynika zarówno z zastosowanego czynnika chłodzącego jak i wdrożonego protokołu badań.

Przeprowadzając szczegółową analizę piśmiennictwa naukowego wykazano, że dostępne artykuły, choć odnoszące się często w stosowanej terminologii do wspólnej nazwy „local cryotherapy” opisują wyniki dotyczące zastosowania różnych czynników chłodzących tj.: krioterapię całościową, woreczki z lodem, mrożonki, zimne okłady lub imersje w zimnej wodzie, nadmuchy parami azotu, dwutlenku węgla, zimnego powietrza, ze zróżnicowanymi procedurami czasu ekspozycji [230], [231].

W związku z powyższym istotne różnice w metodologii wraz z wykorzystaniem różnych substancji chłodzących mogą wywołać nieporównywalny odczyn pozabiegowy, którego wielkość jak i czas trwania zależy od wykorzystanego czynnika chłodzącego oraz protokołu badań. Należy zatem zwrócić uwagę na potrzebą zachowania dużej ostrożności w interpretacji i analizach porównawczych efektu terapeutycznego, a przede wszystkim precyzyjnie analizować zastosowaną metodologię oddziaływania zimno leczniczego, aby prawidłowo ocenić biologiczny wpływ na tkanki zabiegów krioterapii miejscowej.

Powyższą różnicę można ocenić za pomocą obrazowania w podczerwieni. Według doniesień naukowych metoda termowizji charakteryzuje się czułością, rzetelnością oraz skutecznością zarówno przy ocenie wpływu choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych na temperaturę powierzchniową jak i oceny wdrożonego leczenia [194], [201], [202], [221], [222].

Wpływ serii zabiegów krioterapii miejscowej na temperaturę powierzchniową stawu kolanowego oraz stan funkcjonalny osób z gonartrozą.

Doniesienia naukowe przypisują krioterapii działanie zmniejszające stan zapalny, dolegliwości bólowe oraz obrzęki w miejscu zadziałania bodźca kriogenicznego, miejscowe działanie na układ krwionośny oraz zmniejszenie wysycenia tlenem tkanek powierzchniowych [136], [160], [232], [233]. W badaniach własnych analiza termograficzna potwierdziła hipotezę o działaniu przeciwzapalnym serii zabiegów LC (ryc. 9), która przełożyła się na istotne zmniejszenie wyjściowej średniej temperatury powierzchniowej obszaru stawów kolanowych o $0,48^{\circ}\text{C}$ z $32,09^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,24^{\circ}\text{C}$) na $31,61^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,87^{\circ}\text{C}$) (ryc. 8) co prawdopodobnie miało wpływ na istotne obniżenie dolegliwości bólowych ocenianych za pomocą skali VAS z poziomu 8 na 4,5 (ryc. 16).

Częściowo wyniki badań własnych również potwierdza artykuł Kopacz i wsp. Autorzy w swoim badaniu przeprowadzili zabieg krioterapii miejscowej z wykorzystaniem ciekłego azotu aplikowanego na staw barkowy przez 2 minuty z odległości około 10 cm od miejsca zabiegowego. Ochotnicy byli poddani 15 zabiegom (3 tygodnie) od poniedziałku do piątku z weekendową przerwą. Analiza statystyczna wykazała, że zabieg LC istotnie ($p \leq 0,001$) zmniejszył dolegliwości bólowe oceniane za pomocą skali VAS. Ponadto autorzy wykazali zależność pomiędzy zastosowaniem zabiegów miejscowej LC, a poprawą zakresu ruchomości zgięcia ($p \leq 0,01$) i wyprostowania ($p \leq 0,001$) [234]. Podobnie w badaniach własnych, seria 10 zabiegów LC z wykorzystaniem ciekłego azotu aplikowanego przez 3 minuty z odległości około 15 cm na obszar stawów kolanowych przyczyniła się do istotnej redukcji dolegliwości bólowych ocenianych za pomocą skali VAS, co przedstawiono na rycinie 16.

Kolejnym potwierdzeniem pozytywnego wpływu zabiegów LC na redukcję dolegliwości bólowych są doniesienia Bloch i wsp. Autorzy wykazali, że zabieg LC w połączeniu z sonoterapią istotnie redukuje zarówno nasilenie jak i częstotliwość występowania dolegliwości bólowych, zmniejsza obrzęk oraz poprawia zakres ruchów zgięcia stawów kolanowych. Dodatkowo do pozytywnych efektów terapii zaliczono zmniejszenie ilości przyjmowanych środków przeciwbólowych [235].

Przegląd Garcia i wsp. również przypisuje właściwości przeciwbólowe zabiegom krioterapeutycznym. Autorzy przeanalizowali artykuły opublikowane w latach 2000- 2020 dotyczące wykorzystania krioterapii w celu zmniejszenia przewlekłego bólu wykazując, że miejscowa jak i ogólnoustrojowa krioterapia może być opcją niskiego ryzyka i łatwą do wdrożenia metodą w leczeniu przewlekłego bólu u pacjentów z chorobami o charakterze zwyrodnieniowym, a także podłożu reumatycznym [18].

Wykorzystanie zabiegów LC oczywiście nie ogranicza się wyłącznie do stawów kolanowych. Zabieg krioterapii miejscowej również znajduje zastosowanie w chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego. Frasen i wsp., ocenili skuteczność zabiegu na grupie 72 osób z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego wykazując, że LC istotnie przyczyniła się do zmniejszenia subiektywnych dolegliwości bólowych oraz poprawy zakresu ruchu [184].

Analiza piśmiennictwa naukowego wykazała również, że zabiegi krioterapii miejscowej przyczyniają się do redukcji bólu u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Jastrząbek i wsp. ocenili zastosowanie LC u pacjentów z RZS. Ochotników podzielono na dwie grupy. W pierwszej grupie jako metodę leczenia zastosowano pary ciekłego azotu (-160°C). W grupie drugiej do terapii wykorzystano przepływ zimnego powietrza (-30°C). Autorzy przeprowadzili 10-cio dniowe kompleksowe zabiegi LC u pacjentów wykazując istotne obniżenie poziomu TNF- α . Dodatkowo odnotowano pozytywny wpływ na wskaźnik aktywności choroby, zmniejszenie klinicznych dolegliwości bólowych wraz ze zmniejszeniem sztywności porannej oraz ogólnej poprawy wyniku kwestionariusza oceny stanu zdrowia [236].

Co więcej według doniesień naukowych już pojedyncze zabiegi LC mogą zmniejszyć dolegliwości bólowe u pacjentów z RZS, co potwierdzają doniesienia Zerjavic i wsp. W swoim badaniu autorzy wykorzystali jednorazowy zabieg zimnego powietrza i masażu kostką lodu. Analiza statystyczna wykazała niezależnie od metody krioterapii istotne ($p = 0,001$) obniżenie subiektywnych dolegliwości bólowych bezpośrednio po LC jak i w 30 i 60 minucie od zakończenia zabiegu w porównaniu do wartości wyjściowych. Nie wykazano jednak istotnej poprawy w zakresie zmniejszenia aktywności choroby [237].

Warto również zwrócić uwagę na doniesienia naukowe, w których wykorzystano zabiegi krioterapii miejscowej do leczenia entezopatii. W swoich badaniach Radecka i Lubkowska oceniły zastosowanie zabiegów LC wśród pacjentów z czynną entezopatią w obrębie nadkłykcia boczego kości ramiennej (łokieć tenisisty). Autorzy, wykazali, że krioterapia miejscowa istotnie wpływa na zmniejszenie dolegliwości bólowych wśród grupy badanej [136]. Potwierdzeniem powyższych wyników są badania zrealizowane przez Kawa i Dzwonkowska. Badacze wykazali, że zastosowanie krioterapii miejscowej w leczeniu łokcia tenisisty istotnie korelowało ze zmniejszeniem dolegliwości bólowych, przyjmowaniem mniejszej ilości leków przeciwbólowych oraz większą aktywnością fizyczną w grupie badanej [141].

W opozycji do wcześniejszych artykułów odnaleziono przegląd systemowy Dantas i wsp. Dwóch niezależnych autorów dokonało wyboru badań ostatecznie włączając do swojej analizy pięć randomizowanych badań kontrolnych. Badacze na podstawie analizowanych artykułów wykazali, że metody krioterapii cechują się niskim działaniem przeciwbólowym. Ponadto autorzy kwestionują wpływ zabiegów krioterapeutycznych na poprawę jakości życia pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów wskazując nieścisłości metodologiczne w analizowanych artykułach. Dantas i wsp. podkreślają fakt, iż istotne rezultaty terapeutyczne uzyskane zostały wyłącznie podczas połączenia krioterapii z innymi metodami terapeutycznymi tj.: aktywność fizyczna lub farmakoterapia. Natomiast wykorzystanie zabiegów LC jako jedynej formy terapii przynosiło umiarkowane efekty [238].

Oprócz zmniejszenia dolegliwości bólowych analizy statystyczne w badaniu własnym wykazały pozytywny wpływ krioterapii miejscowej na poprawę ogólnej stabilności pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych, którą oceniono za pomocą testów BESS ($p = 0,0003$) (ryc.10) oraz m-CTSIB ($p < 0,0001$) (ryc. 11). Działanie terapii wykazano na podstawie porównania otrzymanych średnich wyników z przeprowadzonych testów na platformie stabilometrycznej przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu terapii w grupie z gonartrozą. Pamiętać należy, iż w tym podrozdziale opisany został wpływ serii zabiegów jako efekt terapeutyczny, a nie pojedynczego oddziaływania zabiegu LC.

Istnieją doniesienia naukowe mówiące o tym, że wychładzanie tkanek przyczynia się do pogorszenia czucia głębokiego. Dodatkowo stwierdza się, że konsekwencją ochładzania tkanek za pomocą immersji w zimnej wodzie, lodowego okładu oraz masażu lodowego są deficyty nerwowo-mięśniowe co potwierdzają wyniki badań Herrera i wsp. oraz Algafly i George. Herrera i wsp. przeprowadzili badania na grupie 36 zdrowych osób. Autorzy w swojej pracy badawczej do obniżenia temperatury powierzchniowej wykorzystali masaż kostką lodu, okład z lodu oraz immersję w zimnej wodzie stosowane przez 15 minut na wyznaczony obszar. Analiza statystyczna potwierdziła, że wszystkie zastosowane metody obniżyły temperaturę skóry oraz wpłynęły na zmianę przewodnictwa nerwowego. Z kolei badacze Algafi i George w następstwie zastosowania terapii kruszonym lodem przez około 26 minut obniżyli temperaturę tkanek do określonych wartości (15°C , 10°C). Pomiarów temperatury dokonywano za pomocą cyfrowego termometru. Dodatkowo w obszarze zabiegowym (przebieg nerwu piszczelowego) umieszczano elektrodę w celu oceny szybkości przewodzenia nerwów, progu oraz tolerancji dolegliwości bólowych. Wyniki wykazały, że szybkość przewodnictwa nerwowego dotycząca obszaru nerwu piszczelowego w kończynie dolnej poddanej zabiegowi uległa stopniowemu zmniejszeniu, przy jednoczesnym

zwiększeniu progów i tolerancji na ból [239], [240]. Jednakże w opozycji do tych doniesień są badania Costello i Donnelly, którzy nie wykazali istotnego wpływu immersji w zimnej wodzie na propriocepcję. Costello i Donnelly w swoim badaniu krzyżowym ocenili 14 zdrowych ochotników, którzy przez 30 minut byli zanurzeni do poziomu pępka w zimnej (14°C , $\pm 1^{\circ}\text{C}$) lub letniej (28°C , $\pm 1^{\circ}\text{C}$) wodzie. Zbadano czucie w prawym stawie kolanowym przy aktywnym ipsilateralnym repozycjonowaniu kończyny stosując ocenę z obciążeniem i bez obciążenia wraz z rejestrowaniem ruchu. Pomiaru dokonano bezpośrednio przed i po zanurzeniu w zimnej i letniej wodzie. Analiza statystyczna w badaniu Costello i Donnelly nie wykazała istotnych różnic statystycznych zarówno dla błędu bezwzględnego ($p = 0,29$) lub względnego ($p = 0,21$) [241]. Również badania Khanmohammadi i wsp., którzy w swoich badaniach na grupie 30 ochotników nie wykazali zmian w czuciu pozycji stawu (JPS, z ang. *joint position sense*) skokowego po 15 minutowym zanurzeniu w wodzie 5 cm. nad kostką o temperaturze 6°C ($\pm 1^{\circ}\text{C}$). Badacze analizowali JPS dla stawu skokowego kostki dominującej za pomocą goniometru pedałowego przed, bezpośrednio po i 15 min. od zakończenia zanurzenia w wodzie. Autorzy wykazali jedynie istotny ($p < 0,001$) spadek średniej temperatury powierzchniowej w okolicy stawu skokowego. Badania natomiast nie wykazały istotnej różnicy w JPS w środkowym zakresie zgięcia grzbietowego i zgięcia podszwowego aktywnie i biernie przed i po zanurzeniu [242]. Należy jednak zauważyć, że odmiennosć protokołów zabiegów krioterapeutycznych wraz z wykorzystaniem różnych czynników chłodzących, czasu ekspozycji oraz temperatury czynnika chłodzącego wpływa na występowanie i wielkość efektu terapeutycznego.

Aby dokonać kompleksowej oceny wpływu krioterapii na propriocepcję analizie poddano także jej oddziaływanie na równowagę i poczucie siły (ciężar, napięcie, opór). W powyższej ocenie badania zrealizowane przez Dewhurst i wsp. wykazały, że zabiegi ochładzania obszaru kończyn dolnych poprzez wykorzystanie lodowego koca, w którym znajdowały się worki foliowe wypełnione kruszonym lodem nie wpływają na kontrolę nerwowo-mięśniową zarówno w grupie zarówno u ludzi młodych jak i u starszych i umiarkowane obniżenie temperatury (o 3°C w stosunku do wartości spoczynkowej) kończyn dolnych nie wpływa negatywnie na stabilność postawy ciała [243]. Ponadto Rubley i wsp. wykazali, że zabiegi immersji w zimnej wodzie nie wpływają na siłę mięśniową. Badacze ocenili efekt krioterapii na submaksymalne skurcze izometryczne w obrębie palców dłoni wykazując, że 15 minutowa immersja w zimnej wodzie (10°C) kończyny górnej wydaje się być bezpiecznym zabiegiem dla kończyny górnej przed submaksymalnym wysiłkiem. Analiza statystyczna w powyższym badaniu wykazała, że immersja w zimnej wodzie kończyny

górną nie wpłynęła na zmienność siły pracujących mięśni, tylko na zmniejszenie wrażliwości receptorów czuciowych [244].

Przeprowadzone analizy statystyczne obejmowały również ocenę wpływu serii zabiegów LC na medianę mocy oraz izokinetycznej pracy całkowitej mięśni oddziałujących na staw kolanowy. W badaniach własnych wykazano zarówno istotny ($p = 0,0001$) wzrost mediany mocy (ryc. 12) oraz pracy prostowników stawu kolanowego ($p = 0,0008$) (ryc. 13), jak i wzrost mediany mocy ($p < 0,0001$) (ryc. 14) jak i pracy całkowitej ($p < 0,0001$) (ryc. 15) mięśni zginających staw kolanowy. Pomimo szczegółowej analizy piśmiennictwa nie udało się odnaleźć doniesień, które poddawałyby ocenie wpływ krioterapii miejscowej na pracę izokinetyczną kończyn dolnych u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Odnaleziono doniesienia naukowe De Nardi i wsp., którzy ocenili wpływ pojedynczej PBC na siłę izometryczną dłoni w populacji osób zdrowych. Badacze zastosowali 2,5 minutową krioterapię (-160°C) częściową. Analiza statystyczna wykazała zależność pomiędzy poprawą siły izometrycznej ręki u osób zdrowych w odpowiedzi na działanie pojedynczego zabiegu LC [245].

Warto również zwrócić uwagę na artykuł Loro i wsp., którzy ocenili wpływ okładu woreczka z lodem przez 20 minut na przednią część stawu kolanowego na aktywność elektromiograficzną mięśni u pacjentów po interwencji chirurgicznej w obrębie stawu kolanowego. Z kończyny dolnej poddanej zabiegowi operacyjnemu zarejestrowano odczyty EMG dla mięśnia obszernego przyśrodkowego, mięśnia prostego uda i mięśnia obszernego bocznego podczas maksymalnej dobrowolnej aktywności mięśnia czworogłowego uda. Zarejestrowano również pomiary maksymalnej izometrycznej siły wyprostu kolana. Badacze wykazali, że zastosowana metoda krioterapii istotnie korelowała z bezpośrednim pomiarem EMG, który wykazał wzrost aktywności mięśnia czworogłowego uda oraz poprawę maksymalnej siły izometrycznej wyprostu stawu kolanowego [246].

W opozycji do wcześniejszych są badania Crystal i wsp., którzy wykazali brak istotnych korelacji pomiędzy immersją w zimnej wodzie a łagodzeniem spadku siły i bolesności mięśniowej obserwowanej po treningu. Należy jednak zaznaczyć, że autorzy wykorzystali 20 minutową immersję w zimnej wodzie (5°C) jako formę krioterapii [247]. Natomiast Torres i wsp., wykazali negatywny wpływ jednorazowej krioterapii w postaci okładu z kruszonego lodu na propriocepcję stawu ramiennego. Analiza statystyczna wykazała, że występują istotne korelacje pomiędzy zastosowaną formą krioterapii, a zmniejszeniem siły mięśniowej ocenianej za pomocą testu oceny siły dłoni (HGS, z ang. *hand grip test*) wykonywanego w warunkach statycznych (skurcz izometryczny)

i dynamicznych (skurcz auksotoniczny) oraz propriocepcją barku, która wystąpiła pod postacią zaburzenia czucia pozycji stawu i progu wykrycia ruchu biernego [248]. Dodatkowo badania Point i wsp. wykazały, że należy zachować ostrożność w stosowaniu zabiegów krioterapii. Autorzy wykazali istotną korelację między zabiegami krioterapii, a miejscowym wzrostem sztywności mięśniowej, co istotnie zmienia właściwości mechaniczne mięśni, w następstwie których potencjalnie może dojść do zmniejszenia możliwości rozciągania wychłodzonej tkanki mięśniowej [249].

W badaniach własnych analizie poddano wpływ zabiegów krioterapii miejscowej na stan funkcjonalny pacjentów z gonartrozą w ich subiektywnej ocenie z zastosowaniem kwestionariusza KOOS. Analiza statystyczna dla wszystkich pięciu części kwestionariusza wykazała istotną poprawę ($p < 0,0001$). Otrzymane rezultaty częściowo potwierdzają badania Suszek- Krawczyk i wsp. 2019, w którym na grupie 110 osób (82 K, 28 M) oceniono subiektywny stan pacjentów przed i po zastosowaniu różnych metod rehabilitacyjnych. Autorzy do badania włączyli krioterapię, elektroterapię, terapię laserową, ultradźwięki, masaż, magnetoterapię, hydroterapię oraz kinezyterapię. Wykorzystanie każdej z metod przyczyniło się do poprawy stanu funkcjonalnego pacjenta. Największą skuteczność terapeutyczną uzyskano w grupie badanych, u których zastosowano zabiegi krioterapeutyczne oraz kinezyterapię. Badani zgłaszali poprawę w wykonywaniu czynności dnia codziennego, redukcji dolegliwości bólowych, uprawiania sportu i rekreacji oraz jakości życia. Dodatkowo należy zauważyć, że wyniki każdej z podskali kwestionariusza KOOS uległy istotnej poprawie ($p < 0,001$) według badanych [250]. Kolejne badanie, w którym dokonano oceny zastosowania LC na stan funkcjonalny oceniany przez badanego opisał Fareed. Autor porównał wpływ zastosowania zabiegów termicznych (zimnolecznictwo, ciepłolecznictwo oraz zabiegi skojarzone) na wyniki uzyskiwane w kwestionariuszu KOOS przez pacjentów z gonartrozą. Analiza statystyczna wykazała, że wszystkie metody przyczyniły się do ogólnej poprawy stanu funkcjonalnego, jednakże lepsze rezultaty otrzymano po zastosowaniu terapii ciepłolecznictwem i metody kombinowanej (4 minuty ciepłolecznictwa, minuta przerwy oraz 2 minuty zimnolecznictwa) w porównaniu do krioterapii. Należy jednak zauważyć, że autor zaprezentował ogólny wynik kwestionariusza KOOS, co jest sprzeczne z zaleceniami dotyczącymi oceny pacjenta za pomocą tego kwestionariusza [251].

Ograniczenia badań

Mając na uwadze znaczenie wnioskowania klinicznego, należy zwrócić uwagę na pewne ograniczenia w przeprowadzonych badaniach. Jednym z nich jest stosunkowo mała liczebność grupy osób z gonartrozą, w której dodatkowo występuje nierówny udział mężczyzn (12) i kobiet (18). Liczba ochotników zrekrutowanych do badania uniemożliwiła przeprowadzenie szczegółowych analiz statystycznych z podziałem na płeć badanych. Zwiększenie liczby badanych przypuszczalnie umożliwiłoby przeprowadzenie dokładniejszych analiz wewnątrzgrupowych.

6. WNIOSKI

Analiza wyników uzyskanych w trakcie badań pozwoliła na sformułowanie następujących wniosków:

1. Gonartroza jest przyczyną podwyższonej spoczynkowej powierzchniowej temperatury obszaru stawu kolanowego, co jest możliwe do oceny metodą termowizyjną.

2. Przebieg odczynu termicznego w obrębie stawu kolanowego po zabiegu krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą jak i bez stwierdzonych zmian zwyrodnieniowych charakteryzuje się istotnym obniżeniem temperatury bezpośrednio po zabiegu a następnie jej powolnym wzrostem. W czasie 60 minut po zabiegu wciąż nie dochodzi do powrotu do wartości wyjściowych temperatury powierzchni stawu a zmiany temperatury przebiegają z zachowaniem istotnie wyższych wartości u pacjentów z gonartrozą w porównaniu z osobami zdrowymi.

3. Seria 10 zabiegów krioterapii miejscowej istotnie obniża spoczynkową temperaturę powierzchniową stawu kolanowego u chorych z gonartrozą, co prawdopodobnie jest następstwem działania przeciwzapalnego. Pomimo to temperatura ta pozostaje wciąż istotnie wyższa w porównaniu do temperatury spoczynkowej powierzchni stawu kolanowego osób zdrowych. zdrowych.

4. Seria 10 zabiegów krioterapii miejscowej w oparciu o poprawę stabilności, mocy i pracy całkowitej zginaczy i prostowników stawu kolanowego oraz obniżenie dolegliwości bólowych wpływa na poprawę stanu funkcjonalnego pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Praktyczna wartość aplikacyjna przeprowadzonych badań to także stwierdzenie, że metoda termowizyjna jest odpowiednio czuła do wykazania różnic w temperaturze analizowanego stawu objętego zwyrodnieniem w porównaniu do stawu zdrowego a także obserwacji odczynu termicznego po zabiegach fizykalnych, co potwierdza zasadność wykorzystania metod obrazowania w podczerwieni jako dodatkowego narzędzia zarówno w ocenie klinicznej pacjentów jak i w badaniach naukowych.

7. STRESZCZENIE

Wprowadzenie

Choroba zwyrodnieniowa stawów to jedna z najczęściej występujących przewlekłych chorób dotyczących układu mięśniowo- szkieletowego, która charakteryzuje się postępującym przebiegiem. Najczęściej zlokalizowana jest w stawie kolanowym. W następstwie gonartrozy dochodzi do zainicjowania stanu zapalnego, nasilenia dolegliwości bólowych, zmniejszenia siły mięśniowej, upośledzenia stabilności oraz występowania porannej sztywności stawowej. Postępujący charakter choroby stymulowany jest obecnością przewlekłego stanu zapalnego, który uniemożliwia regenerację tkanek. W konsekwencji występowania stanu zapalnego dobór odpowiednich metod leczenia powinien być ukierunkowany na monitorowanie temperatury powierzchniowej, której wartości są zależne od toczącego się zapalenia. W monitorowaniu temperatury powierzchniowej i jej odstępstw od norm fizjologicznych coraz częściej wykorzystuje się termowizję w podczerwieni jako bezinwazyjną, bezkontaktową oraz rzetelną metodę, która przedstawia wizualnie (w postaci termogramu), w czasie rzeczywistym rozkład powierzchniowej temperatury całego ciała lub wybranego obszaru. Dodatkowo doniesienia naukowe potwierdzają, że metoda IRT znajduje zastosowanie również w ocenie skuteczności leczenia, które potencjalnie może oddziaływać na temperaturę powierzchniową. W gonartrozie z uwagi na postępujący stan zapalny najczęściej wdraża się terapię zimnem. Jednym z takich zabiegów jest krioterapia miejscowa ciekłym azotem. Jest to metoda, która wykorzystuje pary azotu (-160°C) do obniżenia temperatury, a tym samym stanu zapalnego najprawdopodobniej poprzez zmniejszenie czynników prozapalnych przy jednoczesnym wzroście substancji przeciwzapalnych, redukcji dolegliwości bólowych dzięki spowolnieniu przewodnictwa nerwowego, zmniejszenia obrzęku poprzez zmianę przepuszczalności przez błony biologiczne oraz miejscowym zmniejszeniu przepływu krwi, a także poprawy jakości życia pacjenta.

Celem głównym przeprowadzonych badań była analiza termowizyjna odczynu skórniego jako odpowiedzi na krioterapię miejscową wraz z oceną skuteczności terapeutycznej serii zabiegów u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.

Materialy i metody

Badania zostały przeprowadzone w Katedrze i Zakładzie Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w latach 2019-2021. Grupę badaną stanowiło 60 osób (33- K, 27- M) w wieku od 22 do 84 roku życia. Rekrutację ochotników przeprowadzono odrębnie dla grupy badanej i grupy odniesienia. Do grupy badanej rekrutowano osoby powyżej 60 r. ż., z zdiagnozowaną chorobą zwyrodnieniową stawu/ów kolanowych, natomiast do grupy odniesienia rekrutowano młodych dorosłych poniżej 30 r. ż. bez stwierdzonej gonartrozy. Ochotników poddano kwalifikacji lekarskiej, następnie osobom zakwalifikowanym do badań przedstawiono zaplanowane procedury badawcze, poinformowano o ewentualnym ryzyku oraz możliwym wystąpieniu dyskomfortu wynikającym z procedury doświadczenia oraz od każdego z uczestników uzyskano świadome pisemne zgody na udział w badaniu. Badanie zostało podzielone na trzy etapy. W pierwszym etapie badań przeprowadzono indywidualne pomiary antropometryczne (masa i wysokość ciała), wykonano dokładną analizę składu ciała za pomocą DXA, oraz przeprowadzono pomiar spoczynkowej średniej temperatury (IRT) powierzchniowej obszaru stawów kolanowych. Dalsze procedury badawcze zrealizowane w pierwszym etapie badań dotyczące subiektywnej oceny stawu kolanowego (KOOS), oceny dolegliwości bólowych (VAS), pracy całkowitej (TW) oraz średniej mocy (PA) w teście izokinetycznym za pomocą dynamometru izokinetycznego oraz stabilności testami: zmodyfikowany kliniczny test równowagi sensorycznej (m-CTSIB) oraz test oceny błędów równowagi (BESS) przeprowadzonych na platformie stabilometrycznej zostały przeprowadzone wyłącznie w grupie z gonartrozą. W drugim etapie badań przeprowadzono indywidualnie 10 zabiegów miejscowej krioterapii z wykorzystaniem ciekłego azotu zarówno w grupie z gonartrozą jak i grupie odniesienia. Minimum 48 godzin po ostatnim z serii zabiegów LC grupa badana z gonartrozą została ponownie poddana termograficznej ocenie temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego oraz tożsamej ocenie funkcjonalnej jak w pierwszym etapie. Analizę statystyczną uzyskanych wyników przeprowadzono za pomocą programu Statistica 13.3 (Statistica PL, StatSoft). Rozkład danych ilościowych został zbadany za pomocą Testu Kołmogorowa- Smirnowa. Zmienne charakteryzujące grupę badaną tj. wiek, masa ciała [kg], wysokość ciała [m], BMI [kg/ m²], BMC [kg] FM [kg], FFM [kg] oraz wyniki testu BESS i m-CTSIB, bezwzględną jak i względną wartość temperatury powierzchniowej stawu kolanowego ocenianą w poszczególnych punktach czasowych cechował rozkład normalny danych. Wartości zmiennych ilościowych testu TW i PA oraz zmiennych porządkowych tj.: KOOS, VAS cechował rozkład odbiegający od

normalnego. Analizę porównawczą międzygrupową przeprowadzono za pomocą testu t studenta dla prób niezależnych w odniesieniu do zmiennych o rozkładzie normalnym natomiast dla zmiennych o rozkładzie danych odbiegającym od normalnego zastosowaniem testu U Manna-Whitneya. Analizy zmian w czasie bezwzględnej wartości temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego po ekspozycji jak i zmiany Δ temperatury powierzchniowej wykonano jednoczynnikową analizę wariancji dla powtarzanych pomiarów. Analizę uzupełniono testami post-hoc HSD Tukeya w celu szczegółowej oceny istotności różnic pomiędzy poszczególnymi pkt czasowymi pomiaru temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego w czasie 60 minut od ekspozycji.

Wyniki

Wykazano istotne różnice w zawartości minerału kostnego i masy tłuszczowej, pomiędzy grupą z gonartrozą, a grupą odniesienia. Stwierdzono istotnie wyższą wartość spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawów kolanowych w grupie z gonartrozą w porównaniu do grupy odniesienia. Potwierdzono istotne obniżenie temperatury powierzchniowej obszaru stawów kolanowych jako odpowiedzi pozabiegowej na LC, dodatkowo wykazano, że temperatura powierzchniowa po 60 minutach od zakończenia zabiegu nie powróciła do wartości wyjściowej sprzed zabiegu, dalej pozostając istotnie statystycznie niższą. Ponadto wykazano, że seria zabiegów LC istotnie obniżyła wartość spoczynkową temperatury powierzchniowej stawów kolanowych w grupie z gonartrozą po zakończeniu zabiegów. Wyniki analizy statystycznej wykazały również poprawę stabilności, zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz zwiększenie średniej mocy zginaczy stawu kolanowego. Analiza statystyczna wykazała również istotną subiektywną poprawę w obszarze subiektywnej oceny objawów gonartrozy, dolegliwości bólowych, czynności życia codziennego, aktywność sportowa i rekreacyjna oraz jakość życia w kwestionariuszu KOOS. Wartości wskaźników mocy oraz pracy całkowitej prostowników oraz zginaczy stawu kolanowego uległy istotnej poprawie.

Wnioski

Wykazano, że gonartroza przyczynia się do występowania podwyższonej spoczynkowej powierzchniowej temperatury w obszarze stawu kolanowego, co dodatkowo możemy potwierdzić wykorzystując metodę termowizyjną. Po zabiegu krioterapii miejscowej przebieg odczynu termicznego zarówno w grupie z gonartrozą jak i bez stwierdzonych zmian zwyrodnieniowych charakteryzował się istotnym obniżeniem temperatury bezpośrednio po

zabiegu oraz jej powolnym wzrostem w czasie 60 minutowej obserwacji, jednakże z zachowaniem istotnego zróżnicowania temperatury powierzchniowej między grupami. Seria 10 zabiegów krioterapii miejscowej istotnie statystycznie wpłynęła na obniżenie temperatury powierzchniowej w eksponowanym stawie, co jest następstwem działania przeciwzapalnego u osób z gonartrozą, pomimo iż temperatura powierzchniowa istotnie uległa obniżeniu to wciąż pozostaje istotnie wyższa od temperatury u osób bez zdiagnozowanych zmian zwyrodnieniowych. Seria 10 zabiegów krioterapii miejscowej wpłynęła na poprawę stanu funkcjonalnego u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych w oparciu o poprawę stabilności, medianę mocy oraz pracy zginaczy i prostowników stawu kolanowego oraz obniżenia dolegliwości bólowych.

ABSTRAKT

Introduction

Osteoarthritis is one of the most common chronic diseases affecting the musculoskeletal system, which is characterized by a progressive course. It is most often localized in the knee joint.

Gonarthrosis followed by the initiation of inflammation, increased pain, decreased muscle strength, impaired stability and the occurrence of morning joint stiffness. The progressive nature of the disease is stimulated by the presence of chronic inflammation, which prevents tissue regeneration. As a consequence of the presence of inflammation, the selection of appropriate treatment methods should be directed at monitoring the surface temperature, the values of which are dependent on the ongoing inflammation. In monitoring surface temperature and its deviations from physiological norms, infrared thermal imaging is increasingly being used as a non-invasive, non-contact and reliable method that presents visually (in the form of a thermogram), in real time, the distribution of surface temperature of the entire body or a selected area. In addition, scientific reports confirm that the IRT method is also applicable in assessing the effectiveness of treatments that potentially affect surface temperature. In gonarthrosis, due to progressive inflammation, cold therapy is most often implemented. One such treatment is local cryo therapy with liquid nitrogen. This is a method that uses nitrogen vapor (-160°C) to reduce temperature and thus inflammation most likely by reducing pro-inflammatory factors while increasing anti-inflammatory substances, reducing pain by slowing nerve conduction, reducing swelling by altering permeability through biological membranes and locally reducing blood flow, and improving the patient's quality of life.

The main objective of the conducted study was the thermal imaging analysis of the skin reaction as a response to local cryotherapy along with the evaluation of the therapeutic efficacy of a series of treatments in patients with knee osteoarthritis.

Materials and methods

The study was conducted in the Department of Functional Diagnostics and Physical Medicine of the Pomeranian Medical University in Szczecin in 2019- 2021. The study group consisted of 60 subjects (33- F, 27- M) aged from 22 to 84 years. Volunteers were recruited separately for the study group and the reference group. The study group recruited individuals

over the age of 60 with diagnosed osteoarthritis of the knee joint(s), while the reference group recruited young adults under the age of 30 without diagnosed gonarthrosis. Volunteers were medically qualified, then those qualified for the study were presented with the planned study procedures, informed of the possible risks and possible discomfort resulting from the experimental procedure, and from each of the participants, informed written consents to participate in the study were obtained. The study was divided into three stages. In the first stage of the study, individual anthropometric measurements (weight and height) were taken, a thorough body composition analysis was performed using DXA, and resting average temperature (IRT) of the superficial knee joint area was measured. Further research procedures implemented in the first stage of the study concerning subjective evaluation of the knee joint (KOOS), evaluation of pain (VAS), total work (TW) and mean power (PA) in the isokinetic test using an isokinetic dynamometer, and stability tests: modified clinical sensory balance test (m-CTSIB) and balance error score test (BESS) conducted on a stabilometric platform were carried out only in the group with gonarthrosis. In the second stage of the study, 10 treatments of local cryotherapy using liquid nitrogen were carried out individually in both the group with gonarthrosis and the reference group. A minimum of 48 hours after the last of the series of LC treatments, the study group with gonarthrosis was again subjected to thermographic evaluation of the surface temperature of the knee joint area and the same functional evaluation as in the first stage.

Statistical analysis of the obtained results was carried out using Statistica 13.3 (Statistica PL, StatSoft). The distribution of quantitative data was examined using the Kolmogorov-Smirnov Test. The variables characterizing the study group, i.e., age, body weight [kg], body height [m], BMI [kg/m²], BMC [kg], FM [kg], FFM [kg], and the results of the BESS and m-CTSIB test, the absolute as well as the relative value of the surface temperature of the knee joint evaluated at each time point were characterized by a normal distribution of the data. The values of quantitative variables i.e. TW and PA test and ordinal variables i.e: KOOS, VAS were characterized by a distribution deviating from normal. Intergroup comparative analysis was carried out using the test of.

Student's t test for independent samples for variables with normal distribution, while for variables with data distribution deviating from normal distribution using Mann-Whitney U test. Analyses of changes over time in the absolute value of the surface temperature of the knee joint area after exposure as well as the change in Δ surface temperature were performed by one-way analysis of variance for repeated measurements. The analysis was supplemented with Tukey's HSD post hoc tests to assess in detail the significance of differences between

different time points of the measurement of the surface temperature of the knee joint area at 60 minutes after exposure.

Results

Significant differences were found in bone mineral content and fat mass, between the group with gonarthrosis and the reference group. There was a significantly higher value of resting surface temperature of the knee joint area in the group with gonarthrosis compared to the reference group. A significant reduction in the surface temperature of the knee joint area as a post-treatment response to LC was confirmed, in addition, it was shown that the surface temperature 60 minutes after the end of the treatment did not return to the pre-treatment baseline value, continuing to remain statistically significantly lower. In addition, it was shown that a series of LC treatments significantly reduced the resting value of knee joint surface temperature in the group with gonarthrosis after the treatments. The results of the statistical analysis also showed an improvement in stability, a reduction in pain and an increase in the average power of the knee joint flexors. Statistical analysis also showed significant subjective improvement in the areas of subjective assessment of gonarthrosis symptoms, pain complaints, activities of daily living, sports and recreational activities, and quality of life on the KOOS questionnaire. The values of the indexes of average power and total work of the extensors and flexors of the knee joint improved significantly.

Conclusions

It has been shown that gonarthrosis contributes to the presence of elevated resting surface temperature in the knee joint area, which we can further confirm using the thermal imaging method. After the local cryotherapy treatment, the course of the thermal reaction in both the group with gonarthrosis and without the identified degenerative changes was characterized by a significant decrease in temperature immediately after the treatment and its slow increase during the 60-minute observation, however, with a significant variation in surface temperature between the groups. A series of 10 treatments of local cryotherapy had a statistically significant effect on lowering the surface temperature in the exposed joint, which is a consequence of the anti-inflammatory effect in people with gonarthrosis, although the surface temperature significantly decreased it still remains significantly higher than that of people without diagnosed degenerative changes. A series of 10 topical cryotherapy treatments improved functional status in patients with knee osteoarthritis based on improved stability, median power and work of knee flexors and extensors, as well as reduced pain.

8. PIŚMIENNICTWO

- [1] Q. Yao *et al.*, “Osteoarthritis: pathogenic signaling pathways and therapeutic targets,” *Signal Transduct. Target. Ther.* 2023 81, vol. 8, no. 1, pp. 1–31, Feb. 2023, doi: 10.1038/s41392-023-01330-w.
- [2] Y. Zhang *et al.*, “Epidemiological Characteristics of Osteoarthritis in Yichang City — Hubei Province, China, 2017–2018,” *China CDC Weekly*, 2021, Vol. 3, Issue 16, Pages 335-339, vol. 3, no. 16, pp. 335–339, Apr. 2021, doi: 10.46234/CCDCW2021.090.
- [3] S. N. Lambova, “Knee Osteoarthritis—How Close Are We to Disease-Modifying Treatment: Emphasis on Metabolic Type Knee Osteoarthritis,” *Life*, vol. 13, no. 1, Jan. 2023, doi: 10.3390/LIFE13010140.
- [4] M. Kloppenburg and F. Berenbaum, “Osteoarthritis year in review 2019: epidemiology and therapy,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 28, no. 3, pp. 242–248, Mar. 2020, doi: 10.1016/J.JOCA.2020.01.002.
- [5] G. P. Dobson *et al.*, “Defining the osteoarthritis patient: back to the future,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 26, no. 8, pp. 1003–1007, Aug. 2018, doi: 10.1016/J.JOCA.2018.04.018.
- [6] R. Sen and J. A. Hurley, “Osteoarthritis,” *StatPearls*, May 2022, Accessed: Jan. 25, 2023. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482326/>
- [7] X. X. Zhao *et al.*, “Perlecan: Roles in osteoarthritis and potential treating target,” *Life Sci.*, vol. 312, p. 121190, Jan. 2023, doi: 10.1016/J.LFS.2022.121190.
- [8] A. Ilo, P. Romsis, and J. Mäkelä, “Infrared Thermography and Vascular Disorders in Diabetic Feet,” *J. Diabetes Sci. Technol.*, vol. 14, no. 1, pp. 28–36, 2020, doi: 10.1177/1932296819871270.
- [9] E. Sanchez-Lopez, R. Coras, A. Torres, N. E. Lane, and M. Guma, “Synovial inflammation in osteoarthritis progression,” *Nat. Rev. Rheumatol.* 2022 185, vol. 18, no. 5, pp. 258–275, Feb. 2022, doi: 10.1038/s41584-022-00749-9.
- [10] L. De Marziani *et al.*, “Infrared Thermography in Symptomatic Knee Osteoarthritis: Joint Temperature Differs Based on Patient and Pain Characteristics,” *J. Clin. Med.* 2023, Vol. 12, Page 2319, vol. 12, no. 6, p. 2319, Mar. 2023, doi: 10.3390/JCM12062319.
- [11] A. Radecka, W. Pluta, and A. Lubkowska, “Assessment of the dynamics of temperature changes in the knee joint area in response to selected cooling agents in thermographic tests,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 18, no. 10, 2021, doi: 10.3390/ijerph18105326.
- [12] V. Lohchab *et al.*, “Thermal imaging in total knee replacement and its relation with inflammation markers,” *Math. Biosci. Eng.*, vol. 18, no. 6, pp. 7759–7773, 2021, doi: 10.3934/MBE.2021385.
- [13] F. P. Carpes, P. B. Mello-Carpes, X. J. I. P. Quesada, P. Pérez-Soriano, R. S. Palmer, and R. M. C. O. de Anda, “Insights on the use of thermography in human physiology practical classes,” *Adv. Physiol. Educ.*, vol. 42, no. 3, pp. 521–525, 2018, doi: 10.1152/advan.00118.2018.
- [14] A. Szurko *et al.*, “Thermovision as a Tool for Athletes to Verify the Symmetry of Work of Individual Muscle Segments,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 19, no. 14, Jul. 2022, doi: 10.3390/IJERPH19148490.
- [15] K. M. Christmas, J. C. Patik, S. Khoshnevis, K. R. Diller, and R. M. Brothers, “Pronounced and sustained cutaneous vasoconstriction during and following cryotherapy treatment: Role of neurotransmitters released from sympathetic nerves,” *Microvasc. Res.*, vol. 115, pp. 52–57, 2018, doi: 10.1016/j.mvr.2017.08.005.

- [16] L. S. Chesterton, N. E. Foster, and L. Ross, "Skin temperature response to cryotherapy," *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 83, no. 4, pp. 543–549, 2002, doi: 10.1053/apmr.2002.30926.
- [17] X. Guillot *et al.*, "Local ice cryotherapy decreases synovial interleukin 6, interleukin 1 β , vascular endothelial growth factor, prostaglandin-E2, and nuclear factor kappa B p65 in human knee arthritis: A controlled study," *Arthritis Res. Ther.*, vol. 21, no. 1, pp. 1–11, Jul. 2019, doi: 10.1186/S13075-019-1965-0/FIGURES/4.
- [18] C. Garcia, J. Karri, N. A. Zacharias, and A. Abd-Elsayed, "Use of Cryotherapy for Managing Chronic Pain: An Evidence-Based Narrative," *Pain Ther.*, vol. 10, no. 1, p. 81, Jun. 2021, doi: 10.1007/S40122-020-00225-W.
- [19] L. F. Callahan, R. J. Cleveland, K. D. Allen, and Y. Golightly, "Racial/Ethnic, Socioeconomic, and Geographic Disparities in the Epidemiology of Knee and Hip Osteoarthritis," *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, vol. 47, no. 1, pp. 1–20, Feb. 2021, doi: 10.1016/J.RDC.2020.09.001.
- [20] B. R. Da Costa *et al.*, "Effectiveness and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioid treatment for knee and hip osteoarthritis: network meta-analysis," *BMJ*, vol. 375, p. 2321, Oct. 2021, doi: 10.1136/BMJ.N2321.
- [21] K. M. Leyland *et al.*, "Knee osteoarthritis and time-to all-cause mortality in six community-based cohorts: an international meta-analysis of individual participant-level data," *Aging Clin. Exp. Res.*, vol. 33, no. 3, pp. 529–545, 2021, doi: 10.1007/s40520-020-01762-2.
- [22] Y. Wang *et al.*, "Knee Osteoarthritis, Potential Mediators, and Risk of All-Cause Mortality: Data From the Osteoarthritis Initiative," *Arthritis Care Res.*, vol. 73, no. 4, pp. 566–573, 2021, doi: 10.1002/acr.24151.
- [23] Z. Wu *et al.*, "Self-Management for Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials," *Pain Res. Manag.*, vol. 2022, 2022, doi: 10.1155/2022/2681240.
- [24] E. R. Vina and C. K. Kwok, "Epidemiology of osteoarthritis: Literature update," *Curr. Opin. Rheumatol.*, vol. 30, no. 2, pp. 160–167, 2018, doi: 10.1097/BOR.0000000000000479.
- [25] N. Veronese *et al.*, "Knee osteoarthritis and adverse health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies," *Aging Clin. Exp. Res.*, vol. 35, no. 2, pp. 245–252, Nov. 2022, doi: 10.1007/S40520-022-02289-4/TABLES/1.
- [26] A. Bortoluzzi, F. Furini, and C. A. Scirè, "Osteoarthritis and its management - Epidemiology, nutritional aspects and environmental factors," *Autoimmun. Rev.*, vol. 17, no. 11, pp. 1097–1104, 2018, doi: 10.1016/j.autrev.2018.06.002.
- [27] A. E. Nelson, "Osteoarthritis year in review 2017: clinical," *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 26, no. 3, p. 319, Mar. 2018, doi: 10.1016/J.JOCA.2017.11.014.
- [28] S. Muthu, "Osteoarthritis, an old wine in a new bottle!," *World J. Orthop.*, vol. 14, no. 1, p. 1, Jan. 2023, doi: 10.5312/WJO.V14.I1.1.
- [29] Z. Li, Z. Huang, and L. Bai, "Cell Interplay in Osteoarthritis," *Front. Cell Dev. Biol.*, vol. 9, Aug. 2021, doi: 10.3389/FCELL.2021.720477.
- [30] G. Li, T. Cheng, and X. Yu, "The Impact of Trace Elements on Osteoarthritis," *Front. Med.*, vol. 8, Dec. 2021, doi: 10.3389/FMED.2021.771297.
- [31] D. Primorac *et al.*, "Knee Osteoarthritis: A Review of Pathogenesis and State-Of-The-Art Non-Operative Therapeutic Considerations," *Genes (Basel)*, vol. 11, no. 8, pp. 1–35, Aug. 2020, doi: 10.3390/GENES11080854.
- [32] D. C. Ilas, S. M. Churchman, D. McGonagle, and E. Jones, "Targeting subchondral bone mesenchymal stem cell activities for intrinsic joint repair in osteoarthritis," *Futur. Sci. OA*, vol. 3, no. 4, 2017, doi: 10.4155/foa-2017-0055.

- [33] H. Yu, T. Huang, W. W. Lu, L. Tong, and D. Chen, "Osteoarthritis Pain," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 9, p. 4642, Apr. 2022, doi: 10.3390/ijms23094642.
- [34] E. Sanchez-Lopez, R. Coras, A. Torres, N. E. Lane, and M. Guma, "Synovial inflammation in osteoarthritis progression," *Nat. Rev. Rheumatol.* 2022 185, vol. 18, no. 5, pp. 258–275, Feb. 2022, doi: 10.1038/s41584-022-00749-9.
- [35] J. G. Quicke, P. G. Conaghan, N. Corp, and G. Peat, "Osteoarthritis year in review 2021: epidemiology & therapy," *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 30, no. 2, pp. 196–206, 2022, doi: 10.1016/j.joca.2021.10.003.
- [36] B. Abramoff and F. E. Caldera, "Osteoarthritis: Pathology, Diagnosis, and Treatment Options," *Med. Clin. North Am.*, vol. 104, no. 2, pp. 293–311, 2020, doi: 10.1016/j.mcna.2019.10.007.
- [37] K. Fu, S. R. Robbins, and J. J. McDougall, "Osteoarthritis: the genesis of pain," *Rheumatology (Oxford)*, vol. 57, no. suppl_4, pp. iv43–iv50, May 2018, doi: 10.1093/RHEUMATOLOGY/KEX419.
- [38] A. Fraioli *et al.*, "Efficacy of Spa Therapy, Mud-Pack Therapy, Balneotherapy, and Mud-Bath Therapy in the Management of Knee Osteoarthritis. A Systematic Review," *Biomed Res. Int.*, vol. 2018, 2018, doi: 10.1155/2018/1042576.
- [39] T. W. O'Neill and D. T. Felson, "Mechanisms of Osteoarthritis (OA) Pain," *Curr. Osteoporos. Rep.*, vol. 16, no. 5, pp. 611–616, 2018, doi: 10.1007/s11914-018-0477-1.
- [40] L. A. Mandl, "Osteoarthritis year in review 2018: clinical," *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 27, no. 3, pp. 359–364, 2019, doi: 10.1016/j.joca.2018.11.001.
- [41] L. Roseti and B. Grigolo, "Current concepts and perspectives for articular cartilage regeneration," *J. Exp. Orthop.*, vol. 9, no. 1, pp. 1–7, Dec. 2022, doi: 10.1186/S40634-022-00498-4/TABLES/1.
- [42] J. Martel-Pelletier *et al.*, "Osteoarthritis," *Nat. Rev. Dis. Prim.*, vol. 2, 2016, doi: 10.1038/nrdp.2016.72.
- [43] Y. Liu, K. M. Shah, and J. Luo, "Strategies for Articular Cartilage Repair and Regeneration," *Front. Bioeng. Biotechnol.*, vol. 9, Dec. 2021, doi: 10.3389/FBIOE.2021.770655.
- [44] Z. Zhao, Y. Li, M. Wang, S. Zhao, Z. Zhao, and J. Fang, "Mechanotransduction pathways in the regulation of cartilage chondrocyte homeostasis," *J. Cell. Mol. Med.*, vol. 24, no. 10, p. 5408, May 2020, doi: 10.1111/JCMM.15204.
- [45] H. Madry *et al.*, "Early osteoarthritis of the knee," *Knee Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc.*, vol. 24, no. 6, pp. 1753–1762, Jun. 2016, doi: 10.1007/S00167-016-4068-3/TABLES/4.
- [46] L. Roseti, G. Desando, C. Cavallo, M. Petretta, and B. Grigolo, "Articular Cartilage Regeneration in Osteoarthritis," *Cells* 2019, Vol. 8, Page 1305, vol. 8, no. 11, p. 1305, Oct. 2019, doi: 10.3390/CELLS8111305.
- [47] S. R. Goldring and M. B. Goldring, "Changes in the osteochondral unit during osteoarthritis: Structure, function and cartilage bone crosstalk," *Nat. Rev. Rheumatol.*, vol. 12, no. 11, pp. 632–644, 2016, doi: 10.1038/nrrheum.2016.148.
- [48] S. Donell, "Subchondral bone remodelling in osteoarthritis," *EFORT Open Rev.*, vol. 4, no. 6, p. 221, Jun. 2019, doi: 10.1302/2058-5241.4.180102.
- [49] Y. Hu, X. Chen, S. Wang, Y. Jing, and J. Su, "Subchondral bone microenvironment in osteoarthritis and pain," *Bone Res.*, vol. 9, no. 1, Dec. 2021, doi: 10.1038/S41413-021-00147-Z.
- [50] W. Yajun *et al.*, "Betaine Attenuates Osteoarthritis by Inhibiting Osteoclastogenesis and Angiogenesis in Subchondral Bone," *Front. Pharmacol.*, vol. 12, Sep. 2021, doi: 10.3389/FPHAR.2021.723988.
- [51] L. Ma, X. Zhao, Y. Liu, J. Wu, X. Yang, and J. I. N. Qunhua, "Dihydroartemisinin

- attenuates osteoarthritis by inhibiting abnormal bone remodeling and angiogenesis in subchondral bone,” *Int. J. Mol. Med.*, vol. 47, no. 3, pp. 1–1, Mar. 2021, doi: 10.3892/IJMM.2021.4855/HTML.
- [52] X. Zhu, Y. T. Chan, P. S. H. Yung, R. S. Tuan, and Y. Jiang, “Subchondral Bone Remodeling: A Therapeutic Target for Osteoarthritis,” *Front. Cell Dev. Biol.*, vol. 8, p. 1887, Jan. 2021, doi: 10.3389/FCELL.2020.607764/BIBTEX.
- [53] A. Mathiessen and P. G. Conaghan, “Synovitis in osteoarthritis: Current understanding with therapeutic implications,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 19, no. 1, pp. 1–9, 2017, doi: 10.1186/s13075-017-1229-9.
- [54] E. Belluzzi *et al.*, “Contribution of Infrapatellar Fat Pad and Synovial Membrane to Knee Osteoarthritis Pain,” *Biomed Res. Int.*, vol. 2019, 2019, doi: 10.1155/2019/6390182.
- [55] T. M. Griffin and C. R. Scanzello, “Innate Inflammation and Synovial Macrophages in Osteoarthritis Pathophysiology,” *Clin. Exp. Rheumatol.*, vol. 37, no. Suppl 120, p. 57, Sep. 2019, Accessed: Feb. 03, 2023. [Online]. Available: /pmc/articles/PMC6842324/
- [56] J. N. Katz, K. R. Arant, and R. F. Loeser, “Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review,” *JAMA*, vol. 325, no. 6, pp. 568–578, Feb. 2021, doi: 10.1001/JAMA.2020.22171.
- [57] W. Padiuszyński, M. Jeśkiewicz, P. Uchański, S. Gackowski, M. Radkowski, and U. Demkow, “Hoffa’s fat pad abnormality in the development of knee osteoarthritis,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 1039, pp. 95–102, 2018, doi: 10.1007/5584_2017_77.
- [58] C. L. Wu, N. S. Harasymowicz, M. A. Klimak, K. H. Collins, and F. Guilak, “The role of macrophages in osteoarthritis and cartilage repair,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 28, no. 5, pp. 544–554, May 2020, doi: 10.1016/J.JOCA.2019.12.007.
- [59] K. Bhan, “Meniscal Tears: Current Understanding, Diagnosis, and Management,” *Cureus*, vol. 12, no. 6, Jun. 2020, doi: 10.7759/CUREUS.8590.
- [60] E. Shorter, A. J. Sannicandro, B. Poulet, and K. Goljanek-Whysall, “Skeletal Muscle Wasting and Its Relationship With Osteoarthritis: a Mini-Review of Mechanisms and Current Interventions,” *Curr. Rheumatol. Rep.*, vol. 21, no. 8, Aug. 2019, doi: 10.1007/S11926-019-0839-4.
- [61] P. Krishnasamy, M. Hall, and S. R. Robbins, “The role of skeletal muscle in the pathophysiology and management of knee osteoarthritis,” *Rheumatology*, vol. 57, no. suppl_4, pp. iv22–iv33, May 2018, doi: 10.1093/RHEUMATOLOGY/KEX515.
- [62] J. R. Kim, J. J. Yoo, and H. A. Kim, “Therapeutics in Osteoarthritis Based on an Understanding of Its Molecular Pathogenesis,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 19, no. 3, Mar. 2018, doi: 10.3390/IJMS19030674.
- [63] A. Mahajan and R. Patni, “Menopause and Osteoarthritis: Any Association ?,” *J. Midlife. Health*, vol. 9, no. 4, p. 171, Oct. 2018, doi: 10.4103/JMH.JMH_157_18.
- [64] L. Hutchison, J. Grayson, C. Hiller, N. D’Souza, S. Kobayashi, and M. Simic, “Relationship Between Knee Biomechanics and Pain in People With Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, 2022, doi: 10.1002/ACR.25001.
- [65] S. Jang, K. Lee, and J. H. Ju, “Recent Updates of Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment on Osteoarthritis of the Knee,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 22, no. 5, pp. 1–15, Mar. 2021, doi: 10.3390/IJMS22052619.
- [66] F. Rodrigues, C. Domingos, D. Monteiro, and P. Morouço, “A Review on Aging, Sarcopenia, Falls, and Resistance Training in Community-Dwelling Older Adults,” *Int. J. Environ. Res. Public Heal.* 2022, Vol. 19, Page 874, vol. 19, no. 2, p. 874, Jan. 2022, doi: 10.3390/IJERPH19020874.
- [67] C. J. P. Colón *et al.*, “Muscle and Bone Mass Loss in the Elderly Population:

- Advances in diagnosis and treatment,” *J. Biomed. (Sydney, NSW)*, vol. 3, p. 40, Mar. 2018, doi: 10.7150/JBM.23390.
- [68] D. B. Burr, “Changes in bone matrix properties with aging,” *Bone*, vol. 120, pp. 85–93, Mar. 2019, doi: 10.1016/J.BONE.2018.10.010.
- [69] A. Ferlinc, E. Fabiani, T. Velnar, and L. Gradisnik, “The Importance and Role of Proprioception in the Elderly: a Short Review,” *Mater. Sociomed.*, vol. 31, no. 3, p. 219, 2019, doi: 10.5455/MSM.2019.31.219-221.
- [70] A. G. Gouldin, N. K. Patel, G. J. Golladay, and J. L. Puetzer, “Advanced glycation end-product accumulation differs by location and sex in aged osteoarthritic human menisci,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 31, no. 3, pp. 363–373, Mar. 2023, doi: 10.1016/J.JOCA.2022.11.012.
- [71] M. H. M. Yunus, Y. Lee, A. Nordin, K. H. Chua, and R. B. H. Idrus, “Remodeling Osteoarthritic Articular Cartilage under Hypoxic Conditions,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 10, May 2022, doi: 10.3390/IJMS23105356.
- [72] G. Aubourg, S. J. Rice, P. Bruce-Wootton, and J. Loughlin, “Genetics of osteoarthritis,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 30, no. 5, p. 636, May 2022, doi: 10.1016/J.JOCA.2021.03.002.
- [73] J. Zacharjasz, A. M. Mleczko, P. Bakowski, T. Piontek, and K. Bakowska-żywicka, “Small noncoding rnas in knee osteoarthritis: The role of micrnas and trna-derived fragments,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 22, no. 11, 2021, doi: 10.3390/ijms22115711.
- [74] L. N. Reynard and M. J. Barter, “Osteoarthritis year in review 2019: genetics, genomics and epigenetics,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 28, no. 3, pp. 275–284, 2020, doi: 10.1016/j.joca.2019.11.010.
- [75] S. N. Rajandran, C. A. Ma, J. R. Tan, J. Liu, S. B. S. Wong, and Y. Y. Leung, “Exploring the Association of Innate Immunity Biomarkers With MRI Features in Both Early and Late Stages Osteoarthritis,” *Front. Med.*, vol. 7, p. 554669, Nov. 2020, doi: 10.3389/FMED.2020.554669/FULL.
- [76] Y. Wang *et al.*, “FSH directly regulates chondrocyte dedifferentiation and cartilage development,” *J. Endocrinol.*, vol. 248, no. 2, pp. 193–206, 2021, doi: 10.1530/JOE-20-0390.
- [77] P. M. van der Kraan, “Differential Role of Transforming Growth Factor-beta in an Osteoarthritic or a Healthy Joint,” *J. Bone Metab.*, vol. 25, no. 2, p. 65, 2018, doi: 10.11005/JBM.2018.25.2.65.
- [78] N. Wang *et al.*, “Novel role of estrogen receptor- α on regulating chondrocyte phenotype and response to mechanical loading,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 30, no. 2, pp. 302–314, Feb. 2022, doi: 10.1016/j.joca.2021.11.002.
- [79] M. Peshkova *et al.*, “Gender-Related Aspects in Osteoarthritis Development and Progression: A Review,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 5, 2022, doi: 10.3390/ijms23052767.
- [80] Y. Liem, A. Judge, J. Kirwan, K. Ourradi, Y. Li, and M. Sharif, “Multivariable logistic and linear regression models for identification of clinically useful biomarkers for osteoarthritis,” *Sci. Rep.*, vol. 10, no. 1, pp. 1–12, 2020, doi: 10.1038/s41598-020-68077-0.
- [81] A. Jamshidi, J. P. Pelletier, and J. Martel-Pelletier, “Machine-learning-based patient-specific prediction models for knee osteoarthritis,” *Nat. Rev. Rheumatol.*, vol. 15, no. 1, pp. 49–60, 2019, doi: 10.1038/s41584-018-0130-5.
- [82] D. Contartese, M. Tschon, M. De Mattei, and M. Fini, “Sex specific determinants in osteoarthritis: A systematic review of preclinical studies,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 21, no. 10, 2020, doi: 10.3390/ijms21103696.
- [83] M. Tschon, D. Contartese, S. Pagani, V. Borsari, and M. Fini, “Gender and sex are key

- determinants in osteoarthritis not only confounding variables. A systematic review of clinical data,” *J. Clin. Med.*, vol. 10, no. 14, 2021, doi: 10.3390/jcm10143178.
- [84] C. Li and Z. Zheng, “Males and females have distinct molecular events in the articular cartilage during knee osteoarthritis,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 22, no. 15, 2021, doi: 10.3390/ijms22157876.
- [85] Y. S. Yan, Z. Qu, D. Q. Yu, W. Wang, S. Yan, and H. F. Huang, “Sex Steroids and Osteoarthritis: A Mendelian Randomization Study,” *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, vol. 12, no. June, pp. 1–8, 2021, doi: 10.3389/fendo.2021.683226.
- [86] K. Huang and L. dong Wu, *Dehydroepiandrosterone: Molecular mechanisms and therapeutic implications in osteoarthritis*, vol. 183. Elsevier Ltd, 2018. doi: 10.1016/j.jsbmb.2018.05.004.
- [87] Z. Qu, J. Huang, F. Yang, J. Hong, W. Wang, and S. Yan, “Sex hormone-binding globulin and arthritis: A Mendelian randomization study,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 22, no. 1, pp. 1–7, 2020, doi: 10.1186/s13075-020-02202-2.
- [88] Y. Chen *et al.*, “Macrophages in osteoarthritis: pathophysiology and therapeutics,” *Am. J. Transl. Res.*, vol. 12, no. 1, p. 261, 2020, Accessed: Apr. 21, 2023. [Online]. Available: /pmc/articles/PMC7013211/
- [89] M. Tschon, D. Contartese, S. Pagani, V. Borsari, and M. Fini, “Gender and Sex Are Key Determinants in Osteoarthritis Not Only Confounding Variables. A Systematic Review of Clinical Data,” *J. Clin. Med.*, vol. 10, no. 14, p. 10, Jul. 2021, doi: 10.3390/JCM10143178.
- [90] K. Allison, M. Hall, T. V. Wrigley, Y. H. Pua, B. Metcalf, and K. L. Bennell, “Sex-specific walking kinematics and kinetics in individuals with unilateral, symptomatic hip osteoarthritis: A cross sectional study,” *Gait Posture*, vol. 65, pp. 234–239, 2018, doi: 10.1016/j.gaitpost.2018.07.179.
- [91] S. S. Moosa *et al.*, “Sexual dimorphic parameters of femur: a clinical guide in orthopedics and forensic studies,” *J. Med. Life*, vol. 14, no. 6, p. 762, Nov. 2021, doi: 10.25122/JML-2021-0022.
- [92] L. O. Dantas, T. de F. Salvini, and T. E. McAlindon, “Knee osteoarthritis: key treatments and implications for physical therapy,” *Brazilian J. Phys. Ther.*, vol. 25, no. 2, pp. 135–146, 2021, doi: 10.1016/j.bjpt.2020.08.004.
- [93] M. C. Oliveira, J. Vullings, and F. A. J. van de Loo, “Osteoporosis and osteoarthritis are two sides of the same coin paid for obesity,” *Nutrition*, vol. 70, 2020, doi: 10.1016/j.nut.2019.04.001.
- [94] T. Wang and C. He, “Pro-inflammatory cytokines: The link between obesity and osteoarthritis,” *Cytokine Growth Factor Rev.*, vol. 44, pp. 38–50, 2018, doi: 10.1016/j.cytogfr.2018.10.002.
- [95] K. S. Santangelo, L. B. Radakovich, J. Fouts, and M. T. Foster, “Pathophysiology of obesity on knee joint homeostasis: Contributions of the infrapatellar fat pad,” *Horm. Mol. Biol. Clin. Investig.*, vol. 26, no. 2, pp. 97–108, 2016, doi: 10.1515/hmbci-2015-0067.
- [96] A. T. Collins *et al.*, “Obesity alters the in vivo mechanical response and biochemical properties of cartilage as measured by MRI,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 20, no. 1, pp. 1–9, 2018, doi: 10.1186/s13075-018-1727-4.
- [97] B. Snoeker *et al.*, “Risk of knee osteoarthritis after different types of knee injuries in young adults: a population-based cohort study,” *Br. J. Sports Med.*, vol. 54, no. 12, pp. 725–730, Jun. 2020, doi: 10.1136/BJSPORTS-2019-100959.
- [98] L. J. Wang, N. Zeng, Z. P. Yan, J. T. Li, and G. X. Ni, “Post-traumatic osteoarthritis following ACL injury,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 22, no. 1, pp. 1–8, 2020, doi: 10.1186/s13075-020-02156-5.

- [99] G. Jiménez, J. Cobo-Molinos, C. Antich, and E. López-Ruiz, “Osteoarthritis: Trauma vs disease,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 1059, pp. 63–83, 2018, doi: 10.1007/978-3-319-76735-2_3/FIGURES/1.
- [100] J. E. Dilley, M. A. Bello, N. Roman, T. McKinley, and U. Sankar, “Post-traumatic osteoarthritis: A review of pathogenic mechanisms and novel targets for mitigation,” *Bone Reports*, vol. 18, p. 101658, Jun. 2023, doi: 10.1016/J.BONR.2023.101658.
- [101] S. G. F. Abram, A. Judge, T. Khan, D. J. Beard, and A. J. Price, “Rates of knee arthroplasty in anterior cruciate ligament reconstructed patients: a longitudinal cohort study of 111,212 procedures over 20 years,” *Acta Orthop.*, vol. 90, no. 6, pp. 568–574, 2019, doi: 10.1080/17453674.2019.1639360.
- [102] A. Carbone and S. Rodeo, “Review of current understanding of post-traumatic osteoarthritis resulting from sports injuries,” *J. Orthop. Res.*, vol. 35, no. 3, pp. 397–405, 2017, doi: 10.1002/jor.23341.
- [103] D. Previtali, G. Capone, P. Marchettini, C. Candrian, S. Zaffagnini, and G. Filardo, “High Prevalence of Pain Sensitization in Knee Osteoarthritis: A Meta-Analysis with Meta-Regression,” *Cartilage*, vol. 13, no. 1, Jan. 2022, doi: 10.1177/19476035221087698.
- [104] J. Song *et al.*, “Relationship of knee pain to time in moderate and light physical activities: Data from Osteoarthritis Initiative,” *Semin. Arthritis Rheum.*, vol. 47, no. 5, pp. 683–688, 2018, doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.10.005.
- [105] J. J. McDougall, “Osteoarthritis is a neurological disease – an hypothesis,” *Osteoarthr. Cartil. Open*, vol. 1, no. 1–2, p. 100005, Nov. 2019, doi: 10.1016/J.OCARTO.2019.100005.
- [106] S. A. Armstrong and M. J. Herr, “Physiology, Nociception,” *StatPearls*, May 2022, Accessed: Jan. 20, 2023. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551562/>
- [107] K. Kohno *et al.*, “A spinal microglia population involved in remitting and relapsing neuropathic pain,” *Science*, vol. 376, no. 6588, pp. 86–90, Apr. 2022, doi: 10.1126/SCIENCE.ABF6805.
- [108] D. C. Rosenberger, V. Blechschmidt, H. Timmerman, A. Wolff, and R. D. Treede, *Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy*, vol. 127, no. 4. Springer Vienna, 2020. doi: 10.1007/s00702-020-02145-7.
- [109] T. A. Nees, N. Rosshirt, T. Reiner, M. Schiltewolf, and B. Moradi, “Inflammation and osteoarthritis-related pain,” *Schmerz*, vol. 33, no. 1, pp. 4–12, Feb. 2019, doi: 10.1007/S00482-018-0346-Y/TABLES/1.
- [110] D. Previtali *et al.*, “Pain Trajectories in Knee Osteoarthritis—A Systematic Review and Best Evidence Synthesis on Pain Predictors,” *J. Clin. Med.*, vol. 9, no. 9, pp. 1–13, Sep. 2020, doi: 10.3390/JCM9092828.
- [111] K. Mills, M. Hübscher, H. O’Leary, and N. Moloney, “Current concepts in joint pain in knee osteoarthritis,” *Schmerz*, vol. 33, no. 1, pp. 22–29, Feb. 2019, doi: 10.1007/S00482-018-0275-9/FIGURES/1.
- [112] H. Y. Mao, M. T. Hu, Y. Y. Yen, S. J. Lan, and S. Da Lee, “Kinesio Taping Relieves Pain and Improves Isokinetic Not Isometric Muscle Strength in Patients with Knee Osteoarthritis—A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 18, no. 19, Oct. 2021, doi: 10.3390/IJERPH181910440.
- [113] A. Ghazwan, C. Wilson, C. A. Holt, and G. M. Whatling, “Knee osteoarthritis alters peri-articular knee muscle strategies during gait,” *PLoS One*, vol. 17, no. 1 January, pp. 1–16, 2022, doi: 10.1371/journal.pone.0262798.
- [114] D. A. Rice, P. J. McNair, and G. N. Lewis, “Mechanisms of quadriceps muscle weakness in knee joint osteoarthritis: the effects of prolonged vibration on torque and

- muscle activation in osteoarthritic and healthy control subjects,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 13, no. 5, p. R151, Sep. 2011, doi: 10.1186/AR3467.
- [115] T. S. Lee, H. C. Liu, S. P. Lee, and Y. W. Kao, “Balance factors affecting the quality of life in patients with knee osteoarthritis,” *South African J. Physiother.*, vol. 78, no. 1, 2022, doi: 10.4102/SAJP.V78I1.1628.
- [116] Z. han Deng *et al.*, “Association between hip and knee osteoarthritis with falls: A systematic review and meta-analysis,” *Int. J. Clin. Pract.*, vol. 75, no. 10, Oct. 2021, doi: 10.1111/IJCP.14537.
- [117] S. Fu *et al.*, “Postural Balance in Individuals With Knee Osteoarthritis During Stand-to-Sit Task,” *Front. Hum. Neurosci.*, vol. 15, Nov. 2021, doi: 10.3389/FNHUM.2021.760960.
- [118] C. Liu, Q. Wan, W. Zhou, X. Feng, and S. Shang, “Factors associated with balance function in patients with knee osteoarthritis: An integrative review,” *Int. J. Nurs. Sci.*, vol. 4, no. 4, p. 402, Oct. 2017, doi: 10.1016/J.IJNSS.2017.09.002.
- [119] Y. Wang *et al.*, “Proprioceptive Training for Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials,” *Front. Med.*, vol. 8, p. 699921, Oct. 2021, doi: 10.3389/FMED.2021.699921/FULL.
- [120] T. M. Campbell and D. McGonagle, “Flexion contracture is a risk factor for knee osteoarthritis incidence, progression and earlier arthroplasty: Data from the Osteoarthritis Initiative,” *Ann. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 64, no. 2, p. 101439, Mar. 2021, doi: 10.1016/J.REHAB.2020.09.005.
- [121] M. R. Al-Mahmood, M. T. Uddin, M. T. Islam, S. M. Fuad, and T. Rahman Shah, “Correlation between goniometric measurements of range of motion and radiographic scores in osteoarthritis knee: An observational study among females,” *Medicine (Baltimore)*, vol. 101, no. 32, p. E29995, Aug. 2022, doi: 10.1097/MD.00000000000029995.
- [122] M. S. Alshahrani, R. S. Reddy, J. S. Tedla, F. Asiri, and A. Alshahrani, “Association between Kinesiophobia and Knee Pain Intensity, Joint Position Sense, and Functional Performance in Individuals with Bilateral Knee Osteoarthritis,” *Healthcare*, vol. 10, no. 1, Jan. 2022, doi: 10.3390/HEALTHCARE10010120.
- [123] A. M. Alshami, “Knee Osteoarthritis Related Pain : A Narrative Review of Diagnosis and Treatment,” *Int. J. Health Sci. (Qassim)*, vol. 237, no. 1386, pp. 1–20, Jan. 2014, doi: 10.12816/0006075.
- [124] M. Jastrzębiec-Święcicka, M. Cybulski, Z. Dziecioł-Anikiej, and E. Krajewska-Kułak, “Functional assessment of patients with osteoarthritis of the knee,” *Nurs. Public Heal.*, vol. 7, no. 1, pp. 63–68, 2017, doi: 10.17219/pzp/64692.
- [125] A. Mahmoudian, L. S. Lohmander, A. Mobasheri, M. Englund, and F. P. Luyten, “Early-stage symptomatic osteoarthritis of the knee — time for action,” *Nat. Rev. Rheumatol.* 2021 1710, vol. 17, no. 10, pp. 621–632, Aug. 2021, doi: 10.1038/s41584-021-00673-4.
- [126] K. Kulesza, “Leczenie usprawniające chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów kolanowych z uwzględnieniem elementów badania przedmiotowego Rehabilitation in case of degenerative changes knee joints,” pp. 99–112, 2017.
- [127] A. C. Bay-Jensen *et al.*, “Serum C-reactive protein metabolite (CRPM) is associated with incidence of contralateral knee osteoarthritis,” *Sci. Rep.*, vol. 11, no. 1, pp. 1–10, 2021, doi: 10.1038/s41598-021-86064-x.
- [128] K. Gao *et al.*, “Diagnostic value of the blood monocyte–lymphocyte ratio in knee osteoarthritis,” *J. Int. Med. Res.*, vol. 47, no. 9, pp. 4413–4421, 2019, doi: 10.1177/0300060519860686.
- [129] F. W. Roemer *et al.*, “State of the Art: Imaging of osteoarthritis—revisited 2020,”

- Radiology*, vol. 296, no. 1, pp. 5–21, Jul. 2020, doi: 10.1148/RADIOL.2020192498/ASSET/IMAGES/LARGE/RADIOL.2020192498.TB L4.JPEG.
- [130] S. Jang, K. Lee, and J. H. Ju, “Recent updates of diagnosis, pathophysiology, and treatment on osteoarthritis of the knee,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 22, no. 5, pp. 1–15, 2021, doi: 10.3390/ijms22052619.
- [131] J. N. Katz, K. R. Arant, and R. F. Loeser, “Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review,” *JAMA*, vol. 325, no. 6, pp. 568–578, Feb. 2021, doi: 10.1001/JAMA.2020.22171.
- [132] A. Iagnocco and E. Naredo, “Ultrasound of the osteoarthritic,” *Clin. Exp. Rheumatol.*, vol. 35, no. 3, pp. 0527–0534, 2017.
- [133] T. Fukuda, T. Yonenaga, T. Miyasaka, T. Kimura, M. Jinzaki, and H. Ojiri, “CT in osteoarthritis: its clinical role and recent advances,” *Skeletal Radiol.*, 2022, doi: 10.1007/S00256-022-04217-Z.
- [134] A. J. Burge and S. T. Jawetz, “Advanced Magnetic Resonance Imaging in Osteoarthritis,” *Semin. Musculoskelet. Radiol.*, vol. 24, no. 4, pp. 355–366, Aug. 2020, doi: 10.1055/S-0040-1708822.
- [135] H. Adnan, R. William J, and B. Anthony W, “Enhancing the Physiology and Effectiveness of Whole-Body Cryotherapy Treatment for Sports Recovery by Establishing an Optimum Protocol: A Review of Recent Perspectives,” *J. Phys. Med.*, vol. 1, no. 1, Nov. 2018, doi: 10.36959/942/338.
- [136] A. Radecka and A. Lubkowska, “Direct Effect of Local Cryotherapy on Muscle Stimulation, Pain and Strength in Male Office Workers with Lateral Epicondylitis, Non-Randomized Clinical Trial Study,” *Healthcare*, vol. 10, no. 5, May 2022, doi: 10.3390/HEALTHCARE10050879.
- [137] X. Guillot *et al.*, “Local ice cryotherapy decreases synovial interleukin 6, interleukin 1 β , vascular endothelial growth factor, prostaglandin-E2, and nuclear factor kappa B p65 in human knee arthritis: A controlled study,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 21, no. 1, pp. 1–11, 2019, doi: 10.1186/s13075-019-1965-0.
- [138] K. Jędrzejczak-Pospiech, K. Iwińska, and A. R. Poliwczak, “The effect of local cryotherapy on knee pain,” *Med. Stud.*, vol. 36, no. 2, pp. 122–125, 2020, doi: 10.5114/ms.2020.96792.
- [139] W. S. Kononowicz and B. Malara, “Post-treatment physiological effects, adverse effects and complications after the selected aesthetic treatments. Review of the literature,” *Aesthetic Cosmetol. Med.*, vol. 10, no. 5, pp. 211–216, Oct. 2021, doi: 10.52336/ACM.2021.10.5.01.
- [140] E. Hohenauer, T. Deliens, P. Clarys, and R. Clijsen, “Perfusion of the skin’s microcirculation after cold-water immersion (10°C) and partial-body cryotherapy (–135°C),” *Ski. Res. Technol.*, vol. 25, no. 5, pp. 677–682, Sep. 2019, doi: 10.1111/SRT.12703.
- [141] M. Kawa and M. Kowza-Dzwonkowska, “Local cryotherapy in tennis elbow (lateral epicondylitis),” *Balt. J. Heal. Phys. Act.*, vol. 7, no. 3, p. 7, Mar. 2022, doi: 10.29359/BJHPA.07.3.08.
- [142] Y. Yasukochi, T. Sera, T. Kohno, Y. Nakashima, M. Uesugi, and S. Kudo, “Cold-induced vasodilation response in a Japanese cohort: insights from cold-water immersion and genome-wide association studies,” *J. Physiol. Anthropol.*, vol. 42, no. 1, p. 2, Dec. 2023, doi: 10.1186/S40101-023-00319-2/TABLES/3.
- [143] R. Bouzigon *et al.*, “Cryostimulation for Post-exercise Recovery in Athletes: A Consensus and Position Paper,” *Front. Sport. Act. Living*, vol. 3, p. 302, Nov. 2021, doi: 10.3389/FSPOR.2021.688828/BIBTEX.

- [144] S. H. Viswanathan, D. M. Martinez, L. Bartels, S. S. Guddanti, and K. Rykaczewski, "Impact of human body shape on forced convection heat transfer," *Int. J. Biometeorol.*, vol. 67, no. 5, pp. 865–873, May 2023, doi: 10.1007/S00484-023-02461-Z/FIGURES/5.
- [145] A. ; Dzidek, A. Piotrowska, A. Dzidek, and A. Piotrowska, "The Use of Cryotherapy in Cosmetology and the Influence of Cryogenic Temperatures on Selected Skin Parameters—A Review of the Literature," *Cosmet. 2022, Vol. 9, Page 100*, vol. 9, no. 5, p. 100, Sep. 2022, doi: 10.3390/COSMETICS9050100.
- [146] K. Bryś, B. O. Grabarek, P. Król, R. Staszkiwicz, M. Wierzbik-Strońska, and T. Król, "The Thermal Influence of an Electromagnetic Field with a Radio Frequency Depending on the Type of Electrode Used," *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 19, no. 18, 2022, doi: 10.3390/ijerph191811378.
- [147] M. MacHoy, L. Szyszka-Sommerfeld, M. Rahnama, R. Koprowski, S. Wilczyński, and K. Woźniak, "Diagnosis of Temporomandibular Disorders Using Thermovision Imaging," *Pain Res. Manag.*, vol. 2020, 2020, doi: 10.1155/2020/5481365.
- [148] J. L. Ramirez-GarciaLuna, K. Rangel-Berridi, R. Bartlett, R. D. Fraser, and M. A. Martinez-Jimenez, "Use of Infrared Thermal Imaging for Assessing Acute Inflammatory Changes: A Case Series," *Cureus*, vol. 14, no. 9, Sep. 2022, doi: 10.7759/CUREUS.28980.
- [149] M. Vellard and A. Arfaoui, "Detection by infrared thermography of the effect of local cryotherapy exposure on thermal spreadin skin," *J. Imaging*, vol. 2, no. 2, 2016, doi: 10.3390/jimaging2020020.
- [150] B. Kaźmierska, K. A. Sobiech, E. Demczuk - Włodarczyk, and A. Chwałczyńska, "Thermovision assessment of temperature changes in selected body areas after short-wave diathermy treatment," *J. Therm. Anal. Calorim.*, vol. 147, no. 15, pp. 8359–8366, 2022, doi: 10.1007/s10973-021-11136-z.
- [151] K. Gruszka, E. Szczuka, I. Całkosiński, K. A. Sobiech, and A. Chwałczyńska, "Thermovision analysis of surface body temperature changes after thermal stimulation treatments in healthy men," *Acta Bioeng. Biomech.*, vol. 20, no. 2, pp. 79–87, 2018, doi: 10.5277/ABB-01051-2017-04.
- [152] E. Moreira-Marconi *et al.*, "Evaluation of the temperature of posterior lower limbs skin during the whole body vibration measured by infrared thermography: Cross-sectional study analysis using linear mixed effect model," *PLoS One*, vol. 14, no. 3, p. e0212512, Mar. 2019, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0212512.
- [153] D. Fokam and C. Lehmann, "Clinical assessment of arthritic knee pain by infrared thermography," *J. Basic Clin. Physiol. Pharmacol.*, vol. 30, no. 3, May 2019, doi: 10.1515/JBCPP-2017-0218/MACHINEREADABLECITATION/RIS.
- [154] J. Law, D. E. Morris, H. Budge, and M. E. Symonds, "Infrared thermography," *Handb. Exp. Pharmacol.*, vol. 251, pp. 259–282, 2019, doi: 10.1007/164_2018_137/FIGURES/9.
- [155] A. Seuser, K. Kurnik, and A. K. Mahlein, "Infrared Thermography as a Non-Invasive Tool to Explore Differences in the Musculoskeletal System of Children with Hemophilia Compared to an Age-Matched Healthy Group," *Sensors 2018, Vol. 18, Page 518*, vol. 18, no. 2, p. 518, Feb. 2018, doi: 10.3390/S18020518.
- [156] A. Kiritat, O. Krejcar, A. Selamat, and E. Herrera-Viedma, "FLIR vs SEEK thermal cameras in biomedicine: Comparative diagnosis through infrared thermography," *BMC Bioinformatics*, vol. 21, no. 2, pp. 1–10, Mar. 2020, doi: 10.1186/S12859-020-3355-7/FIGURES/7.
- [157] S. L. Kolasinski *et al.*, "2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee," *Arthritis*

- Rheumatol.*, vol. 72, no. 2, pp. 220–233, Feb. 2020, doi: 10.1002/ART.41142/.
- [158] A. Ilo, P. Romsis, and J. Mäkelä, “Infrared Thermography and Vascular Disorders in Diabetic Feet,” *J. Diabetes Sci. Technol.*, vol. 14, no. 1, pp. 28–36, Jan. 2020, doi: 10.1177/1932296819871270/ASSET/IMAGES/LARGE/10.1177_1932296819871270-FIG2.JPEG.
- [159] M. Badii, O. Gaal, R. A. Popp, T. O. Crişan, and L. A. B. Joosten, “Trained immunity and inflammation in rheumatic diseases,” *Jt. Bone Spine*, vol. 89, no. 4, 2022, doi: 10.1016/j.jbspin.2022.105364.
- [160] A. Cholewka, A. Stanek, M. Wójcik, K. Sieroń-Stołtny, and Z. Drzazga, “Does local cryotherapy improve thermal diagnosis similar to whole-body cryotherapy in spinal diseases?,” *J. Therm. Anal. Calorim.*, vol. 127, no. 2, pp. 1155–1162, Feb. 2017, doi: 10.1007/S10973-016-5453-3/FIGURES/5.
- [161] X. Li *et al.*, “Infrared thermography in the diagnosis of musculoskeletal injuries: A protocol for a systematic review and meta-analysis,” *Med. (United States)*, vol. 99, no. 49, p. E23529, 2020, doi: 10.1097/MD.00000000000023529.
- [162] R. Rytivaara *et al.*, “Thermographic findings related to facial pain—a survey of 40 subjects,” *Cranio - J. Craniomandib. Pract.*, vol. 00, no. 00, pp. 1–8, 2021, doi: 10.1080/08869634.2021.1894859.
- [163] A. Cui, H. Li, D. Wang, J. Zhong, Y. Chen, and H. Lu, “Global, regional prevalence, incidence and risk factors of knee osteoarthritis in population-based studies,” *EClinicalMedicine*, vol. 29–30, p. 100587, Dec. 2020, doi: 10.1016/J.ECLINM.2020.100587.
- [164] J. A. C. Van Tunen *et al.*, “Association of osteoarthritis risk factors with knee and hip pain in a population-based sample of 29–59 year olds in Denmark: a cross-sectional analysis,” *BMC Musculoskelet. Disord.*, vol. 19, no. 1, Aug. 2018, doi: 10.1186/S12891-018-2183-7.
- [165] D. G. Moreira *et al.*, “Thermographic imaging in sports and exercise medicine: A Delphi study and consensus statement on the measurement of human skin temperature,” *J. Therm. Biol.*, vol. 69, pp. 155–162, Oct. 2017, doi: 10.1016/J.JTHERBIO.2017.07.006.
- [166] S. J. Alley, M. J. Duncan, S. Schoeppe, A. L. Rebar, and C. Vandelanotte, “8-year trends in physical activity, nutrition, TV viewing time, smoking, alcohol and BMI: A comparison of younger and older Queensland adults,” *PLoS One*, vol. 12, no. 3, p. e0172510, Mar. 2017, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0172510.
- [167] R. Kuriyan, “Body composition techniques,” *Indian J. Med. Res.*, vol. 148, no. 5, p. 648, Nov. 2018, doi: 10.4103/IJMR.IJMR_1777_18.
- [168] G. D. Ceniccola *et al.*, “Current technologies in body composition assessment: advantages and disadvantages,” *Nutrition*, vol. 62, pp. 25–31, Jun. 2019, doi: 10.1016/J.NUT.2018.11.028.
- [169] Y. M. Cheung, G. Roff, and M. Grossmann, “Precision of the Hologic Horizon A dual energy X-ray absorptiometry in the assessment of body composition,” *Obes. Res. Clin. Pract.*, vol. 14, no. 6, pp. 514–518, Nov. 2020, doi: 10.1016/J.ORCP.2020.10.005.
- [170] S. A. Alfadhel *et al.*, “Cross-cultural adaptation and validation of the Saudi Arabic version of the Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS),” *Rheumatol. Int.*, vol. 38, no. 8, pp. 1547–1555, Aug. 2018, doi: 10.1007/S00296-018-4072-7/TABLES/4.
- [171] C. M. Toomey, J. L. Whittaker, L. Palacios-derflingher, and C. A. Emery, “Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) Responder Criteria and Minimal Detectable Change 3–12 Years Following a Youth Sport-Related Knee Injury,” *J. Clin. Med. 2021, Vol. 10, Page 522*, vol. 10, no. 3, p. 522, Feb. 2021, doi:

- 10.3390/JCM10030522.
- [172] L. H. Ingelsrud *et al.*, “Meaningful Change Scores in the Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score in Patients Undergoing Anterior Cruciate Ligament Reconstruction,” *Am. J. Sports Med.*, vol. 46, no. 5, pp. 1120–1128, Apr. 2018, doi: 10.1177/0363546518759543.
- [173] V. Marot *et al.*, “Determination of normal KOOS and WOMAC values in a healthy population,” *Knee Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc.*, vol. 27, no. 2, pp. 541–548, Feb. 2019, doi: 10.1007/S00167-018-5153-6/FIGURES/4.
- [174] K. D. Plancher, L. M. Matheny, K. K. Briggs, and S. C. Petterson, “Reliability and Validity of the Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score in Patients Undergoing Unicompartmental Knee Arthroplasty,” *J. Arthroplasty*, Oct. 2022, doi: 10.1016/J.ARTH.2022.04.026.
- [175] C. M. Toomey, J. L. Whittaker, L. Palacios-derflingher, and C. A. Emery, “Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) Responder Criteria and Minimal Detectable Change 3–12 Years Following a Youth Sport-Related Knee Injury,” *J. Clin. Med.*, vol. 10, no. 3, pp. 1–12, Feb. 2021, doi: 10.3390/JCM10030522.
- [176] B. Gandek and J. E. Ware, “Validity and Responsiveness of the Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score: A Comparative Study Among Total Knee Replacement Patients,” *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, vol. 69, no. 6, pp. 817–825, Jun. 2017, doi: 10.1002/ACR.23193.
- [177] B. R. da Costa, P. Saadat, R. M. Basciani, A. Agarwal, B. C. Johnston, and P. Jüni, “Visual Analogue Scale has higher assay sensitivity than WOMAC pain in detecting between-group differences in treatment effects: a meta-epidemiological study,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 29, no. 3, pp. 304–312, 2021, doi: 10.1016/j.joca.2020.10.004.
- [178] A. H. Alghadir, S. Anwer, A. Iqbal, and Z. A. Iqbal, “Test-retest reliability, validity, and minimum detectable change of visual analog, numerical rating, and verbal rating scales for measurement of osteoarthritic knee pain,” *J. Pain Res.*, vol. 11, pp. 851–856, Apr. 2018, doi: 10.2147/JPR.S158847.
- [179] D. A. Delgado *et al.*, “Validation of Digital Visual Analog Scale Pain Scoring With a Traditional Paper-based Visual Analog Scale in Adults,” *J. Am. Acad. Orthop. Surg. Glob. Res. Rev.*, vol. 2, no. 3, 2018, doi: 10.5435/JAAOSGlobal-D-17-00088.
- [180] E. Antoniadou *et al.*, “Reliability and validity of the mCTSIB dynamic platform test to assess balance in a population of older women living in the community,” *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.*, vol. 20, no. 2, p. 185, Jun. 2020, Accessed: Jan. 26, 2023. [Online]. Available: /pmc/articles/PMC7288384/
- [181] M. R. Hinman, “Factors Affecting Reliability of the Biodex Balance System: A Summary of Four Studies,” *J. Sport Rehabil.*, vol. 9, no. 3, pp. 240–252, Aug. 2000, doi: 10.1123/JSR.9.3.240.
- [182] R. Petroman and A. L. Rata, “Balance performance in sedentary and active healthy young individuals – a cross-sectional study,” *Phys. Educ. students*, vol. 24, no. 2, pp. 115–119, 2020, doi: 10.15561/20755279.2020.0207.
- [183] N. Murray, A. Salvatore, D. Powell, and R. Reed-Jones, “Reliability and validity evidence of multiple balance assessments in athletes with a concussion,” *J. Athl. Train.*, vol. 49, no. 4, pp. 540–549, 2014, doi: 10.4085/1062-6050-49.3.32.
- [184] M. Fransen, S. McConnell, G. Hernandez-Molina, and S. Reichenbach, “Krioterapia miejscowa jako metoda wspomagająca leczenie pacjentów ze zwyrodnieniem stawu biodrowego,” *Forum Med. Rodz.*, vol. 9, no. 2, pp. 100–102, 2015, doi: 10.1002/14651858.CD007912.
- [185] Ź. Ciosek, A. Szylińska, Ł. Kopacz, K. Kot, and I. Rotter, “Porównanie skuteczności krioterapii miejscowej stosowanej samodzielnie i modyfikowanej metodą Kinesiology

- Taping u pacjentów z przewlekłymi dolegliwościami bólowymi i ograniczeniem ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa,” *Pomeranian J. Life Sci.*, vol. 63, no. 3, 2017, doi: 10.21164/pomjlifesci.281.
- [186] B. Raud *et al.*, “Level of obesity is directly associated with the clinical and functional consequences of knee osteoarthritis,” *Sci. Reports 2020 101*, vol. 10, no. 1, pp. 1–7, Feb. 2020, doi: 10.1038/s41598-020-60587-1.
- [187] A. Coin, G. Sergi, E. M. Inelmen, and G. Enzi, “Pathophysiology of Body Composition Changes in Elderly People,” *Cachexia Wasting A Mod. Approach*, pp. 369–375, Oct. 2006, doi: 10.1007/978-88-470-0552-5_36.
- [188] X. He *et al.*, “Age- and sex-related differences in body composition in healthy subjects aged 18 to 82 years,” *Med. (United States)*, vol. 97, no. 25, Jun. 2018, doi: 10.1097/MD.00000000000011152.
- [189] F. Ponti *et al.*, “Aging and Imaging Assessment of Body Composition: From Fat to Facts,” *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, vol. 10, p. 861, Jan. 2020, doi: 10.3389/FENDO.2019.00861/BIBTEX.
- [190] U. G. Kyle, L. Genton, D. Hans, L. Karsegard, D. O. Slosman, and C. Pichard, “Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years,” *Eur. J. Clin. Nutr.*, vol. 55, no. 8, pp. 663–672, 2001, doi: 10.1038/sj.ejcn.1601198.
- [191] R. Takae *et al.*, “Physical Activity and/or High Protein Intake Maintains Fat-Free Mass in Older People with Mild Disability; the Fukuoka Island City Study: A Cross-Sectional Study,” *Nutr. 2019, Vol. 11, Page 2595*, vol. 11, no. 11, p. 2595, Oct. 2019, doi: 10.3390/NU11112595.
- [192] K. Kulkarni, T. Karssiens, V. Kumar, and H. Pandit, “Obesity and osteoarthritis,” *Maturitas*, vol. 89, pp. 22–28, Jul. 2016, doi: 10.1016/J.MATURITAS.2016.04.006.
- [193] A. W. Visser *et al.*, “The role of fat mass and skeletal muscle mass in knee osteoarthritis is different for men and women: The NEO study,” *Osteoarthr. Cartil.*, vol. 22, no. 2, pp. 197–202, Feb. 2014, doi: 10.1016/j.joca.2013.12.002.
- [194] M. A. Calin, G. Mologhianu, R. Savastru, M. R. Calin, and C. M. Brailescu, “A review of the effectiveness of thermal infrared imaging in the diagnosis and monitoring of knee diseases,” *Infrared Phys. Technol.*, vol. 69, pp. 19–25, Mar. 2015, doi: 10.1016/J.INFRARED.2015.01.013.
- [195] V. Lohchab, P. Rathod, P. K. Mahapatra, V. Bachhal, and A. Hooda, “Non-invasive assessment of knee osteoarthritis patients using thermal imaging,” *IET Sci. Meas. Technol.*, vol. 16, no. 4, pp. 242–249, 2022, doi: 10.1049/smt2.12079.
- [196] D. Kesztyüs, S. Brucher, and T. Kesztyüs, “Use of infrared thermography in medical diagnostics: a scoping review protocol,” *BMJ Open*, vol. 12, no. 4, pp. 1–5, 2022, doi: 10.1136/bmjopen-2021-059833.
- [197] A. P. Dias de Lacerda *et al.*, “Accuracy of infrared thermography in detecting tendinopathy: A systematic review with meta-analysis,” *Phys. Ther. Sport*, vol. 58, pp. 117–125, Nov. 2022, doi: 10.1016/J.PTSP.2022.10.005.
- [198] F. M. Alfieri, N. C. de Oliveira Vargas e Silva, A. C. A. dos Santos, and L. R. Battistella, “Cutaneous temperature and pressure pain threshold in individuals with knee osteoarthritis,” *Reumatologia*, vol. 58, no. 5, p. 272, 2020, doi: 10.5114/REUM.2020.100195.
- [199] C. J. Brito, B. Miarka, T. García-Pastor, D. I. V. Pérez, J. C. B. Marins, and M. Sillero-Quintana, “Osteoarthritis subjects have differentiated lower extremity thermal skin response after the concurrent acute training session,” *J. Therm. Anal. Calorim.*, vol. 145, no. 5, pp. 2467–2475, Sep. 2021, doi: 10.1007/S10973-020-09827-0/FIGURES/3.
- [200] N. BOROJEVIĆ, D. KOLARIĆ, S. GRAZIO, F. GRUBIŠIĆ, S. ANTONINI, and I. A.

- NOLA, “Thermography hand temperature distribution in rheumatoid arthritis and osteoarthritis,” *Period. Biol.*, vol. 113, no. 4, pp. 445–448, Nov. 2011.
- [201] J. H. L. Branco, R. L. L. Branco, T. C. Siqueira, L. C. de Souza, K. M. S. Dalago, and A. Andrade, “Clinical applicability of infrared thermography in rheumatic diseases: A systematic review,” *J. Therm. Biol.*, vol. 104, p. 103172, Feb. 2022, doi: 10.1016/J.JTHERBIO.2021.103172.
- [202] G. Schiavon, G. Capone, M. Frize, S. Zaffagnini, C. Candrian, and G. Filardo, “Infrared Thermography for the Evaluation of Inflammatory and Degenerative Joint Diseases: A Systematic Review,” *Cartilage*, vol. 13, no. 2_suppl, pp. 1790S-1801S, 2021, doi: 10.1177/19476035211063862.
- [203] M. Gizińska, R. Rutkowski, L. Szymczak-Bartz, W. Romanowski, and A. Straburzyńska-Lupa, “Thermal imaging for detecting temperature changes within the rheumatoid foot,” *J. Therm. Anal. Calorim.*, vol. 145, no. 1, pp. 77–85, Jul. 2021, doi: 10.1007/S10973-020-09665-0/TABLES/4.
- [204] U. Snekhalatha, T. Rajalakshmi, M. Gopikrishnan, and N. Gupta, “Computer-based automated analysis of X-ray and thermal imaging of knee region in evaluation of rheumatoid arthritis,” <https://doi.org/10.1177/0954411917737329>, vol. 231, no. 12, pp. 1178–1187, Oct. 2017, doi: 10.1177/0954411917737329.
- [205] A. Gatt *et al.*, “Thermal characteristics of rheumatoid feet in remission: Baseline data,” *PLoS One*, vol. 15, no. 12, p. e0243078, Dec. 2020, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0243078.
- [206] B. Jones, I. Hassan, R. T. Tsuyuki, M. F. Dos Santos, A. S. Russell, and E. Yacyshyn, “Hot joints: myth or reality? A thermographic joint assessment of inflammatory arthritis patients,” *Clin. Rheumatol.*, vol. 37, no. 9, pp. 2567–2571, Sep. 2018, doi: 10.1007/S10067-018-4108-0/TABLES/3.
- [207] S. J. Spalding *et al.*, “Three-dimensional and thermal surface imaging produces reliable measures of joint shape and temperature: a potential tool for quantifying arthritis,” *Arthritis Res. Ther.*, vol. 10, no. 1, p. R10, Jan. 2008, doi: 10.1186/AR2360.
- [208] B. Lerkvaleekul *et al.*, “The comparisons between thermography and ultrasonography with physical examination for wrist joint assessment in juvenile idiopathic arthritis,” *Physiol. Meas.*, vol. 38, no. 5, p. 691, Apr. 2017, doi: 10.1088/1361-6579/AA63D8.
- [209] R. Lasanen *et al.*, “Thermal imaging in screening of joint inflammation and rheumatoid arthritis in children,” *Physiol. Meas.*, vol. 36, no. 2, p. 273, Jan. 2015, doi: 10.1088/0967-3334/36/2/273.
- [210] A. Capo *et al.*, “Joint functional impairment and thermal alterations in patients with Psoriatic Arthritis: A thermal imaging study,” *Microvasc. Res.*, vol. 102, pp. 86–91, Nov. 2015, doi: 10.1016/J.MVR.2015.08.008.
- [211] A. Moreira, R. Batista, S. Oliveira, C. A. Branco, J. Mendes, and M. H. Figueiral, “Role of thermography in the assessment of temporomandibular disorders and other musculoskeletal conditions: A systematic review,” <https://doi.org/10.1177/09544119211023616>, vol. 235, no. 10, pp. 1099–1112, Jun. 2021, doi: 10.1177/09544119211023616.
- [212] A. Blomqvist and D. Engblom, “Neural Mechanisms of Inflammation-Induced Fever,” *Neurosci.*, vol. 24, no. 4, p. 381, Aug. 2018, doi: 10.1177/1073858418760481.
- [213] T. H. Zaninelli, V. Fattori, and W. A. Verri, “Harnessing Inflammation Resolution in Arthritis: Current Understanding of Specialized Pro-resolving Lipid Mediators’ Contribution to Arthritis Physiopathology and Future Perspectives,” *Front. Physiol.*, vol. 12, p. 1444, Sep. 2021, doi: 10.3389/FPHYS.2021.729134/BIBTEX.
- [214] F. Motta, A. Sica, and C. Selmi, “Frailty in Rheumatic Diseases,” *Front. Immunol.*, vol. 11, p. 1, Oct. 2020, doi: 10.3389/FIMMU.2020.576134.

- [215] L. Chen *et al.*, “Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs,” *Oncotarget*, vol. 9, no. 6, p. 7204, Jan. 2018, doi: 10.18632/ONCOTARGET.23208.
- [216] M. H. J. van den Bosch, “Inflammation in osteoarthritis: is it time to dampen the alarm(in) in this debilitating disease?,” *Clin. Exp. Immunol.*, vol. 195, no. 2, pp. 153–166, Feb. 2019, doi: 10.1111/CEI.13237.
- [217] A. Mobasheri *et al.*, “Editorial: Inflammation and Biomarkers in Osteoarthritis,” *Front. Med.*, vol. 8, p. 1195, Jul. 2021, doi: 10.3389/FMED.2021.727700/BIBTEX.
- [218] K. Ammer, “Temperature of the human knee - A review. ,” *Thermol. Int.*, vol. 22, pp. 137–151, 2012, Accessed: Feb. 16, 2023. [Online]. Available: https://www.researchgate.net/publication/239730228_Temperature_of_the_human_knee_-_A_review/citation/download
- [219] A. Arfaoui, M. A. Bouzid, H. Pron, R. Taiar, and G. Polidori, “Application of Infrared Thermography as a Diagnostic Tool of Knee Osteoarthritis,” *J. Therm. Sci. Technol.*, vol. 7, no. 1, pp. 227–235, 2012, doi: 10.1299/JTST.7.227.
- [220] S. M. Ahn *et al.*, “The Value of Thermal Imaging for Knee Arthritis: A Single-Center Observational Study,” *Yonsei Med. J.*, vol. 63, no. 2, p. 141, Feb. 2022, doi: 10.3349/YMJ.2022.63.2.141.
- [221] H. Warashina *et al.*, “Clinical, radiographic, and thermographic assessment of osteoarthritis in the knee joints,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 61, no. 9, pp. 852–854, Sep. 2002, doi: 10.1136/ARD.61.9.852.
- [222] A. E. Denoble, N. Hall, C. F. Pieper, and V. B. Kraus, “Patellar Skin Surface Temperature by Thermography Reflects Knee Osteoarthritis Severity,” *Clin. Med. Insights. Arthritis Musculoskelet. Disord.*, vol. 3, p. 69, 2010, doi: 10.4137/CMAMD.S5916.
- [223] M. K. Bhowmik, S. Bardhan, K. Das, D. Bhattacharjee, and S. Nath, “Pain related inflammation analysis using infrared images,” *Thermosense Therm. Infrared Appl. XXXVIII*, vol. 9861, p. 986116, 2016, doi: 10.1117/12.2223425.
- [224] N. C. de O. V. e. Silva, R. L. dos Anjos, M. M. C. Santana, L. R. Battistella, and F. M. Alfieri, “Discordance between radiographic findings, pain, and superficial temperature in knee osteoarthritis,” *Reumatologia*, vol. 58, no. 6, p. 375, 2020, doi: 10.5114/REUM.2020.102002.
- [225] G. Varjú, C. F. Pieper, J. B. Renner, and V. B. Kraus, “Assessment of hand osteoarthritis: Correlation between thermographic and radiographic methods,” *Rheumatology*, vol. 43, no. 7, pp. 915–919, 2004, doi: 10.1093/rheumatology/keh204.
- [226] I. I. Geneva, B. Cuzzo, T. Fazili, and W. Javaid, “Normal Body Temperature: A Systematic Review,” *Open Forum Infect. Dis.*, vol. 6, no. 4, Apr. 2019, doi: 10.1093/OFID/OFZ032.
- [227] E. Boerner and H. Podbielska, “Application of thermal imaging to assess the superficial skin temperature distribution after local cryotherapy and ultrasound,” *J. Therm. Anal. Calorim.*, vol. 131, no. 3, pp. 2049–2055, Mar. 2018, doi: 10.1007/S10973-017-6772-8/FIGURES/6.
- [228] J. T. Costello, A. E. Donnelly, A. Karki, and J. Selfe, “Effects of whole body cryotherapy and cold water immersion on knee skin temperature,” *Int. J. Sports Med.*, vol. 35, no. 1, pp. 35–40, Jan. 2014, doi: 10.1055/S-0033-1343410/ID/R3292-0033.
- [229] F. Matos, E. B. Neves, M. Norte, C. Rosa, V. M. H. Reis, and J. Vilaça-Alves, “The use of thermal imaging to monitoring skin temperature during cryotherapy: A systematic review,” *Infrared Phys. Technol.*, vol. 73, pp. 194–203, Nov. 2015, doi: 10.1016/J.INFRARED.2015.09.013.
- [230] C. de S. Guerino Macedo, “Effects of Different Cryotherapy Techniques on Skin

- Surface Temperature, Agility and Balance - Comparison Between Cold Water Immersion, Game Ready®, And Ice Pack: A Randomised Clinical Trial,” *Biomed. J. Sci. Tech. Res.*, vol. 39, no. 1, pp. 31011–31017, 2021, doi: 10.26717/bjstr.2021.39.006250.
- [231] E. Hohenauer *et al.*, “Cold-water or partial-body cryotherapy? Comparison of physiological responses and recovery following muscle damage,” *Scand. J. Med. Sci. Sports*, vol. 28, no. 3, pp. 1252–1262, Mar. 2018, doi: 10.1111/SMS.13014.
- [232] K. Jędrzejczak-Pospiech, K. Iwińska, and A. R. Poliwczak, “The effect of local cryotherapy on knee pain,” *Med. Stud. Med.*, vol. 36, no. 2, pp. 122–125, 2020, doi: 10.5114/MS.2020.96792.
- [233] B. Freire, J. Geremia, B. M. Baroni, and M. A. Vaz, “Effects of cryotherapy methods on circulatory, metabolic, inflammatory and neural properties: a systematic review,” *Fisioter. em Mov.*, vol. 29, no. 2, pp. 389–398, Jun. 2016, doi: 10.1590/0103-5150.029.002.AO18.
- [234] Ł. Kopacz, A. Lubkowska, I. Bryczkowska, D. Lietz-Kijak, and Z. Sliwinski, “Efekt terapeutyczny działania krioterapii miejscowej na staw kolanowy, uzależniony od rozpoznania choroby zwyrodnieniowej,” *Fizjoterapia Pol.*, vol. 15, no. 1, pp. 6–14, 2015.
- [235] A. Bloch *et al.*, “Comparison of local cryotherapy and sonotherapy effectiveness in the treatment of gonarthrosis symptoms,” *J. Educ. Heal. Sport.*, vol. 8, no. 11, pp. 653–664, 2018.
- [236] R. Jastrzębek, A. Straburzyńska-Lupa, R. Rutkowski, and W. Romanowski, “Effects of different local cryotherapies on systemic levels of TNF- α , IL-6, and clinical parameters in active rheumatoid arthritis,” *Rheumatol. Int.*, vol. 33, no. 8, pp. 2053–2060, Feb. 2013, doi: 10.1007/S00296-013-2692-5/FIGURES/1.
- [237] N. L. Zerjavic *et al.*, “Local cryotherapy, comparison of cold air and ICE massage on pain and handgrip strength in patients with rheumatoid arthritis,” *Psychiatr. Danub.*, vol. 33, no. 02, pp. 757–761, 2021.
- [238] L. O. Dantas, R. de F. C. Moreira, F. M. Norde, P. R. Mendes Silva Serrao, F. Albuquerque-Sendín, and T. F. Salvini, “The effects of cryotherapy on pain and function in individuals with knee osteoarthritis: a systematic review of randomized controlled trials,” <https://doi.org/10.1177/0269215519840406>, vol. 33, no. 8, pp. 1310–1319, Apr. 2019, doi: 10.1177/0269215519840406.
- [239] E. Herrera, M. C. Sandoval, D. M. Camargo, and T. F. Salvini, “Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion,” *Phys. Ther.*, vol. 90, no. 4, pp. 581–591, Apr. 2010, doi: 10.2522/PTJ.20090131.
- [240] A. A. Algafly and K. P. George, “The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance,” *Br. J. Sports Med.*, vol. 41, no. 6, pp. 365–369, Jun. 2007, doi: 10.1136/BJSM.2006.031237.
- [241] J. T. Costello and A. E. Donnelly, “Effects of cold water immersion on knee joint position sense in healthy volunteers,” *J. Sports Sci.*, vol. 29, no. 5, pp. 449–456, Mar. 2011, doi: 10.1080/02640414.2010.544047.
- [242] R. Khanmohammadi, M. Someh, and F. Ghafarinejad, “The Effect of Cryotherapy on the Normal Ankle Joint Position Sense,” *Asian J. Sports Med.*, vol. 2, no. 2, p. 91, 2011, doi: 10.5812/ASJSM.34785.
- [243] S. Dewhurst, P. E. Riches, and G. De Vito, “Moderate alterations in lower limbs muscle temperature do not affect postural stability during quiet standing in both young and older women,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 17, no. 3, pp. 292–298, Jun. 2007, doi: 10.1016/J.JELEKIN.2006.03.002.

- [244] M. D. Rubley, C. R. Denegar, W. E. Buckley, and K. M. Newell, "Cryotherapy, Sensation, and Isometric-Force Variability," *J. Athl. Train.*, vol. 38, no. 2, p. 113, Apr. 2003, Accessed: Feb. 26, 2023. [Online]. Available: /pmc/articles/PMC164899/
- [245] M. De Nardi, L. Pizzigalli, R. Benis, F. Caffaro, and M. M. Cremasco, "Acute Effects of Partial-Body Cryotherapy on Isometric Strength: Maximum Handgrip Strength Evaluation," *J. strength Cond. Res.*, vol. 31, no. 12, pp. 3497–3502, 2017, doi: 10.1519/JSC.0000000000001797.
- [246] W. A. Loro, M. D. Thelen, M. D. Rosenthal, P. D. Stoneman, and M. D. Ross, "The effects of cryotherapy on quadriceps electromyographic activity and isometric strength in patient in the early phases following knee surgery," *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*, vol. 27, no. 1, Jan. 2019, doi: 10.1177/2309499019831454.
- [247] N. J. Crystal, D. H. Townson, S. B. Cook, and D. P. Laroche, "Effect of cryotherapy on muscle recovery and inflammation following a bout of damaging exercise," *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 113, no. 10, pp. 2577–2586, Oct. 2013, doi: 10.1007/S00421-013-2693-9.
- [248] R. Torres, F. Silva, V. Pedrosa, J. Ferreira, and A. Lopes, "The Acute Effect of Cryotherapy on Muscle Strength and Shoulder Proprioception," *J. Sport Rehabil.*, vol. 26, no. 6, pp. 497–506, Nov. 2017, doi: 10.1123/JSR.2015-0215.
- [249] M. Point, G. Guilhem, F. Hug, A. Nordez, A. Frey, and L. Lacourpaille, "Cryotherapy induces an increase in muscle stiffness," *Scand. J. Med. Sci. Sports*, vol. 28, no. 1, pp. 260–266, Jan. 2018, doi: 10.1111/SMS.12872.
- [250] M. K. Suszek, B. Martowska, and N. Cygan, "Assessment of the function of the knee after rehabilitation in patients with gonarthrosis - the KOOS scale," vol. 122, no. February, pp. 1–11, 2019.
- [251] A. E. Shehata and M. E. Fareed, "Effect of Cold , Warm or Contrast Therapy on Controlling Knee Osteoarthritis Associated Problems," *Int. J. Med. Heal. Sci. Vol7*, vol. 7, no. 9, pp. 204–210, 2013.

9. ZAŁĄCZNIKI

Załącznik 1. Formularz zgody na udział w badaniu

FORMULARZ ZGODY NA UDZIAŁ W BADANIU

Ja niżej podpisany/a.....
(imię i nazwisko)

Wyrażam zgodę na udział w badaniu realizowanym w Zakładzie Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, którego celem jest **analiza termowizyjna odczynu skórniego jako odpowiedzi na krioterapię miejscową wraz z oceną skuteczności terapeutycznej serii zabiegów u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych.**

Uzyskałem/am rzetelne informację wraz z dokładnym wyjaśnieniem dotyczące charakteru, celu oraz przebiegu badania. Miałem/am możliwość zadawania pytań dotyczących wszelkich aspektów badania oraz otrzymałem/ am wyczerpujące odpowiedzi na zadane pytania.

Po dokładnym rozważeniu, zgadzam się na udział w badaniu. Wiem, że zebrane informacje potrzebne do realizacji badania wraz z wynikami pozostaną poufne. Zostałem/ am poinformowany/ a, że w dowolnej chwili mogę wycofać się z badania i/lub wystąpić z wnioskiem o zaprzestanie przechowywania i zniszczenie materiału, który został ode mnie uzyskany.

Podpis osoby badanej

Data

Załącznik 2. Kwestionariusz Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)

Dzisiejsza data.....

Data urodzenia.....

Imię i nazwisko.....

INSTRUKCJA: Niniejszy kwestionariusz dotyczy twojej własnej oceny stanu kolana. Informacja ta pomoże nam zrozumieć jakim problemem jest dla ciebie chore kolano i jak sprawnie możesz podołać czynnością dnia codziennego. Odpowiedz na każde pytanie stawiając krzyżyk w odpowiedniej i tylko jednej kratce dla każdego pytania. Jeśli nie jesteś pewny jak odpowiedzieć, zaznacz tę możliwość, która wyda ci się najbliższa prawdy.

Objawy

Odpowiedz na poniższe pytania biorąc pod uwagę objawy, które wystąpiły w czasie ostatniego tygodnia.

S1 Czy obserwujesz obrzęki stawu kolanowego?

nigdy rzadko czasami często zawsze

S2 Czy czujesz chrzęszczenie / tarcie, słyszysz przeskakiwanie lub jakikolwiek inny dźwięk podczas ruchu w stawie kolanowym?

nigdy rzadko czasami często zawsze

S3 Czy twoje kolano blokuje się podczas zginania lub prostowania?

nigdy rzadko czasami często zawsze

S4 Czy możesz kolano całkowicie wyprostować?

nigdy rzadko czasami często zawsze

S5 Czy możesz kolano całkowicie zgiąć?

nigdy rzadko czasami często zawsze

Sztywność

Poniższe pytania dotyczą stopnia sztywności stawu kolanowego, którą zaobserwowałeś w ciągu ostatniego tygodnia. Sztywność jest uczuciem trudności lub spowolnienia ruchu w stawie kolanowym.

S6 Jak duża jest sztywność kolana tuż po pierwszym wstaniu z łóżka? nie ma łagodna średnia duża bardzo duża

S7 Jak duża jest sztywność kolana po siedzeniu, leżeniu bądź odpoczynku w ciągu dnia?

łagodna średnia duża bardzo duża

Ból

P1 Jak często odczuwasz ból stawu kolanowego?

nigdy raz w miesiącu raz w tygodniu każdego dnia cały czas

Jak silny ból stawu kolanowego odczuwałeś w ciągu ostatniego tygodnia podczas wykonywania poniższych czynności?

P2 kręcenie i obracanie się na pięcie/stopie ze zgiętym kolaniem

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P3 pełny wyprost kolana

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P4 pełne zginanie kolana

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P5 chodzenie po płaskim podłożu

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P6 chodzenie po schodach

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P7 leżenie w łóżku w nocy

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P8 siedzenie lub leżenie

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

P9 stanie w pozycji wyprostowanej

żadnego lekki średni duży nie do wytrzymania

Czynności życia codziennego

Następne pytania dotyczą czynności fizycznych. Dzięki uzyskanym tutaj odpowiedziom będziemy mogli ocenić twoją zdolność do przemieszczania się i wykonywania codziennych czynności. Dla każdej wymienionej czynności określ stopień trudności, jaki napotykasz przy jej wykonywaniu.

A1 schodzenie ze schodów

żaden lekki średni duży bardzo duży

A2 wchodzenie po schodach

żaden lekki średni duży bardzo duży

Dla wymienionych niżej czynności wskaż stopień trudności, który odczuwałeś w związku ze swoim kolanem w ciągu ostatniego tygodnia.

A3 wstanie z pozycji siedzącej

żaden lekki średni duży bardzo duży

A4 stanie

żaden lekki średni duży bardzo duży

A5 skłon do podłogi/podniesienie przedmiotu z podłogi

żaden lekki średni duży bardzo duży

A6 chodzenie po płaskim podłożu

żaden lekki średni duży bardzo duży

A7 wsiadanie i wysiadanie z samochodu

żaden lekki średni duży bardzo duży

A8 robienie zakupów

żaden lekki średni duży bardzo duży

A9 wkładanie skarpet/pończoch/rajstop

żaden lekki średni duży bardzo duży

A10 wstawanie z łóżka

żaden lekki średni duży bardzo duży

A11 zdejmowanie skarpet/pończoch/rajstop

żaden lekki średni duży bardzo duży

A12 leżenie w łóżku (z przekręcaniem się na boki, przy zachowanej przez dłuższy czas pozycji kolana)

żaden lekki średni duży bardzo duży

A13 korzystanie z natrysku lub wanny

żaden lekki średni duży bardzo duży

A14 siedzenie

żaden lekki średni duży bardzo duży

A15 korzystanie z toalety

żaden lekki średni duży bardzo duży

A16 wykonywanie ciężkich prac domowych (przesuwanie ciężkich przedmiotów, mebli, szorowanie podłóg itp.)

żaden lekki średni duży bardzo duży

A17 wykonywanie lekkich prac domowych (ścieranie kurzu, gotowanie itp)

żaden lekki średni duży bardzo duży

Aktywność sportowa i rekreacyjna

Pytania dotyczą czynności podczas wzmożonej aktywności fizycznej. Jaka była trudność wykonania wymienionych czynności ze względu na stan twojego kolana w ciągu ostatniego tygodnia.

SP1 przysiady

żadna lekka średnia duża nie do wykonania

SP2 bieganie

żadna lekka średnia duża nie do wykonania

SP3 skakanie

żadna lekka średnia duża nie do wykonania

SP4 kręcenie i obracanie się na pięcie/stopie ze zgiętym kolaniem

żadna lekka średnia duża nie do wykonania

SP5 klękanie

żadna lekka średnia duża nie do wykonania

Jakość życia

Q1 jak często kolano daje ci znać o sobie?

nigdy raz w miesiącu raz w tygodniu każdego dnia stale

Q2 czy zmieniłeś swoje życie tak, aby unikać potencjalnie niebezpiecznych czynności dla swojego kolana?

w ogóle trochę średnio bardzo całkowicie

Q3 do jakiego stopnia możesz ufać w sprawność swojego kolana?

całkowicie bardzo średnio trochę w ogóle

Q4 Ile ogólnie kłopotu sprawia ci kolano?

w ogóle trochę średnio dużo bardzo dużo



Na podstawie art. 29 ust. 1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 roku o zawodzie lekarza i lekarza dentystry (tj. z 2020 r., Dz. U. poz. 514 z późn. zm.) oraz § 6 rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480) uchwała się, co następuje:

§ 1

Komisja Bioetyczna Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, w składzie według dołączonej do niniejszej Uchwały listy, po zapoznaniu się z dokumentacją dotyczącą zmian w projekcie badawczym pt.:

„Diagnostyka funkcjonalna i możliwości zastosowania bodźców oddziaływania fizykalnego, dostosowane do możliwości i potrzeb wydolnościowych i sprawnościowych organizmu w kompleksowej rehabilitacji. Weryfikacja diagnostycznych testów funkcjonalnych”.

który uzyskał pozytywną opinię Komisji, wyrażoną w Uchwale Nr KB-0012/36/13 z dnia 04.03.2013 r.

wyraża pozytywną opinię na wprowadzenie następujących zmian:

- rozszerzenie składu zespołu badawczego o mgr Mateusza Kowalskiego

Główny badacz: prof. dr hab. n. zdr. Anna Lubkowska

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

PRZEWOZNICZĄCY
Komisji Bioetycznej
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżak

Pouczenie:

1. Odwołanie od niniejszej uchwały może wnieść:
 - 1) podmiot zamierzający przeprowadzić eksperyment medyczny,
 - 2) kierownik zakładu opieki zdrowotnej, w którym eksperyment medyczny ma być przeprowadzony,
 - 3) komisja bioetyczna właściwa dla ośrodka, który ma uczestniczyć w wielośrodkowym eksperymencie medycznym.
2. Odwołanie, o którym mowa w ust. 1, wnosi się za pośrednictwem Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, do Odwoławczej Komisji Bioetycznej przy Ministrze Zdrowia, w terminie 14 dni od dnia otrzymania uchwały.

Lista obecności członków Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

posiedzenie zdalne w dniu 22.03.2021 r.

	Imię i nazwisko	Miejsce pracy	status
1.	prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik (choroby wewnętrzne)	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 2 PUM w Szczecinie 70-111 Szczecin, al. Powstańców Wielkopolskich 72 Kierownik: Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej	obecny
2.	dr n. zdr. Gabriela Hofman położna	Szczecińska Izba Pielęgniarek i Położnych ul. Kusocińskiego 16LU1, 70-237 Szczecin Przewodnicząca Rady Szczecińskiej Izby Pielęgniarek i Położnych	obecny
3.	dr hab. n. med. prof. PUM Anita Chudecka – Głaz (ginekologia i położnictwo, ginekologia onkologiczna)	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 2 PUM w Szczecinie 70-111 Szczecin, al. Powstańców Wielkopolskich 72 Klinika Ginekologii Operacyjnej i Onkologii Ginekologicznej Dorosłych i Dziewcząt	nieobecny
4.	dr hab. n. med. prof. PUM Marek Mysiak Choroby wewnętrzne, nefrologia, transplantologia	Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony im. Marii Skłodowskiej – Curie, 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4 Ordynator: Oddział Nefrologii i Transplantacji Nerek Stacja Dializ PUM w Szczecinie	obecny
5.	dr n. med. Anita Horodnicka – Józwa specjalista pediatra, diabetolog, endokrynolog i diabetolog dziecięcy	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 PUM w Szczecinie im. prof. Tadeusza Sokolowskiego 71-252 Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1 Klinika Pediatry, Endokrynologii, Diabetologii, Chorób Metabolicznych i Kardiologii Wzrostu Rozwojowego	obecny
6.	dr n. med. Edyta Zagrodnik anestezjologia i intensywna terapia	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 PUM w Szczecinie im. prof. Tadeusza Sokolowskiego w Szczecinie 72-010 Polkowice, ul. Śledzicka 2 Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dorosłych i Dzieci	obecny
7.	prof. dr hab. n. med. Dariusz Bielicki choroby wewnętrzne, gastroenterologia	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 PUM w Szczecinie im. prof. Tadeusza Sokolowskiego 71-252 Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1 Katedra i Klinika Gastroenterologii	obecny
8.	dr hab. n. med. prof. PUM Andrzej Brodkiewicz pediatria, nefrologia dziecięca	Samodzielny Publiczny Specjalistyczny Zakład Opieki Zdrowotnej „Dzroże” 70-780 Szczecin, ul. Majczna 4 PUM w Szczecinie Kierownik: Oddział Kliniczny Pediatrii, Nefrologii Dziecięcej, Dializoterapii i Leczenia Ostrej Nefrity	obecny
9.	dr hab. n. med. Krystyna Lisiecka stomatologia zachowawcza	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 2 PUM w Szczecinie 70-111 Szczecin, al. Powstańców Wielkopolskich 72 Zakład Stomatologii Dziecięcej - Emeryt	nieobecny
10.	prof. dr hab. n. med. Piotr Prowans chirurgia ogólna specjalista chirurgii plastycznej	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 PUM w Szczecinie im. prof. Tadeusza Sokolowskiego 72-010 Polkowice, ul. Śledzicka 2 Kierownik: Klinika Chirurgii Plastycznej, Endokrynologicznej i Ogólnej	nieobecny
11.	prof. dr hab. n. med. Jacek Rudnicki pediatria, neonatologia	Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie 70-105 Szczecin, ul. gen. Dąbrowskiego Chłapowskiego 11 Kierownik: Zakład Nauk Humanistycznych w Medycynie	obecny
12.	ks. dr Arkadiusz Wieczorek teologia moralna, bioetyka	Parafia Świętej Trójcy ul. Żołnierska 1A, 71-210 Szczecin	obecny
13.	ks. dr hab. prof. US Wiesław Dyk filozofia, filozofia przyrody	Uniwersytet Szczeciński - Wydział Humanistyczny Instytut Filozofii, Szczecin, ul. Krakowska 71	obecny
14.	mgr Witold Frankiewicz prawnik	Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 PUM w Szczecinie im. prof. Tadeusza Sokolowskiego 71-252 Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1 Sekcja Organizacyjno - Prawna	obecny
15.	mgr Bernadeta Łęga farmacja apteczna	Zachodniopomorskie Centrum Kształcenia Zawodowego i Ustawicznego w Szczecinie ul. Broniewskiego 9, 71-460 Szczecin Nauczyciel przedmiotów zawodowych (nauczyciel dyplomowany)	nieobecny

Podpisem obecności wg załączonej listy

PRZEWODNICZĄCY

Komisji Bioetycznej

Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik



Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie



POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
W SZCZECINIE
KOMISJA BIOETYCZNA
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1
+48 91 4800 773, fax +48 91 4800 842
e-mail: bioetyka@pum.edu.pl

Uchwała nr KB-0012/36/13

Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego
w Szczecinie z dnia 04 marca 2013 r.

Na podstawie art. 29 ust. 1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 roku o zawodzie lekarza i lekarza dentystry (Dz. U. z 05.11.2008 r. Nr 136, poz. 857) oraz § 6 rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480) uchwala się, co następuje:

§ 1

Komisja Bioetyczna Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie /obradująca i wydająca opinię zgodnie z zasadami GCP Good Clinical Practice/ w składzie według listy dołączonej do uchwały, po zapoznaniu się z dokumentacją projektu badawczego pt.:

„Diagnostyka funkcjonalna i możliwości zastosowania bodźców oddziaływania fizykalnego, dostosowane do możliwości i potrzeb wydolnościowych i sprawnościowych organizmu w kompleksowej rehabilitacji. Weryfikacja diagnostycznych testów funkcjonalnych”.

stwierdza:

1. ośrodek, w którym ma być przeprowadzone badanie spełnia wymogi dla jego przeprowadzenia,
2. kwalifikacje zawodowe i naukowe kierownika badania gwarantują właściwe przeprowadzenie badania,
3. osoby poddane badaniu zostaną szczegółowo zapoznane z celami i zasadami przeprowadzenia doświadczenia, ze spodziewanymi dla nich korzyściami leczniczymi oraz o ryzyku związanym z poddaniem się eksperymentowi,
4. zagwarantowano w badaniu obowiązek uzyskania świadomej zgody od wszystkich badanych osób lub ich przedstawicieli ustawowych, ochronę danych osobowych uczestników badania oraz możliwość odstąpienia od udziału w eksperymencie w każdym jego stadium.

W związku z powyższym Komisja Bioetyczna PUM wyraża pozytywną opinię o zaprezentowanym badaniu.

§ 2

Wydana opinia dotyczy tylko rozpatrywanego wniosku i przedstawionego projektu; każda zmiana i modyfikacja projektu badawczego wymaga uzyskania odrębnej opinii. Wnioskodawca zobowiązany jest do informowania o wszelkich poprawkach, które mogłyby mieć wpływ na opinię Komisji, o ciężkich



POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
W SZCZECINIE
KOMISJA BIOETYCZNA
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1
tel. +48 91 4800 773, fax +48 91 4800 842
e-mail: bioetyka@pum.edu.pl

lub niespodziewanych zdarzeniach niepożądanych i nieprzewidzianych okolicznościach, o zakończeniu badania i o jego wynikach.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia i obowiązuje na okres badania.

Główny Badacz:

- dr n. med. Anna Lubkowska – Samodzielną Pracownią Medycyny Fizykalnej PUM w Szczecinie

Współbadacze:

- mgr Aleksandra Dobek,
- mgr Wojciech Garczyński.

Recenzent badania:

- dr hab. Andrzej Brodkiewicz.

Lista dokumentów załączonych do wniosku:

- Wniosek do Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie o wyrażenie opinii o projekcie badawczym z dnia 13.02.2013 r.,
- Opis projektu badawczego,
- Kwestionariusz ankiety,
- Informacja dla pacjenta dotycząca przeprowadzonych badań,
- Zgoda pacjenta na udział w badaniach,
- Pisemna akceptacja kierownika jednostki, w której będą wykonywane badania,
- Nota biograficzna głównego badacza oraz współbadaczy,
- Pisemna akceptacja fizjoterapeutów, którzy wykonywać będą zabiegi fizykalne.

PRZEWODNICZĄCY
Komisji Bioetycznej
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Marek Drożdżik
prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik



Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Lista członków Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie uczestniczących w posiedzeniu w dniu 04 marca 2013 r.

Przewodniczący:

1. prof. dr hab. Marek Drożdżik

Wiceprzewodnicząca:

2. mgr Maria Matusiak

3. prof. dr hab. Dariusz Chlubek

4. dr hab. Marek Myślak

5. dr hab. Maciej Żukowski

6. prof. dr hab. Zdzisława Kornacewicz-Jach

7. prof. dr hab. Dariusz Bielicki

8. dr hab. Andrzej Brodkiewicz

9. dr hab. Krystyna Lisiecka

10. dr hab. prof. nadzw. PUM Piotr Prowans

11. dr hab. Jacek Rudnicki

12. ks. prof. Henryk Wejman

13. ks. dr hab. prof. US Wiesław Dyk

14. mgr Witold Frankiewicz

15. mgr Bernadeta Łęga

Wykaz tabel

Tabela 1. Umiejscowienie stóp na platformie stabilometrycznej w zależności od wysokości ciała badanego.

Tabela 2. Charakterystyka grupy z gonartrozą i grupy odniesienia.

Tabela 3. Charakterystyka wybranych komponentów składu ciała w grupie badanej oraz grupie odniesienia.

Tabela 4. Wartości p testów post-hoc dla porównań wielokrotnych temperatur zarejestrowanych w poszczególnych punktach pomiarowych przed i po zabiegu krioterapii miejscowej w grupie odniesienia.

Tabela 5. Wartości p testów post-hoc dla porównań wielokrotnych temperatur zarejestrowanych w poszczególnych punktach pomiarowych przed i po zabiegu krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą.

Tabela 6. Szczegółowe średnie różnice temperatury powierzchniowej pomiędzy temperaturą wyjściową (T_{pre}), a poszczególnymi punktami pomiarowymi ($T_{POST}-T_{60}$) w grupie z gonartrozą i grupie odniesienia.

Tabela 7. Szczegółowa różnica temperatury powierzchniowej pomiędzy wartością wyjściową (T_{pre}), a poszczególnymi punktami pomiarowymi dla grupy z chorobą zwyrodnieniową i grupy odniesienia.

Wykaz rycin

Rycina 1. Schemat przebiegu badań

Rycina 2. Zdjęcie termograficzne analizowanego obszaru stawu kolanowego.

Rycina 3. Pozycja wyjściowa przed rozpoczęciem testu izokinetycznego średniej mocy i pracy całkowitej mięśniowej kończyny dolnej prawej.

Rycina 4. Pozycja wyjściowa do testu m-CTSIB i BESS.

Rycina 5. Porównanie temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego pomiędzy grupą badaną i odniesienia.

Rycina 6. Zmiany wartości temperatur powierzchniowych obszaru stawu kolanowego po krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą i grupie odniesienia.

Rycina 7. Różnica pomiędzy temperaturą wyjściową (T_{pre}), a poszczególnymi punktami pomiarowymi dla grupy z chorobą zwyrodnieniową i grupy odniesienia.

Rycina 8. Porównanie spoczynkowej temperatury powierzchniowej stawów kolanowych przed jak i po serii 10 zabiegów krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą.

Rycina 9. Porównanie spoczynkowej temperatury powierzchniowej obszaru stawu kolanowego pomiędzy osobami z gonartrozą po serii 10 zabiegów LC, a grupą odniesienia.

Rycina 10. Porównanie średniej wartości wyniku testu oceny błędów równowagi przed rozpoczęciem i po zakończeniu krioterapii miejscowej w grupie z gonartrozą.

Rycina 11. Porównanie średniej wartości zmodyfikowanego testu integracji sensorycznej i równowagi przed rozpoczęciem i po zakończeniu terapii LC w grupie z gonartrozą.

Rycina 12. Porównanie w teście izokinetycznym mocy prostowników stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

Rycina 13. Porównanie w teście izokinetycznym pracy całkowitej grupy prostowników stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

Rycina 14. Porównanie w teście izokinetycznym mocy zginaczy stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10-ciu zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

Rycina 15. Porównanie w teście izokinetycznym pracy całkowitej zginaczy stawu kolanowego przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10-ciu zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

Rycina 16. Porównanie natężenia subiektywnych dolegliwości bólowych przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów LC w grupie z gonartrozą.

Rycina 17. Porównanie subiektywnej oceny objawów związanych z gonartrozą za pomocą kwestionariusza KOOS przed i po zakończeniu serii zabiegów LC.

Rycina 18. Porównanie wyników dotyczących subiektywnej oceny dolegliwości bólowych przeprowadzonych za pomocą kwestionariusza KOOS przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu serii zabiegów krioterapii miejscowej.

Rycina 19. Subiektywna ocena porównawcza dotycząca czynności życia codziennego w grupie badanej przed rozpoczęciem i po zakończeniu serii 10 zabiegów z wykorzystaniem ciekłego azotu.

Rycina 20. Analiza porównawcza subiektywnej oceny pacjentów z gonartrozą dotyczącej poziomu aktywności sportowej i rekreacyjnej przed rozpoczęciem jak i po zakończeniu miejscowej krioterapii.

Rycina 21. Porównanie subiektywnej oceny jakości życia wśród pacjentów z gonartrozą przed jak i po zakończeniu serii zabiegów LC.