ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY / REVIEW ARTICLE

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja
© MEDSPORTPRESS, 2016; 6(6); Vol. 18, 527-536
DOI: 10.5604/15093492.1230507

Prognozowanie przewlekłych, niewyjaśnionych dolegliwości bólowych po totalnej endoprotezoplastyce stawu kolanowego

Predicting Persistent Unclear Pain Following Primary Total Knee Arthroplasty

Paweł Chodór[(A,B,C,D,E,F)], **Jacek Kruczyński**[(A,C,D,E,F)]

Klinika Ortopedii Ogólnej, Onkologicznej i Traumatologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska
Department of General Orthopaedics, Orthopaedic Oncology and Traumatology, University of Medical Sciences, Poznan, Poland

STRESZCZENIE

Pacjenci leczeni za pomocą totalnej endoprotezoplastyki stawu kolanowego często skarżą się na dolegliwości bólowe operowanego stawu, które utrzymują się wiele miesięcy po operacji. W dostępnym piśmiennictwie można napotkać różne dane dotyczące występowania tego zjawiska, a niektórzy autorzy szacują, że występuje nawet u 44% pacjentów. Tradycyjnie zdecydowana większość badań dotyczących wyników leczenia za pomocą endoprotezoplastyki stawu kolanowego oceniała głównie aspekty biomechaniczne bądź stan kliniczny wg powszechnie akceptowanych skal oceny. Występowanie przewlekłego bólu po tym leczeniu rzadko było analizowane w sposób izolowany.

W ostatnich latach temat ten zyskał na popularności i udało się zidentyfikować kilka przedoperacyjnych czynników ryzyka wystąpienia przewlekłego bólu po leczeniu operacyjnym. Okazały się nimi: młodszy wiek pacjentów, płeć żeńska, występowanie zaburzeń afektywnych (lęk, depresja), czas trwania i nasilenie bólu przedoperacyjnego. Niedawno zaczęto badać także wpływ na częstość występowania przewlekłego bólu po totalnej endoprotezoplastyce stawu kolanowego przedoperacyjnych objawów ośrodkowej sensytyzacji, takich jak nadwrażliwość na bodźce ciśnieniowe oraz zaburzona modulacja bólu. Mimo że przewlekły ból pooperacyjny okazuje się stosunkowo częstym zjawiskiem po endoprotezoplastyce, dostępne są jedynie nieliczne publikacje na ten temat. Dotychczas pojawiły się pojedyncze badania prospektywne, co znacznie utrudnia rzetelną ocenę tego zjawiska.

Artykuł ten ma na celu podsumowanie obecnego stanu wiedzy na temat przedoperacyjnych czynników ryzyka wystąpienia przewlekłego bólu po endoprotezoplastyce stawu kolanowego.

Słowa kluczowe: ból przewlekły, totalna endoprotezoplastyka stawu kolanowego, centralna sensytyzacja

SUMMARY

Chronic post-surgical pain can be a considerable issue for patients undergoing primary total knee arthroplasty. According to the literature, persistent knee pain is experienced by up to 44% of patients. Most studies on total knee arthroplasty (TKA) outcomes have mainly investigated the biomechanics or function of the operated knee, but chronic pain has never been a primary issue. In recent years several possible predictors of chronic postsurgical pain have been investigated and eventually identified. A younger age, female gender, psychological distress, preoperative pain duration and intensity were all reported to influence chronic postoperative pain rates after total knee arthroplasty.

Recently, it has also been hypothesized that preoperative signs of centrally driven hyperalgesia and distorted pain modulation may predict persistent knee pain in some patients. Despite the considerable number of patients suffering from chronic postsurgical pain after TKA, available data is scarce, and well controlled prospective studies are lacking. Predictors of chronic postsurgical pain after total knee arthroplasty have yet to be identified.

Thus, this article is aimed at reviewing current knowledge on persistent pain after knee arthroplasty.

Key words: persistent post-surgical pain, predictors, TKA, central sensitisation

WSTĘP

Totalna endoprotezoplastyka stawu kolanowego jest uznaną i ekonomicznie uzasadnioną metodą leczenia zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych [1-3]. W Zjednoczonym Królestwie liczba endoprotezoplastyk w latach 2003-2014 sięgnęła ponad 700 000, natomiast w Szwecji w samym tylko roku 2013 wykonano ponad 12 000 tych operacji. W Australii liczba ta wyniosła ponad 47 000 w roku 2014 [3-5]. W Polsce dane z raportu NFZ mówią o 15814 operacjach. I chociaż rejestry endoprotezoplastyk zawierają dane potwierdzające znakomite wyniki leczenia, to istotny odsetek pacjentów nie jest w pełni zadowolony z terapii [6]. Prognozuje się, że liczba endoprotezoplastyk stawu kolanowego będzie rosła [7], co sprawia, że identyfikacja pacjentów narażonych na zwiększone ryzyko wystąpienia przewlekłego bólu pooperacyjnego staje się istotną kwestią [6,8-11].

Celem pracy jest podsumowanie aktualnego stanu wiedzy na temat przedoperacyjnych czynników ryzyka występowania przewlekłych dolegliwości bólowych (CPSP – chronic post-surgical pain) po totalnej endoprotezoplastyce stawu kolanowego (TKA – total knee arthroplasty).

Definicja przewlekłego bólu pooperacyjnego

Przewlekłe dolegliwości bólowe są stosunkowo częstym powikłaniem, które może wystąpić po większości procedur operacyjnych [12,13]. W piśmiennictwie funkcjonują różne definicje CPSP. W większości prac pojawiają się dwie:

- ból trwający ponad dwa miesiące po leczeniu operacyjnym bez uchwytnej przyczyny,
- ból trwający 3-6 miesięcy po operacji [12].

Występowanie przewlekłych dolegliwości bólowych po totalnej endoprotezoplastyce stawu kolanowego

Totalna endoprotezoplastyka stawu kolanowego jest skuteczną metodą leczenia zaawansowanych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego [14-16]. Za jej pomocą udaje się poprawić jakość życia pacjentów poprzez poprawę zdolności lokomocji i uwolnienie od bólu [3,5]. Mimo tak dobrych wyników stosunkowo duża liczba chorych nie odnosi korzyści z leczenia i skarży się na ból operowanego stawu po kilku miesiącach od operacji [2,18-22]. Problem przez długi czas był niedoceniany, ponieważ zazwyczaj skupiano się w badaniach na przeżywalności implantów oraz odsetkach rewizji. W ostatnich latach w rejestrach endoprotez zaczęły pojawiać się tzw. PROMs (Patients Reported Outcome Measures), co daje szanse na dokładne doszacowanie skali zjawiska. Kilku

BACKGROUND

Primary total knee arthroplasty (TKA) is a recognised and cost-effective treatment modality for severe osteoarthritis of the knee joint [1-3]. Over 700,000 primary total knee arthroplasties were performed in the United Kingdom in the years 2003-2014, with over 12,000 performed in Sweden in only one year (2013) and over 47,000 in Australia in 2014 [3-5]. In Poland, according to a National Health Fund report, 15,814 procedures were performed last year. Despite an improvement in outcomes and patient satisfaction, the considerable number of suboptimal results reported remains a challenge [6]. Because of the predicted rise in the number of primary TKA procedures in years to come [7] and the numerous uncertainties regarding the causes of persistent knee pain, identifying patients at risk will be a growing concern [6,8-11].

This article is therefore aimed at reviewing the current state of knowledge on predictors of unclear chronic post-surgical pain (CPSP) after primary total knee arthroplasty (TKA).

Definition of chronic pain

In the population of patients undergoing a wide range of surgical procedures, chronic post-surgical pain remains an unsolved problem [12,13]. Several definitions of chronic pain exist in the literature. Two of them are usually used in the majority of studies:

- pain lasting more than two months after surgery that cannot be explained by other causes
- pain persisting for 3-6 months after surgery. [17]

Prevalence of chronic postsurgical pain after TKA

Primary total knee arthroplasty has been proven to be an effective treatment of severe knee osteoarthritis [14-16]. It improves patients" functional status and relieves their pain [3,5]. However, a relatively large cohort of patients do not benefit from this procedure and present with pain in the operated knee several months after the surgery [2,18-22]. Unfortunately, traditional studies concerning outcomes after TKA have mainly focused on implant survival and rates of revisions, and, as a result, data on the prevalence of chronic pain in this population of patients remains rather limited. In recent years some national registries have incorporated PROMs (Patients Reported Outcome Measures) in the outcome evaluating scheme, which will be helpful in estimating real

autorów podjęło próbę oceny częstości występowania zjawiska CPSP po TKA [6,8,22, 23]. Mimo przyjętych różnych kryteriów czasowych, zjawisko określono jako częste, a odsetek pacjentów skarżących się na przewlekłe dolegliwości bólowe sięga od 13 do 44% [8].

MATERIAŁ I METODY

W bazach MEDLINE, Google Scholar i SCOPUS poszukiwano artykułów dotyczących niewyjaśnionych, przewlekłych dolegliwości bólowych po totalnej endoprotezoplastyce stawu kolanowego. Użyto sformułowań „predictors of persistent pain after TKA/TKR", „chronic pain after TKA/TKR", „persistent pain after TKA/TKR". Po analizie abstraktów pod kątem dokładności i istotności oraz odrzuceniu duplikatów pozyskano pełne artykuły. Ostatecznie włączono do badania artykuły publikowane w pismach recenzowanych w ostatnich 10 latach.

WYNIKI – BADANE CZYNNIKI RYZYKA

Wiek

Badania występowania CPSP po TKA w zależności od wieku chorego są udokumentowane w szeregu publikacjach [24-28]. Wprawdzie wpływ wieku chorego na natężenie ostrego bólu pooperacyjnego został wyraźnie potwierdzony [13], jednak w odniesieniu do CPSP nie wykazano oczywistego związku [20, 28]. Należy zaznaczyć, że Elson i Brenkel wykazali w analizie wieloczynnikowej wpływ młodszego wieku chorego (poniżej 60 r.ż.) na częstość występowania CPSP po TKA [25]. Z drugiej strony Santaguida et al. nie potwierdzili takiego związku, zaznaczając przy tym, że danych jest niewiele [28]. Podobnie w metaanalizie przeprowadzonej przez Lewis et al. nie udowodniono związku między wiekiem chorego a ryzykiem wystąpienia CPSP po TKA [20].

Płeć

W badaniach nad wynikami leczenia za pomocą totalnej endoprotezoplastyki stawu kolanowego pojawia się także kwestia wpływu płci pacjentów [26, 29,30]. Przykładowo, Johnson et al. przeprowadzili analizę wyników leczenia za pomocą implantów dedykowanych dla płci żeńskiej i męskiej. Nie wykazali oni przewagi tego typu implantów nad tradycyjnymi w aspekcie funkcji pooperacyjnej oraz natężenia bólu [29]. W kwestii występowania CPSP, O'Connor dowodzi, że płeć żeńska predysponuje do występowania CPSP po TKA [30]. Co ciekawe, w innych dzie-

extent of CPSP in TKA population. Several studies have evaluated the prevalence of chronic post-surgical pain in patients undergoing knee arthroplasty [6,8,22,23]. Although different time criteria were implemented, chronic pain emerged as a frequent complaint, ranging from 13 to 44% of the patients undergoing primary TKA [8].

MATERIAL AND METHODS

The MEDLINE, Google Scholar and SCOPUS databases were searched for literature concerning unclear, persistent pain after TKA. The search terms were as follows: „predictors of persistent pain after TKA/TKR", „chronic pain after TKA/TKR", „persistent pain after TKA/TKR". The abstracts were screened for accuracy and relevance and duplicates were removed. The full text of each paper was obtained. Finally, peer-reviewed articles published within the last 10 years were included in this review.

RESULTS: PREDICTORS INVESTIGATED

Age

Several studies have investigated the prevalence of persistent pain after TKA in different age groups [24-28]. Although the impact of patient age on acute postoperative pain has been well established [13], no such evidence has been found regarding chronic pain [20,28]. Admittedly, Elson and Brenkel did find younger age (below 60 years.) to be a predictor of unexplained chronic post-surgical pain in a multivariate analysis [25]. Santaguida et al. reported a scarcity of data and found no age influence on chronic pain after TKA [28]. Nor did the latest findings from a metaanalysis by Lewis et al. confirm any such correlation [20].

Gender

The impact of gender on outcomes after TKA has also been studied [26,29,30]. Johnson et al. analysed outcomes with gender-specific TKA implants and found no advantage over traditional prostheses regarding postoperative functional status and pain severity [29]. Conversely, O'Connor reported a significant influence of gender on postoperative pain severity and the prevalence of persistent pain, stating that chronic postoperative pain is more frequent in females [30]. Females have also been shown, in many studies, to be burdened by a higher risk of chronic

dzinach zabiegowych także udowodniono wpływ płci żeńskiej na częstość występowania CPSP [13]. Z drugiej strony, Lewis et al. nie potwierdzili tej zależności w swojej metaanalizie [20].

Indeks Masy Ciała (BMI)

Nie wykazano wpływu podwyższonego BMI na wystąpienie CPSP po TKA [20,26,28,31]. Wprawdzie Santaguida et al. dowiedli, że chorzy otyli mają tendencję do nieznacznie gorszego wyniku czynnościowego po TKA, nie jest to jednak spowodowane występowaniem CPSP [28]. Z drugiej strony Oberek i Synder opisali gorsze wyniki wczesne u pacjentów z BMI>35 kg/m2 [32].

Przynależność etniczna, uwarunkowania społeczne i wykształcenie

Dane dotyczące wpływu uwarunkowań społeczno-ekonomicznych i wykształcenia chorych na występowanie CPSP po TKA są niejednoznaczne i jest ich niewiele. Jedynie kilku badaczy podjęło się analizy tych czynników [33,34]. Przykładowo, Butler et al. wykazali związek między czynnikami socjoekonomicznymi a satysfakcją pacjentów, dotyczyło to jednak endoprotezoplastki stawu biodrowego [34]. W populacji pacjentów leczonych za pomocą TKA, Barrack et al. wykazali, że płeć żeńska oraz roczny dochód poniżej 25 000 USD predysponuje do wystąpienia CPSP u młodszych chorych (poniżej 60 roku życia). W tym samym badaniu nie dowiedziono wpływu wykształcenia (średnie lub niższe niż średnie) na zwiększoną częstość występowania CPSP [33]. W badaniu przeprowadzonym przez zespół Lavernia et al. porównano wyniki endoprotezoplastki stawu kolanowego, uwzględniając przynależność etniczną i rasową chorych. Okazało się, że Afroamerykanie mieli tendencję do zgłaszania bardziej nasilonych dolegliwości bólowych wiele miesięcy po operacji [35].

Choroby towarzyszące

W populacji pacjentów cierpiących na objawową chorobę zwyrodnieniową stawów kolanowych często występuje problem towarzyszących schorzeń przewlekłych. Wpływ współistniejących chorób przewlekłych na ryzyko wystąpienia CPSP w 2 i 5 lat po operacji stawu kolanowego był przedmiotem badań zespołu Singh et al. Spośród analizowanych jednostek chorobowych wykazali, że jedynie depresja zwiększa ryzyko wystąpienia CPSP po TKA [36-38]. Te wnioski znajdują potwierdzenie w innych pracach badawczych, przykładowo Reddi i Curran opisują depresję jako silny czynnik predykcyjny CPSP [13]. Wprawdzie odnosi się to do zabiegów chirurgicz-

post-surgical pain, regardless of surgery type [13]. But interestingly, Lewis et al. found no such dependence in the TKA population [20].

BMI

No study has shown an increased prevalence of chronic pain after total knee arthroplasty in overweight and obese patients [20,26,28,31]. As reported by Santaguida et al. in a meta-analysis, obese patients tended to have a slightly poorer functional outcome, but this was not due to CPSP [28]. Conversely, Oberek and Synder found that BMI > 35kg/m^2 is a risk factor for poor early functional outcome [32]

Ethnicity, race, social status and education

The impact of socioeconomic status and education on the development of persistent knee pain after TKA is unclear. Data is scarce and difficult to interpret. Only a few authors have investigated these factors [33,34]. Butler et al. found an interplay between socioeconomic factors and patient satisfaction after THA [34]. Regarding the knee arthroplasty population, these factors were reported to play a significant role in the prevalence of persistent knee pain. Barrack et al. found that female gender and an annual household income of less than 25,000 USD predisposed to the development of chronic post-surgical pain in younger patients (60 years or less). In the same study, the level of education (high school or less than high school) did not prove to be statistically significant [33]. Lavernia et al. compared TKA results and CPSP prevalence with respect to race and ethnicity and reported more severe pain at follow-up in African American individuals [35].

Comorbidities

As TKA is mainly performed in adults and the elderly, these patients frequently have one or more comorbidities. Singh et al. investigated the impact of comorbidities on pain persisting 2 and 5 years after surgery. Among the numerous ailments reported, only anxiety and depression were shown to increase the risk of developing chronic post-surgical pain after TKA [36-38]. These findings are convergent with other studies; for example, Reddi and Curran, in their review regarding chronic post-surgical pain, acknowledge the role of preoperative anxiety in predicting CPSP [13]. Although those results refer to unspecified non-orthopedic surgical procedures,

nych innych niż ortopedyczne, jednak istnieje kilka prac, które potwierdzają tę zależność u pacjentów po TKA [6,20,39].

Nasilenie i czas trwania bólu przed operacją

Dobrze znanymi czynnikami ryzyka wystąpienia CPSP są stopień nasilenia oraz czas trwania dolegliwości bólowych przed operacją [13,18,20,23]. Lundbald et al. badali natężenie bólu przedoperacyjnego za pomocą analogowej skali VAS oraz próg bólu za pomocą urządzenia Pain Matcher. Osobno oceniali ból w spoczynku i podczas ruchu. Autorzy ci wykazali istotną statystycznie korelację między nasileniem dolegliwości bólowych przed operacją a obniżeniem progu bólu, które to zjawisko było obserwowane do 18 miesięcy po TKA [23]. Z drugiej strony, niektórzy badacze nie potwierdzają tych wyników [2,39]. Forsythe et al. nie wykazał istotnej statystycznie relacji między natężonym bólem przed operacją a odczuwanymi dolegliwościami bólowymi po 24 miesiącach od operacji [2]. Wyniki niedawnej metaanalizy podtrzymują opinię o wpływie nasilonych dolegliwości bólowych przed operacją na ryzyko wystąpienia CPSP po TKA [20].

Centralna sensytyzacja

W ostatnich latach pojawiło się stosunkowo dużo badań nad nieprawidłowymi ilościowymi testami sensorycznymi (Quantitative Sensory Testing – QST) i innymi objawami centralnej sensytyzacji [6,8,20, 21,23,40-43]. Okazało się, że w pewnych grupach pacjentów obecna jest podwyższona, uogólniona wrażliwość na bodziec bólowy [6,8,11,18,20,24, 27,42,44]. W dziedzinie reumatologii szeroko udokumentowana jest obecność uogólnionej nadwrażliwości na ból u pacjentów cierpiących na zwyrodnienie wielostawowe [27,41,45,46-48]. W grupie pacjentów po TKA dane są wstępne i obecnie brakuje odpowiedniej liczby dobrze kontrolowanych badań. Zwiększona częstość występowania CPSP po roku od TKA została zaobserwowana przez Wright et al. Czynnikami ryzyka okazały się nieprawidłowe przedoperacyjne QST (uogólniona nadwrażliwość na bodźce ciśnieniowe i cieplne) oraz ból typu neuropatycznego (oceniany w ankiecie PainDetect) [8]. Z drugiej strony, w swoim najnowszym badaniu Wylde et al. nie wykazali korelacji między przedoperacyjnie stwierdzoną, uogólnioną nadwrażliwością na ból a zmniejszeniem odczuwanego bólu stawu kolanowego jeden rok po operacji [43].

DYSKUSJA

Pierwotna, totalna endoprotezoplastyka stawu kolanowego jest uznaną i skuteczną metodą leczenia

other authors investigating TKA populations confirm such an interplay [6,20,39].

Severity and duration of preoperative pain

Pain severity and duration of preoperative pain are well known and widely documented CPSP predictors [13,18,20,23]. Lundbald et al. evaluated preoperative pain levels using the analogue VAS scale and pain threshold using a Pain Matcher device. Moreover, a distinction between pain at rest and pain with movement was made. This study showed a significant correlation between elevated preoperative pain severity and lowered pain thresholds with pain lasting over 18 months of follow-up [23]. Some authors did not confirm the predictive value of intense preoperative pain [2,39]. For instance, Forsythe et al. reported no statistical significance of severe preoperative pain at 24 months after surgery [2]. By contrast, Lewis et al. observed a predictive capacity of intense preoperative pain [22].

Central sensitisation

Recently several studies have been conducted on abnormal preoperative quantitative sensory testing (QST) and other symptoms of central sensitisation [6,8, 20,21,23,40-43]. These have established that heightened generalized sensitivity to nociceptive input is present in certain groups of patients [6,8,11,18,20,24,27, 42,44]. These findings are in accordance with research in the field of rheumatology, where evidence of widespread pain sensitisation in patients diagnosed with osteoarthritis has been well documented [27,41,45,46-48]. With respect to TKA patients, data is preliminary and we are currently lacking an appropriate number of well controlled studies. Wright et al. observed an increased prevalence of knee pain one year after the surgery in patients with abnormal quantitative sensory testing (widespread pressure and cold hyperalgesia) and neuropathic-type pain (assessed with PainDetect questionnaire) [8]. By contrast, in a recent study Wylde et al. found no correlation between heightened widespread pain sensitisation preoperatively and the amount of pain relief one year after TKA [43].

DISCUSSION

Primary total knee joint arthroplasty is an acknowledged, highly efficacious and cost-effective treat-

zaawansowanych stadiów choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego [14-16]. Liczba wykonywanych procedur na świecie jest znaczna, ponadto prognozuje się jej wzrost w przyszłych latach [3-5,7,49,50]. W przeszłości badacze byli głównie zainteresowani okresem przeżywalności endoprotezy oraz odsetkiem rewizji spowodowanych zakażeniami okołoprotezowymi, zużyciem wkładki, obluzowaniem komponentów czy złamaniami okołoprotezowymi [18,51-53]. W ostatnich latach problem zgłaszania przez pacjentów długotrwałych dolegliwości bólowych po TKA zaczął być dostrzegany w badaniach dotyczących endoprotezoplastyki stawu kolanowego [20,42,54]. W rejestrach endoprotez takich jak National Joint Registry (UK) czy Swedish Knee Arthroplasty Register pojawiły się dane na temat satysfakcji z leczenia (Patient Reported Outcome Measures – PROMs) [3,7]. Odczuwanie dolegliwości bólowych po TKA było badane także wcześniej i wykazano, że jego przyczynami mogą być niewłaściwe ustawienie komponentów (głównie rotacja wewnętrzna tacy piszczelowej), nieprawidłowy dobór rozmiaru komponentów czy niewłaściwe zbalansowanie więzadłowe stawu [18,51,52,55,56]. Pozostała jednak grupa pacjentów, u których nie znaleziono uchwytnej przyczyny bólu. Okazało się, że tacy chorzy skarżą się na ból po TKA trwający od 3 miesięcy do 5 lat po operacji [20,24, 25,39]. Podjęto zatem próbę identyfikacji czynników ryzyka wystąpienia CPSP po TKA. Podobne zagadnienia od dawna były badane w innych dziedzinach zabiegowych, takich jak chirurgia ogólna, położnictwo i ginekologia czy torakochirurgia [13].

W badaniach oceniano wiele czynników przedoperacyjnych (dane demograficzne, schorzenia przewlekłe, etiologię, typ implantu etc.), z których jedynie pojedyncze okazały się być przydatne w identyfikacji chorych narażonych na zwiększone ryzyko wystąpienia CPSP po TKA. Podobnie jak w innych dziedzinach zabiegowych okazało się, że młodsi chorzy są bardziej narażeni na wystąpienie CPSP po TKA [28]. Nie wszędzie jednak dane były zbieżne, przykładowo płeć żeńska jest czynnikiem ryzyka wystąpienia CPSP po procedurach z dziedziny chirurgii ogólnej [13]. W grupie pacjentów, którzy byli poddani TKA dane nie są już tak jednoznaczne, wskazują jednak na niewielką tendencję pacjentów płci żeńskiej do częstszego odczuwania przewlekłych dolegliwości bólowych [22,25,30]. W niedawno przeprowadzonej metaanalizie nie wykazano zależności między płcią żeńską a zwiększonym ryzykiem wystąpienia CPSP po TKA. Podobnie rzecz się ma z BMI, czynnikami społecznymi czy poziomem edukacji [20].

Wiele badań analizowało wpływ schorzeń przewlekłych na ryzyko wystąpienia CPSP po TKA [2,

ment of moderate to severe arthrosis of the knee joint [14-16]. The number of patients undergoing TKA worldwide is significant and is set to grow in the next decades [3-5,7,49,50]. Previously treatment outcomes tended to be evaluated in relation to prosthesis survival and revision rates caused by periprosthetic joint infection, insert wear, component loosening or periprosthetic fractures [18,51-53]. Patient reported outcomes (satisfaction, chronic pain) were not widely evaluated. However, in recent years, several authors have investigated patients experiencing chronic pain after TKA [20,42,54]. Moreover, patient reported outcome measures (PROMs) were recently included in the National Joint Registry (UK) and the Swedish Knee Arthroplasty Register [3,7]. In several studies, numerous causes of persistent pain after TKA were found, i. e. implant malposition (mostly internal rotation of the tibial baseplate), component oversizing or inadequate ligamentous balancing of the operated joint [18,51,52,55,56]. Yet a number of patients who present with no clear explanation of the pain remained. These patients usually experience pain lasting, depending on the source, for 3 months to even 5 years following TKA [20,24,25,39]. Some researchers have attempted to identify predictors of persistent knee pain after TKA. Similar problems have long been investigated in the fields of general surgery, obstetrics, thoracic surgery and other surgical specialties [13].

A number of factors have been investigated but only a few of them have proven to have predictive value in identifying patients at risk of chronic postsurgical pain after TKA. Some of these factors are consistent with CPSP predictors in other surgical specialties. For example, younger patients were found to be more at risk of CPSP after TKA [28]. Another demographic characteristic that was investigated was gender. In general surgery, female patients were found to be burdened with a higher risk of CPSP [13]. Data on TKA patients is inconsistent, although a few studies have indicated that females seem to be more at risk of CPSP [22,25,30]. In a recently conducted metaanalysis, a predictive value of the female gender was not confirmed, nor was BMI, socioeconomic status or education found to be a significant CPSP predictor [20].

With demographic characteristics having no clear predictive value in a TKA cohort, researchers hypothesized that patients" comorbidities could influence CPSP rates [2,12,18,20,24,38,39,57]. From the numerous conditions investigated (i. e. diabetes, ischaemic heart disease, endocrine disorders) only anxiety, psychological distress and pain catastrophizing have proven to be predictive of CPSP after TKA. This correlation is consistent with findings in other

12,18,20,24,38,39,57]. Badano wpływ m.in. cukrzycy, choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń hormonalnych etc. Okazało się, że istotne statystycznie korelacje zachodzą jedynie w przypadku występowania lęku, zaburzeń nastroju oraz wyolbrzymiania bólu (ang. pain catastrophizing). Także w innych specjalnościach zabiegowych te psychiczne czynniki okazały się mieć wartość predykcyjną w odniesieniu do ryzyka wystąpienia CPSP, co opisali Reddi i Curran [13]. W grupie pacjentów po TKA Singh et al. dowiedli, że lęk i zaburzenia nastroju częściej występują u pacjentów, którzy po 2 i 5 latach od operacji skarżyli się na umiarkowany i silny ból [38]. Wylde et al. potwierdzili te doniesienia, wykazując, że pacjenci ze znacznie nasilonym lękiem w okresie przed operacją są bardziej podatni na wystąpienia CPSP [8].

Jednym z potwierdzonych czynników ryzyka wystąpienia CPSP po TKA okazało się nasilenie przedoperacyjnych dolegliwości bólowych i czas ich trwania [20]. Chorzy, którzy zgłaszali silny ból ponad 12 miesięcy przed operacją byli bardziej narażeni na wystąpienie CPSP, co zauważyli Puolakka et al. Z kolei Lundbald et al. wykazali, że pacjenci skarżący się na ból w spoczynku odnosili mniej korzyści z totalnej endoprotezoplastyki stawu kolanowego i byli bardziej narażeni na CPSP [23]. Ponadto Liu et al. dowiedli, że natężenie ostrego bólu pooperacyjnego w I i II dobie po TKA jest związane z większą częstością występowania CPSP [58].

W ostatnich latach przedmiotem badań kilku autorów był związek między częstością występowania CPSP a objawami centralnej sensytyzacji (niski próg bólu dla bodźca ciśnieniowego, nadwrażliwość na zimno i ciepło, uogólnione dolegliwości bólowe) [6,9,20,23]. Zaburzone przetwarzanie obwodowych bodźców bólowych oraz nieprawidłowa modulacja bólu są wynikami wielu czynników na poziomie komórkowym i subkomórkowym (zaburzenia równowagi neuroprzekaźników, zmieniona struktura mikrogleju, astrocytów, zaburzona pobudliwość błon komórkowych i nieprawidłowości w transkrypcji genów). Te subtelne zmiany mogą być spowodowane przez ciągłe bodźcowanie dośrodkowe z uszkodzonych tkanek [41]. Procesy te odbywają się w rogach grzbietowych rdzenia kręgowego, a ciągła aktywacja szlaków wstępujących razem z zaburzeniem funkcji zstępujących szlaków modulujących może prowadzić do zmian neuroplastycznych. Te z kolej mogą powodować wystąpienie zjawiska przewlekłego bólu [41]. Częstość występowania przewlekłego bólu i jego pochodzenie było intensywnie badane w u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową wielu stawów. Dowiedziono, że w tej grupie chorych ból przewlekły ma pochodzenie ośrodkowe [45,46,48,59,60].

surgical specialties, as described by Reddi and Curran [13]. In a TKA cohort, Singh et al. discovered that patients suffering from these comorbidities more often experience moderate to severe pain 2 and 5 years after the operation [38]. Wylde et al. confirmed these findings in their study, stating that patients with intense preoperative anxiety are more prone to the development of CPSP [8]

Preoperative pain intensity and duration have been confirmed as predictors of CPSP after TKA [23]. Puolakka et al. reported higher CPSP rates in patients suffering from intense preoperative pain more than 12 months before the procedure. Lundbald et al. observed that patients suffering from preoperative pain at rest benefit less from TKA and experience CPSP more often [23]. Interestingly, Liu et al. reported that patients experiencing severe, acute postoperative pain are more likely to suffer from persistent postsurgical pain [58].

Recently, some authors have focused on exploring a correlation between preoperative signs of central sensitisation (lower pressure pain thresholds, cold and heat hyperalgesia, pain at other sites) and a higher incidence of CPSP after primary TKA [6,9, 20,23]. Disturbances in pain processing and pain modulation result from several mechanisms (imbalance of neurotransmitters, changes in microglia, astrocytes, gap junctions, membrane excitability and gene transcription) that may be caused by continuous nociceptive input from diseased tissue [41]. These processes take place in the dorsal horns of the spinal cord, and constant activation of ascending neural pathways, as well as distortion of descending modulating pathways may lead to neuroplastic changes which may predispose to chronic pain [41]. The prevalence and origin of chronic pain has been widely investigated in patients diagnosed with osteoarthritis and it has been established that, in these patients, chronic pain is centrally driven [45,46,48,59,60]. The prevalence of signs of central sensitisation in TKA patients has been recently studied by several authors. Wylde et al. described a correlation between low preoperative pressure pain thresholds and more severe pain (estimated with a WOMAC score) in the year after TKA [6]. Interestingly, Wright et al. showed a high prevalence of widespread postoperative analgesia, expressed by abnormal quantitative sensory testing, in patients with CPSP more than a year following TKA [8]. Garnot hypothesized that patients with primarily abnormal pain processing are more prone to CPSP than those showing no signs of central sensitisation [44]. In patients diagnosed with osteoarthritis, which is the most frequent cause of severe knee arthritis, abnormal pain modulation is

W ostatnim czasie kilku autorów badało występowanie objawów centralnej sensytyzacji u pacjentów poddanych TKA. Wylde et al. wykazali związek między obniżonym progiem bólowym dla bodźców ciśnieniowych w okresie przedoperacyjnym a większą intensywnością bólu po roku od operacji [6]. Do podobnych wniosków doszli Wright et al., obserwując zwiększoną częstość występowania objawów uogólnionej hiperalgezji (wyrażonej jako nieprawidłowe QST) u pacjentów cierpiących z powodu CPSP ponad rok od TKA [8]. Granot natomiast zasugerował, że pacjenci z pierwotnie zaburzoną modulacją bólu są bardziej narażeni na CPSP niż ci, którzy nie wykazują żadnych cech centralnej sensytyzacji [44]. Schaible z kolei wykazał, że u pacjentów z idiopatyczną chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego modulacja bólu jest zaburzona [47]. Z tego powodu w grupie pacjentów, będących kandydatami do TKA, często występują objawy centralnej sensytyzacji. Lewis et al. wykazali w metaanalizie związek między występowaniem uogólnionej hiperalgezji przed operacją a zwiększoną częstością występowania CPSP [20]. Co ciekawe, nie potwierdzili tego Wylde et al. w swoim najnowszym badaniu, co tym bardziej podkreśla potrzebę dalszych badań [43].

distorted, as described by Schaible [47]. Thus, in a TKA population, the prevalence of central sensitisation is high. In a recent metaanalysis by Lewis et al., a correlation between preoperative widespread analgesia and an elevated risk of CPSP was found in patients undergoing primary total knee arthroplasty [20]. By contrast, in their most recent study, Wilde et al. could determine no such correlations, having found no significant interplay between widespread preoperative analgesia and both the amount of pain relief after TKA or the prevalence of chronic pain. This highlights the need for further studies [43].

PODSUMOWANIE

Przyczyny przewlekłych, niewyjaśnionych dolegliwości bólowych po pierwotnej, totalnej endoprotezoplastyce stawu kolanowego w dalszym ciągu są niejasne. Brakuje odpowiedniej liczby prospektywnych, kontrolowanych badań na dużych grupach chorych. Wynika to z niewielkiego zainteresowania tym problemem w przeszłości.

Dostępne dane pozwalają domniemać, że do wystąpienie CPSP po TKA predysponują: młodszy wiek (<60 lub 65 r.ż. w zależności od źródła), płeć żeńska, czas trwania i natężenie bólu przed operacją, zaburzenia nastroju (głównie depresja oraz lęk) oraz nasilenie ostrego bólu pooperacyjnego.

Nowym kierunkiem poszukiwania przyczyn CPSP są badania na temat centralnej sensytyzacji. Pacjenci, u których takie zjawisko występuje przedoperacyjnie, mogą być diagnozowani za pomocą odpowiednich testów statycznych i dynamicznych.

Wykrycie zaburzeń modulacji bólu w okresie przedoperacyjnym może pomóc w prognozowaniu ryzyka wystąpienia CPSP po usunięciu chorej tkanki.

CONCLUSIONS

The causes of chronic pain after primary TKA remain unclear and large, prospective, well-controlled trials are lacking, because previously, studies focused on biomechanics rather than on patient reported outcomes.

In the literature, some risk factors of CPSP can be found. These include younger age, female gender, preoperative pain intensity and duration, psychological distress and severity of acute postoperative pain.

The new hypothesis regarding causes of CPSP after TKA is central sensitization. In these patients, preoperative static and dynamic pain testing might aid in the prediction of persisting pain after the removal of diseased tissue.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Bugała-Szpak J, Kusz D, Dyner-Jama I. Early evaluation of quality of life and clinical parameters after total knee arthroplasty. Ortop Traumatol Rehabil 2010; 1: 41-9.
2. Forsythe ME, Dunbar MJ, Hennigar AW, Sullivan MJL, Gross M. Prospective relation between catastrophizing and residual pain following knee arthroplasty: two-year follow-up. Pain Res Manag 2008; 13(4): 335-41.

3. National Join Registry of England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man. 12th Annual Report. Dostępny pod adresem http://www.njrcentre.org.uk/njrcentre/Portals/0/Documents/England/Reports/12th%20annual%20report/NJR%20Online%20Annual%20Report%202015.pdf
4. Australian Orthopaedic Association. National Joint Replacement Registry. Annual Report 2015 – Hip and Knee Arthroplasty. Dostępny pod adresem https://aoanjrr. sahmri. com/documents/10180/217745/Hip%20and%20Knee%20Arthroplasty
5. The Swedish Knee Arthroplasty Register – Annual Report 2014. Dostępny pod adresem http://www.myknee.se/pdf/SKAR 2014_Eng_1.1.pdf
6. Wylde V, Hewlett S, Learmonth ID, Dieppe P. Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. Pain 2011; 152(3): 566-72.
7. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. J Bone Joint Surg Am 2007; 89(4): 780-5.
8. Wright A, Moss P, Sloan K, Beaver RJ, Pedersen JB, Vehof G, et al. Abnormal quantitative sensory testing is associated with persistent pain one year after TKA. Clin Orthop Relat Res 2015; 473(1): 246-54.
9. Wylde V, Dixon S, Blom AW. The role of preoperative self-efficacy in predicting outcome after Total Knee Replacement. Musculoskeletal Care 2012; 10(2): 110-8.
10. Wylde V, Palmer S, Learmonth ID, Dieppe P. Somatosensory abnormalities in knee OA. Rheumatology (Oxford) 2012; 51: 535-43.
11. Wylde V, Palmer S, Learmonth ID, Dieppe P. The association between pre-operative pain sensitisation and chronic pain after knee replacement: an exploratory study. Osteoarthritis and Cartilage 2013; 21: 1253-6.
12. Hinrichs-Rocker A, Schulz K, Järvinen I, Lefering R, Simanski C, Neugebauer E. Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical pain (CPSP) – A systematic review. Eur J Pain 2009; 13: 719-30.
13. Reddi D, Curran N. Chronic pain after surgery: pathophysiology, risk factors and prevention. Postgrad Med J 2014; 90(1062): 222-7.
14. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. Osteoarthritis Cartilage. 2010; 18(4): 476-99.
15. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. Osteoarthritis Cartilage 2007; 15(9): 981-1000.
16. Zhang W, and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. Osteoarthritis Cartilage 2008; 16(2): 137-62.
17. Gaweł J, Fibiger W, Starowicz A, Szwarczyk W. Early assessment of knee function and quality of life in patients after total knee replacement. Ortop Traumatol Rehabil 2010; 4: 329-37.
18. Grosu I, Lavand'homme P, Thienpont E. Pain after knee arthroplasty: an unresolved issue. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014; 22(8): 1744-58.
19. Hofmann S, Seitlinger G, Djahani O, M. Pietsch. The painful knee after TKA: a diagnostic algorithm for failure analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(9): 1442-52.
20. Lewis GN, Rice DA, McNair PJ, Kluger M. Predictors of persistent pain after total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2015; 114(4): 551-61.
21. Liu SS, Buvanendran A, Rathmell JP, et al. A cross-sectional survey on prevalence and risk factors for persistent postsurgical pain 1 year after total hip and knee replacement. Reg Anesth Pain Med 2012; 37(4): 415-22.
22. Puolakka PA, Rorarius MG, Roviola M, Puolakka TJ, Nordhausen K, Lindgren L. Persistent pain following knee arthroplasty. Eur J Anaesthesiol 2010; 27(5): 455-60.
23. Lundblad H, Kreicbergs A, Jansson KA. Prediction of persistent pain after total knee replacement for osteoarthritis. J Bone Joint Surg Br 2008; 90(2): 166-71.
24. Bonnin MP, Basiglini L, Archbold HA. What are the factors of residual pain after uncomplicated TKA? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(9): 1411-7.
25. Elson DW, Brenkel IJ. Predicting pain after total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2006; 21 (7): 1047-53.
26. Escobar A, Quintana JM, Bilbao A, et al. Effect of patient characteristics on reported outcomes after total knee replacement. Rheumatology (Oxford) 2007; 46(1): 112-9.
27. Rakel BA, Blodgett NP, Bridget Zimmerman M, et al. Predictors of postoperative movement and resting pain following total knee replacement. Pain 2012; 153: 2192–203.
28. Santaguida PL, Hawker GA, Hudak PL, et al. Patient characteristics affecting the prognosis of total hip and knee joint arthroplasty: a systematic review. Can J Surg 2008; 51(6): 428-36.
29. Johnson AJ, Costa CR, Mont MA. Do we need gender-specific total joint arthroplasty? Clin Orthop Relat Res 2011; 469: 1852-8.
30. O'Connor MI. Implant survival, knee function, and pain relief after TKA. Are there differences between men and women? Clin Orthop Relat Res 2011; 469: 1846-51.
31. Singh JA, Gabriel S. Lewallen DG. Higher body mass index is not associated with worse pain outcomes after primary or revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2011; 26(3): 366-74.
32. Oberek J, Synder M. Impact of Body Mass Index (BMI) on Early Outcomes of Total Knee Arthroplasty. Ortop Traumatol Rehabil 2015; 17(2): 127-34.
33. Barrack RL, Ruh EL, Chen J, et al. Impact of Socioeconomic Factors on Outcome of Total Knee Arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2014; 472: 86-97.

34. Butler RA, Rosenzweig S, Myers L, Barrack RL. The Frank Stinchfield Award. The impact of socioeconomic factors on outcome after THA: a prospective, randomized study. Clin Orthop Relat Res 2011; 469: 339-47.
35. Lavernia CJ, Alcerro JC, Contreras JS, Rossi MD. Ethnic and racial factors influencing well-being, perceived pain, and physical function after primary total joint arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2011; 469: 1838-45.
36. Althaus A, Arránz Becker O, Neugebauer E. Distinguishing between pain intensity and pain resolution: Using acute post-surgical pain trajectories to predict chronic post-surgical pain. Eur J Pain 2014; 18(4): 513-21.
37. Lingard EA, Riddle DL. Impact of psychological distress on pain and function following knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2007; 89(6): 1161-9.
38. Singh JA, Lewallen DG. Medical and psychological comorbidity predicts poor pain outcomes after total knee arthroplasty. Rheumatology 2013; 52: 916-23.
39. Brander V, Gondek S, Martin E, Stulberg SD. The John Insall award: pain and depression influence outcome 5 years after knee replacement surgery. Clin Orthop 2007; 464: 21-6.
40. Kim MH, Nahm FS, Kim TK, Chang MJ, Do SH. Comparison of postoperative pain in the first and second knee in staged bilateral total knee arthroplasty: clinical evidence of enhanced pain sensitivity after surgical injury. Pain 2014; 155(1): 22-7.
41. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 2011; 152(suppl): 2-15.
42. Wylde V, Jeffery A, Dieppe P, Gooberman-Hill R. The assessment of persistent pain after joint replacement. Osteoarthritis Cartilage 2012; 20(2): 102-5.
43. Wylde V, Sayers A, Lenguerrand E, et al. Preoperative widespread pain sensitization and chronic pain after hip and knee replacement: a cohort analysis. Pain 2015; 156(1): 47-54.
44 Granot M.. Can we predict persistent postoperative pain by testing preoperative experimental pain? Curr Opin Anaesthesiol 2009; 22(3): 425-30.
45. Lluch E, Torres R, Nijs J, Van Oosterwijck J. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: A systematic literature review. Eur J Pain 2014; 18: 1367-75.
46. Perrot S. Osteoarthritis pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 2015; 29(1): 90-7.
47. Schaible HG. Mechanisms of chronic pain in osteoarthritis. Curr Rheumatol Rep 2012; 14(6): 549-56.
48. Sofat N, Ejindu V, Kiely P. What makes osteoarthritis painful? The evidence for local and central pain processing. Rheumatology 2011; 50: 2157-65.
49. Petersen W, Rembitzki IV, Brüggemann GP, et al. Anterior knee pain after total knee arthroplasty: a narrative review. Int Orthop 2014; 38(2): 319-28.
50. Dutka J, Sosin P, Ciszewski A, Sorysz T. Impact of preoperative knee deformity on the outcome of total knee replacement using the PFCsystem. Ortop Traumatol Rehabil 2006 Apr; 2: 201-9.
51. Breugem SJ, Haverkamp D. Anterior knee pain after a total knee arthroplasty: What can cause this pain? World J Orthop 2014; 5(3): 163-70.
52. Fu Y, Wang G, Fu Q. Patellar resurfacing in total knee arthroplasty for osteoarthritis: a meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(9): 1460-6.
53. Ravi B, Escott B, Shah PS, et al. A Systematic review and meta-analysis comparing complications following total joint arthroplasty for Rheumatoid Arthritis Versus for Osteoarthritis. Arthritis Rheum 2012; 64(12): 3839-49.
54. Noble PC, Fuller-Lafreniere S, Meftah M, Dwyer MK. Challenges in Outcome Measurement Discrepancies Between Patient and Provider Definitions of Success. Clin Orthop Relat Res 2013; 471 (11): 3437-45.
55. Kokoszka P, Markuszewski J, Łapaj Ł, Kruczyński J. Knee Function and Subjective Stability Following Total Condylar Arthroplasty in Joints with Preoperative Varus or Valgus Deformity. Ortop Traumatol Rehabil 2015; 5: 513-22.
56. Seil R, uses of failure and etiology of painful primary total knee arthroplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(9): 1418-32.
57. Roth ML, Tripp DA, Harrison MH, Sullivan M, Carson P. Demographic and psychosocial predictors of acute perioperative pain for total knee arthroplasty. Pain Res Manag 2007; 12: 185-94.
58. Liu SS,; 36 (11): 2261-7.
59. Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. Lancet 2005; 365: 965-73.
60. Haroutiunian S, Nikolajsen L, Finnerup NB, Jensen TS. The neuropathic component in persistent postsurgical pain: a systematic literature review. Pain 2013; 154: 95-102.

Liczba słów/Word count: 6596 **Tabele/Tables:** 0 **Ryciny/Figures:** 0 **Piśmiennictwo/References:** 60

Adres do korespondencji / Address for correspondence
Lek. Paweł Chodór, Klinika Ortopedii Ogólnej, Onkologicznej i Traumatologii,
Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny im. W. Degi UM w Poznaniu,
ul. 28 Czerwca 1956r 135/147 61-545 Poznań, e-mail: pawel.chodor@orsk.ump.edu.pl

Otrzymano / Received *06.07.2016 r.*
Zaakceptowano / Accepted *09.09.2016 r.*