



VIA MEDICA

www.fr.viamedica.pl

Sławomir Jeka¹, Marta Dura², Marzena Waszczak-Jeka³¹Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Biziela, Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Bydgoszcz²Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Biziela, Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Bydgoszcz³Medycyna Kliniczna, Warszawa

Ultrasonografia najczęstszych zespołów bólowych kończyny górnej w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej

STRESZCZENIE

W ciągu ostatnich lat badanie ultrasonograficzne zostało uznane za jedno z podstawowych badań obrazowych w diagnostyce chorób narządu ruchu, ze szczególnym uwzględnieniem chorób reumatycznych z zajęciem błony maziowej. Dotyczy to nie tylko diagnostyki obrazowej wczesnego zapalenia stawów i reumatoidalnego zapalenia stawów, ale również najczęstszych zespołów bólowych. Wiąże się to z dynamicznym rozwojem nowoczesnych technik stosowanych w ultrasonografii oraz coraz szerszym zainteresowaniem tym badaniem wśród reumatologów wynikającym z większej dostępności i niskiego kosztu w porównaniu do innych badań obrazowych oraz możliwości wykonywania badania dynamicznego narządu ruchu podczas rutynowego badania lekarskiego.

W tym artykule omówiono najczęstsze zespoły bólowe kończyny górnej z podziałem na zespoły bólowe związane z zapaleniem pochewek ścięgniastych, ścięgien i przyczepów ścięgniastych i zespoły bólowe związane z zapaleniem kałetek maziowych.

W każdym opisanym zespole bólowym omówiono ich anatomie, podstawowe objawy kliniczne, badanie fizykalne, prawidłowy i patologicznie zmieniony obraz ultrasonograficzny badanych struktur anatomicznych w przebiegu zmian zapalnych, zwyrodnieniowych i pourazowych. W pracy zaprezentowano możliwości diagnostyczne nowoczesnej ultrasonografii w zespołach bólowych oraz przybliżono lekarzom zastosowanie tej metody w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej.

Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 3: 111–117

Słowa kluczowe: ultrasonografia; kałetki maziowe; pochewki ścięgniaste; ścięgna; błona maziowa stawów

WSTĘP

W ciągu ostatnich lat badanie ultrasonograficzne (USG) zostało uznane przez radiologów, ortopedów i reumatologów za jedno z podstawowych badań obrazowych w diagnostyce chorób narządu ruchu, ze szczególnym uwzględnieniem chorób reumatycznych z zajęciem błony maziowej. Obecnie USG coraz częściej znajduje zastosowanie również w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej. Dotyczy to nie tylko diagnostyki obrazowej wczesnego zapalenia stawów i reumatoidalnego zapalenia

stawów, ale również najczęstszych zespołów bólowych [1–3].

W diagnostyce zapalnej i pourazowej pochewek ścięgniastych, ścięgien, kałetek maziowych i samych stawów USG jest obok rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) najczęściej wykonywanym badaniem obrazowym [4]. Wiąże się to z dynamicznym rozwojem nowoczesnych technik stosowanych w USG, z zaawansowaniem technologicznym aparatów USG oraz udoskonaleniem głowic, które emitują ultradźwięki o częstotliwości 16–18 MHz [5, 6]. Poza tym coraz szersze zainte-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Sławomir Jeka
Szpital Uniwersytecki nr 2 im.
dr. J. Biziela w Bydgoszczy
Klinika Reumatologii i Układowych
Chorób Tkanki Łącznej
Collegium Medicum Uniwersytetu
Mikołaja Kopernika w Bydgoszczy
e-mail: s.jeka@wp.pl

resowanie tym badaniem wśród reumatologów wynika z większej dostępności, niskich kosztów w porównaniu do innych badań obrazowych oraz możliwości wykonywania badania dynamicznego narządu ruchu podczas rutynowego badania lekarskiego.

ZESPOŁY BÓLOWE ZWIĄZANE Z ZAPALENIEM POCHEWKI ŚCIĘGNISTYCH, ŚCIĘGIEN I PRZYCZEPÓW ŚCIĘGNISTYCH

Pochewki ścięgien, podobnie jak kaletki maziowe, należą do narządów pomocniczych mięśni. Pochewki ścięgnowe mają kształt cewy obejmującej ścięgna mięśni. Składają się z warstwy zewnętrznej — włóknistej i wewnętrznej — maziowej. Obydwie warstwy zbudowane są z blaszek. Między blaszkami warstwy maziowej istnieje połączenie, tak zwana krezka ścięgna, która biegnie od ściany cewy do ścięgna, doprowadzając do niego naczynia krwionośne oraz nerwy.

Pochewki ścięgnowe zmniejszą tarcie i ułatwiają ruchy ślizgowe ścięgna na kości oraz utrzymują ich właściwe położenie w stosunku do kości.

ZAPALENIE ŚCIĘGNA GŁOWY DŁUGIEJ MIĘŚNIA DWUGŁOWEGO RAMIENIA

Mięsień dwugłowy ramienia leży powierzchownie na powierzchni przedniej ramienia. Głowa długa mięśnia rozpoczyna się na guzku nadpanewkowym łopatki w jamie stawu ramiennego, głowa krótka zaś — na wyrostku kruczym łopatki razem z mięśniem kruczo-ramiennym. Obie głowy tworzą wspólny brzusiec zakończony mocnym ścięgnem, który przyczepia się na guzowatości kości promieniowej. Cześć włókien tego ścięgna kieruje się ku stronie łokciowej przedramienia i kończy rozciętnem mięśnia dwugłowego ramienia.

W przebiegu procesów zapalnych najczęściej zajęta jest głowa długa tego mięśnia.

Przyczyną tej patologii jest przeciążenie lub niewłaściwe wykonanie ruchu w stawie ramiennieo-łopatkowym. Zapalenie błony maziowej pochewki ścięgnowej spotykamy między innymi w reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS), w spondyloartropatiach seronegatywnych, takich jak zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) i łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), oraz w przebiegu choroby zwyrodnieniowej. Pacjenci odczuwają rwący ból, ostry bądź stały, zlokalizowany ponad bruzdą mięśnia dwugłowego na przedniej powierzchni barku. W badaniu fizykalnym stwier-



Rycina 1. Zapalenie pochewki ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia lewego; przekrój poprzeczny na poziomie rowka między guzkowego 1 — ścięgno, 2 — płyn

dza się nasilenie bólu podczas czynnego ruchu supinacji przedramienia z postawionym oporem (test Yergasona) [7]. W przebiegu tego zespołu bólowego obserwowane zmiany dotyczą pochewki i/lub ścięgna. Podobnie jak w innych opisanych zespołach bólowych dotyczących zajęcia błony maziowej pochewek ścięgnowych i ścięgien, początkowo uwidacznia się w pochewce płyn (w przekroju poprzecznym rowka międzyguzkowego widoczna jest hipoechogeniczna obwódka, tzw. objaw halo), a następnie przerost błony maziowej z jej następstwami [8]. Ponadto w maziówce widać wzmożony przepływ naczyniowy w opcji *power Doppler* (PD) [9]. Ścięgno głowy długiej we wczesnym okresie jest obrzęknięte i hipoechogeniczne, później — niejednorodne i pogrubiałe [10]. W przebiegu bardzo późnych i zaawansowanych zmian zapalnych czy zwyrodnieniowych ścięgno jest cienkie, zanikowe i może dojść do jego częściowego lub całkowitego przerwania, najczęściej na wysokości rowka międzyguzkowego [11, 12] (ryc. 1).

ZESPÓŁ MIĘŚNIA NADGRZEBIENIOWEGO

Mięsień nadgrzebieniowy to trójkątny mięsień położony w dole nadgrzebieniowym i na powięzi nadgrzebieniowej. Jego włókna tworzą silne, krótkie ścięgno, które przyczepia się do powierzchni górnej guzka większego kości promieniowej (a ścięgno mięśnia — do torebki stawowej). Mięsień nadgrzebieniowy współdziała z mięśniem naramiennym: odwodzi ramię i napina jednocześnie torebkę stawową, a także obraca ramię na zewnątrz i nieznacznie je zgina.

Przyczyny tego zespołu są podobne jak w wypadku zapalenia pochewki ścięgnowej głowy długiej mięśnia dwugłowego, chociaż najczęściej jest on skutkiem urazów naprężeniowych i powtarzających się mikrourazów oraz choroby zwyrodnieniowej ze współistnieniem zaburzeń

o podłożu psychologicznym bądź behawioralnym, ze stresem i depresją łącznie [7].

W zapaleniu ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego chorzy skarżą się ból w trakcie odwodzenia ramienia, zwłaszcza w środkowej części zakresu tego ruchu [13]. Jest to tak zwany objaw bolesnego łuku. W badaniu fizykalnym stwierdzamy ograniczone ruchy odwodzenia oraz obecność punktu spustowego o wzmożonej tkliwości nad górnym brzegiem łopatki.

W badaniu USG prawidłowe ścięgno tego mięśnia jest widoczne głęboko pod mięśniami naramiennymi, ma gładką i wypukłą powierzchnię zewnętrzną [14, 15]. W uszkodzeniu stożka rotatorów często dochodzi do częściowego lub całkowitego zerwania ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego. W przypadku jego częściowego uszkodzenia w USG uwiadcza się bezechowy lub hipoechogeniczny obszar płynowy w obrębie ścięgna, odpowiadający płynowi zapalnemu lub krwi [16]. Jeżeli dochodzi do całkowitego zerwania ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego, można zaobserwować ogniskowe wgłobienie ścięgna oraz przerwanie ciągłości włókien lub objaw „łysej” głowy kości ramiennej, określający stan, w którym nie można uwidocznić ścięgna tego mięśnia nad zarysem kostnym [14]. W przypadku przewlekłych zmian zwyrodnieniowych czy zapalnych dochodzi do ścięczenia i niejednorodności echostruktury ścięgna ze zwapnieniami i zwłóknieniami w jego obrębie łącznie. W badaniu dynamicznym stwierdza się wpuklenie lub uwypuklenie zarysu ścięgna (objaw zrostu) [11, 17].

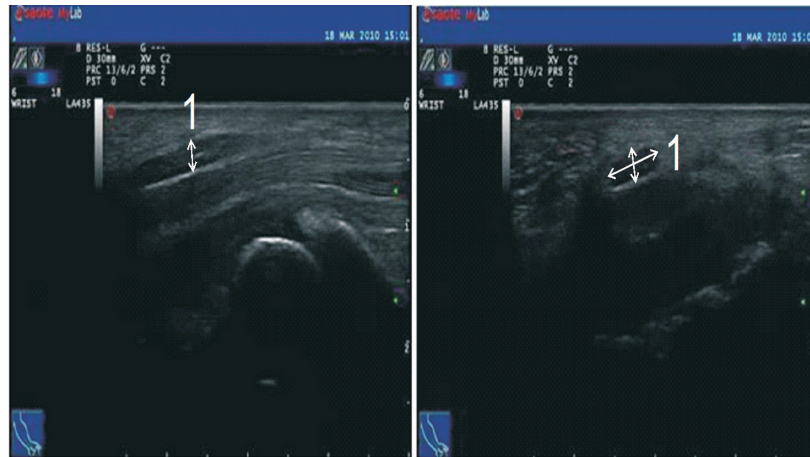
ZESPÓŁ NADKŁYKCIA BOCZNEGO — „ŁOKIEĆ TENISISTY”

Zapalenie nadkłykcia boczne kości ramiennej to powtarzające się nadwyrężenia mięśni oraz ścięgien przyległych do bocznej powierzchni dalszego odcinka kości ramiennej, które prowadzą do zwyrodnienia śluzowatego oraz tworzenia odczynowej ziarniny w obrębie ścięgna mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka, co skutkuje niedokrwieniem i obrzękiem w miejscu przyczepu do nadkłykcia boczne. W późnym okresie może dojść do naderwania rozciągniętego oraz zmian wstecznych, takich jak zwłóknienie czy zwapnienie w jego przyczepie. Najczęstsze jego przyczyny to entezopatia wspólnego rozciągania mięśni prostowników nadgarstka i palców. Entezopatia ta dotyczy zwłaszcza mięśnia prostownika promieniowego nadgarstka.

„Łokieć tenisisty” to najczęstszy zespół bólowy boczne przedziału stawu łokciowego oraz całego stawu łokciowego. Występuje — jako wynik przeciążenia — u osób wykonujących powtarzalne czynności. Chorzy skarżą się na ból nadkłykcia boczne nasilony podczas zaciskania dłoni oraz prostowania nadgarstka. W badaniu fizykalnym stwierdza się pogrubienie zarysu nadkłykcia oraz dodatni test łokciowy. W obrazie USG w fazie ostrej obserwowany jest obrzęk w okolicy przyczepu z ogniskowymi lub rozlanymi obszarami hipoechogenicznymi, związanymi z obecnością płynu zapalnego i zapaleniem ścięgna. Ponadto można uwidocznić pogrubienie tkanek miękkich okołościęgnistych oraz wzmożony sygnał dopplerowski w opcji PD [14]. W kolejnych fazach choroby dochodzi do naderwania włókien ścięgnistych i mięśniowych, a w obrębie włókien mięśniowych — do wynaczyń krwi i drobnych krwiaków. Późny okres to pojawienie się ognisk zwyrodnień włókienkowatych i mięśniowych, ognisk szkliwienia i zwapnień, niekiedy prowadzących do częściowych i, rzadziej, całkowitych zerwań przyczepu lub wspólnego ścięgna prostowników. Wówczas uwiadcza się szczelinę pęknięcia wypełnioną płynem, wysięk i obrzęk otaczających tkanek miękkich [11].

ZESPÓŁ NADKŁYKCIA PRZYŚRODKOWEGO — „ZESPÓŁ GOLFISTY”

Zapalenie nadkłykcia przyśrodkowe kości ramiennej to zespół bólowy tkanek miękkich położonych przyśrodkowo w stosunku do stawu łokciowego, związany najczęściej z uszkodzeniem przyczepów mięśnia nawrotnego obłego lub mięśnia zginacza promieniowego nadgarstka. Dotyczy przyśrodkowe przedziału stawu łokciowego i występuje około 10 razy rzadziej od „łokcia tenisisty” [13]. Najczęstszą jego przyczyną są mikrourazy podczas powtarzalnych czynności, zmiany pourazowe, zapalne i zwyrodnieniowe przyczepów mięśni zginaczy nadgarstka do kłykcia przyśrodkowe kości ramiennej. Zmiany zapalne i zwyrodnieniowe częściej dotyczą przyczepu niż samego ścięgna [16]. Chorzy zgłaszają ból w okolicy nadkłykcia przyśrodkowe, nasilający się przy zgięciu nadgarstka. W badaniu fizykalnym stwierdza się pogrubienie zarysu nadkłykcia oraz dodatni test łokciowy. Zmiany USG odpowiadają obrazom w „łokciu tenisisty”, ale rzadziej dochodzi tu do całkowitego przerwania wspólnego ścięgna zginaczy. Należy pa-



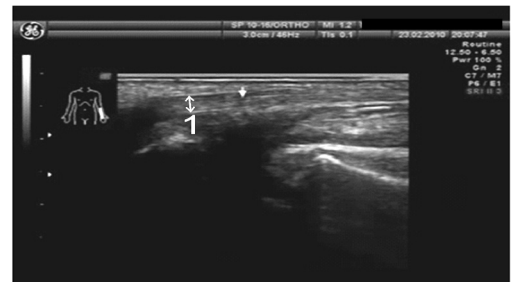
Rycina 2. Okres wczesny zespołu cieśni nadgarstka z zajęciem nerwu pośrodkowego przed wejściem do kanału na wysokości kości grochowatej. Po lewej: przekrój podłużny; stopień spłaszczenia nerwu, czyli stosunek wymiaru poprzecznego do wymiaru przednio-tylnego jest większy niż 4 (pomiar na wysokości kości grochowatej nadgarstka); po prawej: przekrój poprzeczny 1 — po lewej: nerw pośrodkowy podłużnie; po prawej: nerw pośrodkowy poprzecznie

miętać o częstym współistnieniu tego zespołu z neuropatią nerwu łokciowego [16].

ZESPÓŁ CIEŚNI KANAŁU NADGARSTKA

Pomiędzy wyniosłością promieniową i łokciową nadgarstka rozpięte jest więzadło poprzeczne nadgarstka (troczek zginaczy), które zmienia bruzdę w kanał nadgarstka. Przez kanał biegną ścięgna zginaczy palców oraz nerw pośrodkowy. Etiologię tego zespołu bólowego z zajęciem nerwu pośrodkowego dzieli się na przyczyny miejscowe, takie jak zmiany zwyrodnieniowo-przeciążeniowe, porazowe, poinfekcyjne czy anomalie rozwojowe, oraz przyczyny ogólnoustrojowe w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej, chorób metabolicznych, endokrynologicznych czy onkologicznych [11, 18]. W zespole cieśni nadgarstka dochodzi do pogrubienia ścięgien mięśni zginaczy nadgarstka i palców lub obrzęku ich pochewek, co powoduje ucisk na nerw pośrodkowy. Prowadzi to do parestezji oraz osłabienia czucia i niedowładu palców w zakresie unerwienia przez nerw pośrodkowy. W przypadkach zaawansowanego zespołu cieśni kanału nadgarstka często obserwuje się osłabienie siły przeciwstawiającej kciuka oraz zanik mięśni kłębku. W badaniu fizykalnym stwierdza się dodatnie objawy Tinela i Phalena [7].

Prawidłowy obraz USG okolicy cieśni kanału nadgarstka uwidacznia typową włóknkową strukturę ścięgien i prawidłową grubość pochewek ścięgniastych mięśni zginaczy nadgarstka [11]. Badanie USG pozwala na rozpoznanie bądź wykluczenie wielu przyczyn tego zespołu. Ponadto na jego podstawie moż-

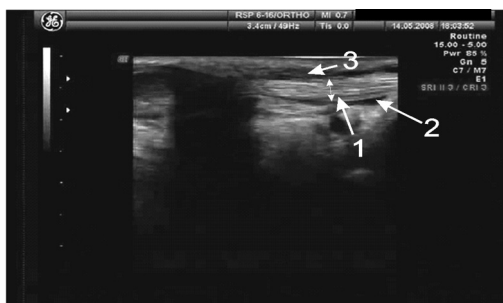


Rycina 3. Okres późny zespołu cieśni nadgarstka z zajęciem nerwu pośrodkowego; przekrój podłużny 1 — nerw pośrodkowy

na podzielić zespół cieśni kanału nadgarstka na pierwotny — z pogrubieniem troczka zginaczy (powyżej 1 mm) — i wtórny, z wysiękiem zapalnym i/lub przerostem błony maziowej pochewek ścięgniastych, obecnością ganglionów, torbieli czy guzów w obrębie kanału cieśni. Ocena USG zmienionego nerwu pośrodkowego obejmuje pomiar średniej powierzchni jego przekroju (norma — do 10 mm² na wysokości kości grochowatej nadgarstka), stopień spłaszczenia nerwu, czyli stosunek wymiaru poprzecznego do wymiaru przednio-tylnego (norma — do 4), oraz uwypuklenie powierzchni dłoniowej troczka zginaczy (norma — do 3 mm) [14]. We wczesnym okresie ucisku na nerw jest on obrzęknięty i hipoechogeniczny w miejscu wejścia do kanału. Przewlekły stan zapalny prowadzi do stopniowego zmniejszenia jego grubości (poniżej 2 mm) i zmian włóknistych oraz podwyższenia echogeniczności nerwu [19–21] (ryc. 2 i 3).

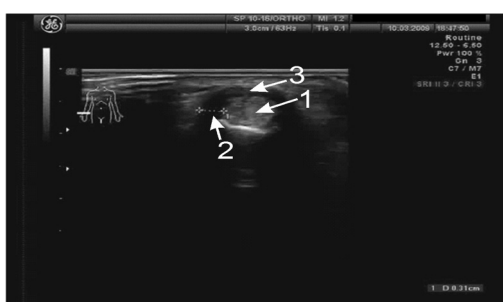
ZESPÓŁ DE QUERVAINA

Jest to stan zapalny przebiegający ze zwężeniem lub zapaleniem błony maziowej



Rycina 4. Zespół de Quervaina — zapalenie wspólnej pochewki ścięgna odwodziela długiego i prostownika krótkiego kciuka; przekrój podłużny

1 — ścięgna; 2 — płyn w pochewce; 3 — przerost błony maziowej pochewki



Rycina 5. Zespół de Quervaina; przekrój poprzeczny.

1 — ścięgna; 2 — płyn w pochewce; 3 — przerost błony maziowej pochewki

we wspólnej pochewce dla ścięgna odwodziela długiego i prostownika krótkiego kciuka w okolicy wyrostka rylcowatego kości promieniowej. Spowodowany jest najczęściej mikro-urazami w przebiegu powtarzalnych czynności mechanicznych i chorobami układowymi tkanki łącznej, takimi jak RZS. Pacjenci skarżą się na pogrubienie i ból zarysu przedramienia na wysokości wyrostka rylcowatego kości promieniowej, nasilony podczas prostowania kciuka. W późnym okresie występują trzeszczenia w pochewce oraz ograniczone prostowanie i odwodzenie kciuka [13] (ryc. 4 i 5).

Wyniki badania fizykalnego wskazują na obrzęk i bolesność palpacyjną pochewki oraz dodatni objaw Finkelsteina [7]. W badaniu USG początkowo obserwuje się wysięk w pochewce ścięgnistej, a w późniejszym okresie — przerost błony maziowej, zmiany włókniste i zwapnienia w jej obrębie.

ZESPÓŁ „ZATRZASKUJĄCEGO PALCA”

Palec „zatraskujący”, „trzaskający” lub „strzelający” to proces zapalny obejmujący pochewki włókniste oraz troczki mięśni zginaczy palców ręki, uniemożliwiający swobodne przesuwanie się ścięgien. Palce zwykle pozostają

w zgięciu, a przy próbie ich wyprostowania występuje charakterystyczne przeskakanie, któremu może towarzyszyć słyszalny „trzask”. Najczęściej schorzeniem tym dotknięte są palce I oraz IV.

Przyczyną są najczęściej zmiany przeciążeniowe oraz urazy pochewki ścięgnistej i mikrokrwawienie, którego skutkiem jest odczyn zapalny błony maziowej z jego dalszymi konsekwencjami. Często zespół ten jest wynikiem zapalenia i obrzęku ścięgna mięśnia zginacza powierzchownego palców wskutek ucisku wywołanego głową kości śródręcza lub trzeszczek [7]. Nierzadko występuje w przebiegu RZS i innych zapaleń stawów. Pacjent skarży się na ból nasilający się w miarę wykonywania czynności chwytanych dłoni, szczególnie przy utrudnionym wyprostie zgiętego palca w godzinach rannych po przebudzeniu i przy zaciskaniu dłoni w pięść. Zakres ruchów palca w ciągu dnia jest ograniczony. W badaniu fizykalnym stwierdza się tkliwość i pogrubienie pochewki ścięgnistej.

W badaniu USG pochewki ścięgnistej należy zwrócić uwagę — o ile to jest możliwe — na jej więzadła obrączkowe, krzyżowe i troczki. Następnie ocenia się zarys i strukturę ścięgna, wysięk i zmienioną zapalnie błonę maziową. W przypadku RZS powinno poszukiwać się zmian w obrębie pobliskich stawów, takich jak ziarnina zapalna, przerost błony maziowej czy nadżerki kostne [22–25]. Prawidłowe więzadła obrączkowe mają grubość do 1 mm i mogą być uwidocznione tylko przy użyciu głowic wysokoczęstotliwościowych rzędu 16–18 MHz, najlepiej w przekroju poprzecznym i podczas badania dynamicznego. W warunkach prawidłowych nie obrazuje się wysięku i błony maziowej, gdyż jest ona niewidoczna [16]. Zaburzenia włóknistej struktury i echogeniczności ścięgna są pierwszym objawem tej patologii — w chorobach zarówno zapalnych, jak i zwyrodnieniowych [14].

W dalszej kolejności dochodzi do pogrubienia pochewki, wysięku i obrzęku, a następnie przerostu zapalnie zmienionej błony maziowej. Nieleczony zespół „zatraskującego palca” prowadzi do zmian zwyrodniono-wytwórczych w obrębie pochewki i ścięgna, ze zmianami włosistymi i zablokowaniem ruchów palca włącznie.

ZESPOŁY BÓLOWE ZWIĄZANE Z ZAPALENIEM KALETEK MAZIOWYCH

Kaletki maziowe występują samodzielnie lub jako uchyłki błony maziowej sięgające

poza obręb jamy stawowej bądź jamiste struktury położone w miejscach najbardziej obciążonych ruchem, najczęściej w otoczeniu stawów, w miejscach, do których dochodzą więzadła i ścięgna mięśni. Ściany kaletek są od zewnątrz zbudowane z włóknistej tkanki łącznej, a od wewnątrz wyściela je błona maziowa. Jamę zdrowej kaletki wypełnia płyn maziowy o grubości około 1 mm. Kaletki zmniejszają tarcie przy ruchach ślizgowych więzadeł i ścięgien w trakcie wykonywania czynności ruchowych. Poza tym obniżają ciśnienie na skórę i kość w trakcie obciążenia.

W wyniku zapalenia kaletek dochodzi do przekrwienia i pogrubienia ich błony maziowej, a następnie przerostu tej błony, co prowadzi do utrudnienia przesuwania się ścięgna, zwężenia światła kaletek i pojawienia się w ich obrębie wysięku zapalnego; to zaś powoduje bolesność oraz ograniczenie zakresu ruchu stawów.

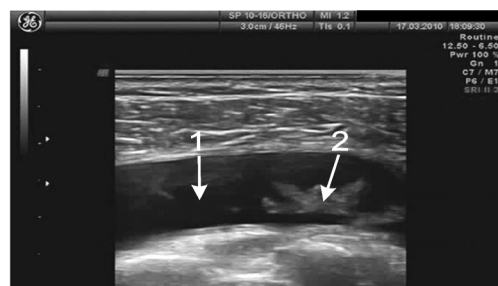
Na zdjęciu rentgenowskim zapalenie kaletki może być uwidocznione jako obłoczkowaty cień tkanki kostniejącej poza obrębem kości. W obrazie USG kaletki to owalne obszary bezechowe lub wypełnione uwapnionymi ciałami wolnymi bądź chrzęstno-kostnymi.

ZAPALENIE KALETKI PODBARKOWO- -PODNARAMIENNEJ

Ta duża kaletka leży w przestrzeni podbarkowej i jest połączeniem dwóch kaletek —podbarkowej, znajdującej się pod dolną powierzchnią wyrostka barkowego i więzadła kruczo-barkowego, oraz podnaramiennej, umiejscowionej między mięśniem naramiennym a głową i guzkiem większym kości ramiennej. Pokrywa górną powierzchnię ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego łopatki oraz bruzdę międzyguzkową.

Znaczenie kaletki podbarkowo-podnaramiennej polega na zmniejszeniu tarcia podczas ruchów między ścięgnami stożka rotatorów a więzadłem kruczo-barkowym i mięśniem naramiennym.

Do zapalenia tej kaletki dochodzi najczęściej w wyniku urazów, przeciążeń, infekcji, w przebiegu choroby zwyrodnieniowej oraz licznych chorób zapalnych stawów. Pacjenci skarżą się na bóle podczas ruchów, a zwłaszcza przy odwodzeniu ramienia, oraz osłabienie mięśni rotatorów [13]. W obrazie USG prawidłowa kaletka podbarkowo-podnaramienna jest cienką (liczącą ok. 2 mm grubości) wewnętrzną hipoechogeniczną przestrzenią między dwiema zewnętrznymi



Rycina 6. Zapalenie kaletki podnaramiennej prawej; przekrój poprzeczny

1 — płyn w kaletce; 2 — przerośnięty fałd błony maziowej

mi hiperechogenicznymi warstwami błony włóknistej i otaczającego tłuszczu okołokaletkowego, zlewającą się z zarysem powięzi podbarkowej, a od dołu stanowiącą zarys zewnętrzny pierścienia rotatorów [11, 16]. W przebiegu zapalenia jej objętość znacznie się powiększa, następuje obrzęk, a następnie przerost błony maziowej i zwiększenie ilości płynu. Przybiera ona kształt dużego, workowatego, owalnego obszaru hipoechogenicznego. W przebiegu późnych zmian pozapalnych i zwyrodnionych dochodzi do powstania w jej wnętrzu licznych zwapnień, zwłóknień oraz ciał chrzęstnych [11] (ryc. 6).

PODSUMOWANIE

Wśród licznych zespołów bólowych kończyny górnej w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej możemy wymienić te, których przyczyną jest zapalenie kaletek, pochewek ścięgniastych, ścięgien czy zajęcie samych stawów. Zapalenie zmieniona błona maziowa stanowi strukturę anatomiczną nie tylko zajętych stawów, ale również wszystkich kaletek i pochewek ścięgniastych. Dlatego w praktyce lekarskiej często spotyka się z jednoczesnym występowaniem kilku zespołów bólowych.

Badanie USG powinno być wykorzystywane na co dzień w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej w diagnostyce najczęstszych zespołów bólowych narządu ruchu z zajęciem błony maziowej. Daje ono nie tylko możliwość szybkiej i bezpośredniej oceny zespołów bólowych z zajęciem kaletek maziowych, ale również badanie pochewek ścięgniastych i stawów w czasie rutynowej wizyty pacjenta [10]. Obraz dynamiczny, czyli obserwacja stawów w ruchu oraz ocena przepływów naczyniowych metodą PD, pozwala również na monitorowanie przebiegu leczenia w zespołach bólowych narządu ruchu [26].

1. Gutierrez M., Filippucci E., de Angelis R. i wsp. A sonographic spectrum of psoriatic arthritis "the five targets". *Clin. Rheumatol.* 2010; 29: 133–142.
2. Szkudlarek M., Terslev L., Wakefield R.J. i wsp. Summary Findings of a Systematic Literature Review of the Ultrasound Assessment of Bone Erosions in Rheumatoid Arthritis. *J. Rheumatol.* 2016; 43: 12–21.
3. Ikari K., Momohara S., Images in clinical medicine. Bone changes in rheumatoid arthritis. *N. Eng. J. Med.* 2005; 353: e13.
4. Korkosz M., Wojciechowski W., Kapuścińska K. i wsp. Niskopłowy rezonans magnetyczny i ultrasonografia wysokiej rozdzielczości nadgarstka, stawów śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych w rozpoznaniu reumatoidalnego zapalenia stawów u pacjenta z nieodróżnianym zapaleniem wielostawowym. *Reumatologia* 2009; 47: 51–59.
5. Jeka S. Przegląd nowoczesnych technik ultrasonograficznych w reumatologii — ultrasonografia błony maziowej. *Inżyniera Biomedyczna* 2010; 3: 223–227.
6. Jeka S., Sokólska E., Ignaczak P., Dura M. Nowoczesne techniki ultrasonograficzne błony maziowej w chorobach reumatycznych. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2010; 56 (supl. 1): 16–24.
7. Waldman S.D. Atlas of common pain syndromes. Elsevier Inc. 2008.
8. Lisbona M.P., Maymo J., Perich J. i wsp. Rapid reduction in tenosynovitis of the wrist and finger evaluated by MRI in patients with rheumatoid arthritis after treatment with etanercept. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 69: 1117–1122.
9. Vreju F.A., Filippucci E., Gutierrez M. i wsp. Subclinical ultrasound synovitis in a particular joint is associated with ultrasound evidence of bone erosions in that same joint in rheumatoid patients in clinical remission. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2016; 34: 673–678.
10. Jimenez-Palop M., Naredo E., Humbrado L. i wsp. Ultrasonographic monitoring of response to therapy in polymyalgia rheumatic. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 69: 879–886.
11. Serafin-Król M. Ultrasonografia narządu ruchu. W: Ultrasonografia Praktyczna. Wydawnictwo Medyczne MAKmed Gdańsk 1997.
12. McNally E.G. Practical Musculoskeletal Ultrasound. Elsevier Inc. 2005.
13. Calin A., Cormack J. Arthritis and Rheumatism: Your Question Answered. Churchill Communications Europe. Londyn 1996.
14. Bruyn G.A.W., Schmidt W.A. Przewodnik po ultrasonografii układu mięśniowo-szkieletowego dla reumatologów. Bohn Stefleu van Loghum, Houten 2009.
15. Bradley M., O'Donnell P. Atlas of Musculoskeletal Anatomy. Cambridge University Press 2009.
16. Bianchi S., Martinoli C. Ultrasound of the Musculoskeletal System. Tom 2. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 2007.
17. Wakefield R.J. Essential Applications of Musculoskeletal Ultrasound in Rheumatology. Elsevier Inc. 2010.
18. Dakowicz A., Kurliszyn-Moskal A., Latosiewicz R. i wsp. Ocena skuteczności leczenia dwóch różnych procedur terapeutycznych w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni nadgarstka. *Reumatologia* 2010; 48: 225–229.
19. Giusy P., Michelutti A., Bosello S. i wsp. Clinical and ultrasonographic remission determines different chances of relapse in early and long standing rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 70: 172–175.
20. Mazurczak-Pluta T., Pomianowski S., Szopiński K. Zespół cieśni kanału nadgarstka w praktyce lekarza rodzinnego. Znaczenie badania ultrasonograficznego w odniesieniu do elektromiografii. *Ultrasonografia* 2004; 16: 81.
21. Ciechomska A., Tomczykiewicz K., Bachtá A. i wsp. Ultrasonograficzna ocena nerwu pośrodkowego w zespole cieśni kanału nadgarstka. *Ultrasonografia* 2004; 19: 36–41.
22. Haruko I., Shigeru O., Hideaki H. i wsp. Bone erosion in RA can be repaired through reduction in disease activity with conventional disease-modifying antirheumatic drug. *Arthritis Res.* 2006: R76.
23. Rau R. Is remission in rheumatoid arthritis associated with radiographic healing? *Clin. Exp. Rheumatol.* 2006; 24 (supl. 43): 41–44.
24. Harman H., Tekeoğlu I., Kaban N. i wsp. Factors influencing ultrasonographic remission in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol. Int.* 2015; 35: 485–491.
25. McGonagle D. The history in rheumatoid arthritis: are erosions history? *Arthritis and Rheumatism* 2010; 62: 312–315.
26. Torp-Pedersen S.T., Terslev L. Settings and artefacts relevant in colour/power Doppler ultrasound in rheumatology. *Ann. Rheum. Dis.* 2008; 67: 143–149.

Stawomir Jeka¹, Marta Dura², Marzena Waszczak-Jeka³

¹Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Bizieła, Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Bydgoszcz

²Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Bizieła, Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Bydgoszcz

³Medycyna Kliniczna, Warszawa

Ultrasonography for the most common pain syndromes of the upper extremity in the outpatients clinical practice

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Stawomir Jeka i wsp. Ultrasonografia najczęstszych zespołów bólowych kończyny górnej w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej. Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 3: 111–117. Należy cytować wersję pierwotną.

ABSTRACT

In the recent years, ultrasonography was established as one of the fundamental imaging studies in the diagnostics of musculoskeletal disorders, in particular rheumatologic conditions affecting the synovial membrane. This includes not only detecting early arthritis and rheumatoid arthritis, but also the diagnostics of the most common pain syndromes. The increased role of ultrasonography is a result of a dynamic development in novel ultrasonography techniques and the growing popularity of this assessment tool in the rheumatologist community due to its greater availability and lower costs in comparison with those of other imaging studies, as well as the possibility of performing a dynamic musculoskeletal assessment during a routine physical examination. This article describes the most common pain syn-

dromes of the upper extremity divided into those resulting from tenosynovitis, tendinitis, and enthesitis on the one hand, as well as those due to bursitis on the other.

For each of the described pain syndromes we presented the anatomy, main clinical manifestations, physical examination, as well as normal and pathological ultrasonographic images of the evaluated anatomical structures due to inflammatory, degenerative, and traumatic changes. This article illustrates the role of modern ultrasonography in pain syndrome diagnostics and presents a closer look at the use of this technique in outpatient rheumatology settings.

Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 3: 111–117

Key words: ultrasonography; synovial bursae; tendon sheaths; tendons; synovial membrane of joints

INTRODUCTION

Over the last few years ultrasonography became one of the basic imaging tests recommended in the diagnostics of the musculoskeletal system diseases with its' special value in the rheumatoid connective tissue diseases involving the synovial membrane.

Nowadays ultrasonography (US) is more and more frequently used also in the outpatient rheumatologic practice. Aforementioned imaging modality is the main imaging technique used not only in the diagnostics of early arthritis and rheumatoid arthritis but also in the most frequent pain syndromes [1–3].

In the inflammatory and posttraumatic diagnostic of the tendon sheaths, tendons, synovial bursae and of the joints themselves ultrasonography is along with magnetic resonance the most frequently used imaging test [4]. It re-

sults in a dynamic development of the modern techniques applied in the ultrasonography and in a technological sophistication of the ultrasonographic machines as well as in improvement of the transducers that emit ultrasound waves with frequency of 16–18 MHz [5,6]. Moreover the growing interest of the rheumatologists in US imaging is due to its' better availability, to lower cost compared to the alternative imaging techniques and to the opportunity to perform a dynamic musculoskeletal system test during the routine medical examination.

Tendons sheaths as well as synovial bursae form the accessory structures of the muscles. The tendon sheaths have a shape of a canals containing the tendons of the muscles. They consist of the external fibrotic layer and internal synovial layer. Both layers are made of laminae.

There is a junction between the laminae of the synovial sheath, so called mesotendon, that

Correspondence address:
prof. dr hab. n. med. Stawomir Jeka
Szpital Uniwersytecki nr 2 im.
dr. J. Bizieła w Bydgoszczy
Klinika Reumatologii i Układowych
Chorób Tkanki Łącznej
Collegium Medicum Uniwersytetu
Mikołaja Kopernika w Bydgoszczy
e-mail: s.jeka@wp.pl

comes from the canal wall to the tendon supporting the tendon with blood vessels and nerves.

The tendon sheaths decrease the frictioning and ease the sliding movements of the tendon on the bone as well as assure the appropriate position of tendons in relation to the bones.

INFLAMMATION OF THE LONG HEAD OF THE BICEPS

The biceps brachii lays superficially on the anterior part of the arm. A long head of the biceps arise on the supraglenoid tubercle of the scapula in the cavity of the arm articulation. A short head arise on the coracoid process of the scapula together with the coracobrachialis muscle of the scapula. The both heads form a common muscle belly that ends with a strong tendon that attaches to the radial tuberosity. A part of the fibres of this tendon tends toward the ulnar surface of the forearm and attaches to the bicipital aponeurosis.

THE INFLAMMATORY PROCESSES THE MOST FREQUENTLY INVOLVES THE LONG HEAD OF THE BICEPS

The cause of this pathology is an overload or an inappropriate movement in the glenohumeral joint (shoulder joint). The inflammation of the synovial membrane of the tendon sheath is found inter alia in the rheumatoid arthritis (RA), in the seronegative spondyloarthropathies e.g. ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and in the course of the degenerative disease of the joints. Patients complain of the lancinating ache, acute or chronic, localised over the bicipital groove on the anterior surface of the arm.

On the physical exam we observe the exacerbation of the pain during the active supination movement of the arm against the applied resistance (Yergason test) [7]. In the course of this pain syndrome the observed changes involve the sheath and/or the tendon. Similarly to the other described pain syndromes involving the synovial membrane of the tendon sheaths and the tendons, first we can visualise in the sheath the presence of some liquid (a hypoechoic halo can be seen on the transversal cross-section of the intertubercular sulcus) and then the hypertrophy of the synovial membrane with all its' consequences [8]. Moreover we can observe in the synovial membrane an increased vessel flow in the in the power Doppler (PD)



Figure 1. The inflammation of the sheath of the long head of the left biceps, transversal cross-section at the level of the intertubercular groove. 1 — tendon, 2 — fluid

[9]. In the initial face the tendon of the long head is swollen and hypoechoic, later it becomes heterogeneous and thickened [10]. In the course of very late and advanced inflammatory or degenerative changes a tendon is thin, atrophic and the partial or complete rupture of the tendon may occur, the most often at the level of the intertubercular groove [11, 12] (Fig. 1).

SUPRASPINATUS MUSCLE SYNDROME

A supraspinatus muscle is triangle muscle located in the supraspinatus fossa of the scapula and on the supraspinatus fascia. The fibres of this muscle form a strong, short tendon that is inserted into the most superior facet of the greater tubercle of the humerus and to the articular capsule. A supraspinatus muscle cooperates with a deltoid muscle, it abducts the arm and simultaneously stretches the articular capsule as well as pronates and slightly flexes the arm.

The background of this syndrome is similar to the one of the inflammation of the tendon sheath of the long head of the biceps even if the most frequently it's a result of the tensile injuries, of the recurring micro-injuries and of the degenerative disease with synchronic psychogenic or behavioural disorders, with stress and even depression [7].

Patients with the supraspinatus muscle inflammation complain of the pain during the abduction of the arm, especially in the medial part of this movement [13]. The phenomenon is called a syndrome of a painful arc. The physical exam shows the limitation of the abduction as well as the presence of the hypersensitive 'trigger point' located upper the superior edge of the scapula.

On the ultrasonography a normal tendon of this muscle is visible deeply under the deltoid muscle, has a smooth and convex external surface [14, 15]. The injurie of the rotator cuff often leads to the partial or complete rupture

of the tendon of the supraspinatus muscle. The partial tendon rupture is visible on the US exam as a non-echogenic or hypoechogenic, intratendinous, fluid-filled space corresponding to the inflammatory fluid or blood [16]. In case of a complete rupture of the tendon of the supraspinatus muscle we can observe a focal invagination of the tendon and rupture of the continuity of the fibres or a bald head humeral sign that described the conditions when we can't visualize the tendon of this muscle over the outline of the bone [14]. The chronic degenerative or inflammatory process cause the thinning and heterogeneity of the echo-structure of the tendon even with intratendinous calcifications and fibrotic changes (accretion syndrome) [11, 17].

THE LATERAL EPICONDYLE SYNDROME — A TENNIS ELBOW

The inflammation of the lateral epicondyle of the humerus is caused by a repeating overextension of the muscles and tendons adjacent to the lateral surface of the distal part of the humerus which causes a myxoid degeneration and formation of the reactive granulation tissue in the tendon of the radial extensor muscle at its insertion to the lateral epicondyle. The partial rupture of the aponeurosis and regressive changes (fibrosis or calcification) in the tendon insertion may occur in the late stage of this syndrome. The entesopathy of the common aponeurosis of the wrist and finger extensors is the main cause of the aforementioned syndrome. The entesopathy involves mainly the extensor carpal radialis muscle.

This is the most frequent pain syndrome of the lateral compartment of the elbow joint and of the whole elbow joint.

A 'tennis syndrome' is a result of the overload of the joint cause by the repeating activities.

Patients complain of the lateral epicondyle pain more intense while squeezing the palm or extending the wrist. In these patients on the physical exam an thickening of the outline of the lateral epicondyle and positive 'elbow test'. On the ultrasonography image in the acute phase we can observe an oedema at the insertion site with focal and diffuse hypoechogenic areas due to the presence of the inflammatory fluid and to the tendinitis. Moreover, we can visualize the thickening of the paratendinous soft tissues and the enhanced Doppler impulse in the PD option [14]. In the subse-

quent phases of the disease the partial ruptures of the tendinous and muscle fibres occur. We can also detect among the muscular fibres some haemorrhaging and small haematomas.

The late phase is characterised by the formation of the fibrillary and muscular degenerations as well as hyaline changes and calcification foci, in some cases, leading to a partial or more rarely total rupture of the insertion or of the common extensors tendon. In that case we can visualize a fissure of the rupture filled with fluid, exudation and oedema of the adjacent soft tissues [11].

THE MEDIAL EPICONDYLE SYNDROME — GOLFER 'S ELBOW

The inflammation of the medial epicondyle of the humerus is a pain syndrome of the soft tissues located medially to the elbow joint. The most frequently this syndrome is related to the injury of the insertions of the pronator teres muscle or of the flexor carpi radialis muscle. This syndrome, also called a 'Golfer's elbow', involves the medial compartment of the elbow joint and it's incidence is ten times lower as of the 'Tennis Elbow' [13]. The most common cause of this syndrome are micro-injuries during the repeating activities, posttraumatic, inflammatory and degenerative changes of the insertions of the carpal flexors muscles to the medial epicondyle of the humerus. The inflammatory and degenerative changes more frequently involve the insertion than the tendon itself [16]. The patients complain of the pain located at the area of the medial epicondyle which exacerbate during the flexion of the wrist. On the physical exam we can find the thickening of the outline of the epicondyle and a positive 'elbow test'. The changes visualized on the ultrasound correspond to the ones found in the 'tennis elbow' but the complete rupture of the common flexors tendon is more rare. We should remember about the frequent coexistence of the 'Golfer's elbow' and of the ulnar nerve neuropathy [16].

CARPAL TUNNEL SYNDROME

The transversal carpal ligament (flexor retinaculum) is extended between the thenar and hypothenar eminence of the wrist and it transforms the carpal sulcus into the carpal tunnel. Through the tunnel passes the tendons of the flexors digitorum and the median nerve. The aetiology of the pain syndrome involv-

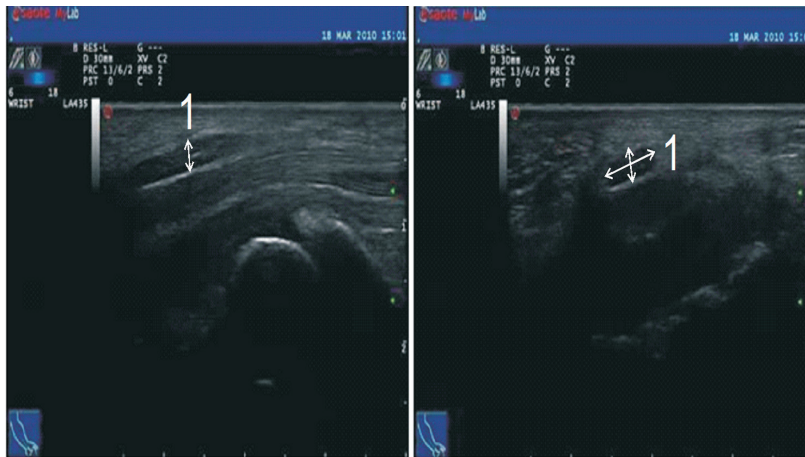


Figure 2. The early stage of the carpal tunnel syndrome with the involvement of the median nerve before its entrance into the tunnel at pisiform bone level. Left photo: a longitudinal section. The ratio of the inflation of the nerve, the ratio of the transversal to the anterior-posterior dimension is greater than 4 — the measurement at the pisiform bone of the wrist

ing the median nerve is divided into the local causes as the degenerative-overload changes, posttraumatic, post-infectious changes or congenital anomalies and the general causes in the course of the systemic connective tissue diseases, metabolic, endocrine or oncologic diseases [11, 18]. In the carpal tunnel syndrome the tendons of the carpal and digitorum flexors become thickened or its' sheaths swollen what provokes a compression of the median nerve. This condition leads to the paraesthesia, impaired sensation and paresis of the fingers in the area innervated by the ulnar nerve. In advance cases of the carpal tunnel syndrome the weakness in the opposition of the thumb and atrophy of the muscles of the thenar are often observed. On the physical exam both Tinel's and Phalen's symptoms are positive [7]. On the normal ultrasonography exam of the carpal tunnel visualize a typical filamentous structure of the tendons and a normal thickness of the sheaths of the carpal flexors muscles [11]. An ultrasonography test allows to diagnose or to exclude many causes of this syndrome. Moreover, on the basis on this test the carpal tunnel syndrome may be divided into the primary — with the thickening of the flexor retinaculum (exceeding 1 mm) and the secondary — with the inflammatory exudation and/or hypertrophy of the synovial membrane of the tendons sheaths, presence of the ganglions, cysts and tumours located in the carpal tunnel. US evaluation of the pathological median nerve includes the measurement of its' medial cross-sectional area o (more than 10mm²), measured at of the pisiform bone level of the wrist; the ratio of the flattening of the nerve, being the relation of the transversal to



Figure 3. The late stage of the carpal tunnel syndrome with the involvement of the median nerve, a longitudinal cross-section

the anterior- posterior dimension (more than 4) and the protrusion of the palmar surface of the flexor retinaculum (more than 3 mm) [14]. In the early period of the compression the nerve is swollen and hypoechogenic at its' the entrance into the tunnel. A chronic inflammation leads to a gradual decrease of its' thickness (below 2 mm) and to the fibrotic transformation as well to the increase of the echogenicity of the nerve [19–21] (Fig. 2 and 3).

DE QUERVAIN SYNDROME

This is an inflammatory disorder associated with the narrowing or the synovitis of the common tendon sheath of the long abductor and the short extensor of the thumb at the styloid process of the radius bone. The main cause if this syndrome are repeating micro-injuries during the physical activities and the systemic connective tissue diseases e.g. RA. The patients complain of the thickening and pain of the forearm outline at the level of the styloid process of the radius bone that is more pronounced during the thumb extension. In

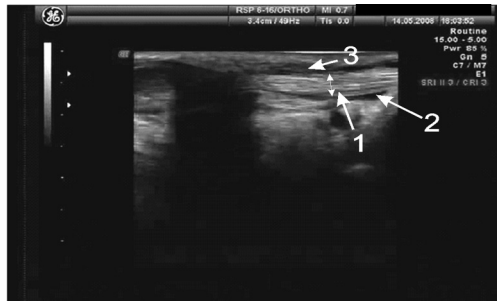


Figure 4. De Quervain syndrome, the inflammation of the common sheath of tendon of the long abductor and of the short extensor of the thumb — a longitudinal cross-section



Figure 5. De Quervain syndrome — transversal cross-section

the late stage they observe the crackle in the sheath and the limitation of the thumb extension and abduction [13] (Fig. 4 and 5).

On the physical exam we observe the oedema and pain on palpation of the sheath as well as positive Finkelstein symptom [7]. On the ultrasonography initially we observe an exudate in the sheath and in the later stage the hypertrophy of the synovial membrane, fibrotic changes and calcifications.

TRIGGER FINGER SYNDROME

A ‘trigger finger’ is an inflammatory process involving the fibrous sheaths and retinaculum of the flexors digitorum muscles that precludes the free displacement of the tendons. The fingers usually remain flexed and the attempt to extend them provokes a characteristic leaping associated by an audible ‘crackle’. The disorder usually involves the I and the IV finger.

The most frequent cause of the syndrome are overload changes and the tendon sheath injures and micro-bleeding resulting in reactive inflammation of the synovial membrane with its further consequences. The ‘trigger finger’ syndrome often results from the inflammation and oedema of the tendon of the flexor digitorum superficialis muscle due to a compression of the head of the metacarpal bones

or of the retinaculum [7]. The syndrome often associates RA and other arthritis. A patient complains of pain which escalates during grasping, especially of the difficulty to straighten the flexed finger in the morning hours, after being awoken and clenching a fist. During the day, the range of the finger movements is limited. On the physical exam we observe a tenderness and thickening of the tendon sheath.

On the ultrasound image of the tendon sheath we should, when possible, pay attention on the annular, cruciate tendons and retinaculum. Then we evaluate the outline and structure of the tendon, the exudate and the inflammatory changed synovial membrane. In case of RA we also look for pathologic changes of the nearby joints, like the granulation tissue, the synovial membrane hypertrophy or bone erosions [22–25]. A normal annular tendon is 1mm thick and may be visualized only with use of the high-frequency transducers, the range of 16–18 MHz, optimally on the transversal cross-section and on the dynamic test. In the healthy joint we can’t visualize any exudation or synovial membrane [16]. Both in the inflammatory and degenerative disease the disorders of the fibrous structure and of the echogenicity of the tendon are the first syndromes of this pathology [14]. The thickening of the sheath, exudate, oedema and then the hypertrophy of the inflamed synovial membrane occur in the further course of the pathology. The untreated ‘trigger finger’ syndrome results in the formation of the degenerative-proliferative changes in the sheath and tendon, with ‘hairy’ changes and a total preclusion of the finger movements.

The synovial bursae may exist as separate structures, as an diverticulum of the synovial membrane reaching out of the joint cavity or as the cavernous structures located in points of the repeating movements and kinetic overload, the most frequently around the joints, at the insertions of the ligaments and muscles tendons. The external wall of the synovial bursae is made of the fibrous connective tissue and the inside is cushioned with the synovial membrane. A healthy bursa is filled with 1mm thick layer of the synovial fluid. The bursae diminish the friction during the sliding movements of the ligaments and tendons, during the physical activity. Moreover, they decrease the pressure to the skin and bones during the load.

Bursitis causes the hyperaemia and the thickening of the synovial membrane of the bursae and then its hypertrophy which impairs the tendon movements, narrows the space of

the bursae, produces inflammatory fluid. The aforementioned changes result in the pain and limitation of the movements.

On the radiologic test a synovial bursitis may be visualized as a 'cloudy' shadow of the tissue ossifying beyond the bone. On the ultrasonography the synovial bursa are visualized as an oval spaces, non-echogenic or filled with free calcified or cartilaginous- osseous bodies.

A SUBACROMIAL-SUBDELTOID BURISITIS

This big bursa is located in the subacromial cavity and is a junction of two bursae — a subacromial bursa, placed beneath the inferior surface of the acromion and the coracoacromial ligament and the supradeltoid bursa, placed between the deltoid muscle and the head and greater tubercle of the humerus. It covers the superior surface of the tendon of the supraspinatus muscle of the scapula and the intertubercular groove.

The role of this bursa is to decrease the friction during the movements among the tendons of the rotators cuff and of the coracoacromial ligament and the deltoid muscle. The inflammation of this bursa is caused by the injuries, overloads infections, in the course of the degenerative disease and of the many other forms of arthritis. The patients complain of the sever pains during the movements especially during the abduction of

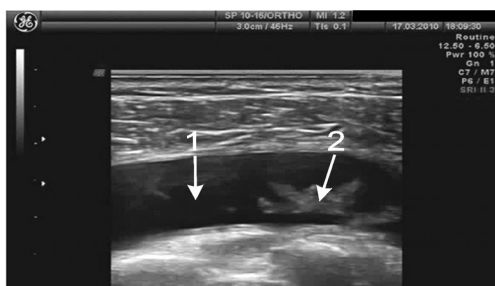


Figure 6. The right subdeltoid bursitis, the transversal cross-section

the arm and of the weakness of the rotators muscles [13]. On the ultrasonography image the healthy subacromial-supradeltoid bursa is a thin, circa 2 mm of thickness, internal, hypoechogenic space between two externa hyperechogenic layers of the fibrous membrane and the surrounding parabursal fat that fuse with the outline of the subacromial facia and from the bottom forms the external outline of the rotators cuff [11, 16]. In the course of the inflammation the volume of the bursa increases seriously. Later the synovial membrane becomes oedematous than hypertrophic with the increased amount of fluid. It takes a form of a big, baggy, oval hypoechogenic area. In the course of the late post-inflammatory and post-degenerative changes in the bursal space occur numerous calcifications, fibrosis and cartilaginous bodies [11] (Fig. 6).

- Gutierrez M., Filippucci E., de Angelis R. i wsp. A sonographic spectrum of psoriatic arthritis "the five targets". *Clin. Rheumatol.* 2010; 29: 133–142.
- Szkudlarek M., Terslev L., Wakefield R.J. i wsp. Summary Findings of a Systematic Literature Review of the Ultrasound Assessment of Bone Erosions in Rheumatoid Arthritis. *J. Rheumatol.* 2016; 43: 12–21.
- Ikari K., Momohara S., Images in clinical medicine. Bone changes in rheumatoid arthritis. *N. Eng. J. Med.* 2005; 353: e13.
- Korkosz M., Wojciechowski W., Kapuścińska K. i wsp. Niskopłowy rezonans magnetyczny i ultrasonografia wysokiej rozdzielczości nadgarstka, stawów śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych w rozpoznaniu reumatoidalnego zapalenia stawów u pacjenta z nieodróżnianym zapaleniem wielostawowym. *Reumatologia* 2009; 47: 51–59.
- Jeka S. Przegląd nowoczesnych technik ultrasonograficznych w reumatologii — ultrasonografia błony maziowej. *Inżyniera Biomedyczna* 2010; 3: 223–227.
- Jeka S., Sokólska E., Ignaczak P., Dura M. Nowoczesne techniki ultrasonograficzne błony maziowej w chorobach reumatycznych. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2010; 56 (supl. 1): 16–24.
- Waldman S.D. *Atlas of common pain syndromes.* Elsevier Inc. 2008.
- Lisbona M.P., Maymo J., Perich J. i wsp. Rapid reduction in tenosynovitis of the wrist and finger evaluated by MRI in patients with rheumatoid arthritis after treatment with etanercept. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 69: 1117–1122.
- Vreju F.A., Filippucci E., Gutierrez M. i wsp. Subclinical ultrasound synovitis in a particular joint is associated with ultrasound evidence of bone erosions in that same joint in rheumatoid patients in clinical remission. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2016; 34: 673–678.
- Jimenez-Palop M., Naredo E., Humbrado L. i wsp. Ultrasonographic monitoring of response to therapy in polymyalgia rheumatic. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 69: 879–886.
- Serafin-Król M. *Ultrasonografia narządu ruchu. W: Ultrasonografia Praktyczna.* Wydawnictwo Medyczne MAKmed Gdańsk 1997.
- McNally E.G. *Practical Musculoskeletal Ultrasound.* Elsevier Inc. 2005.
- Calin A., Cormack J. *Arthritis and Rheumatism: Your Question Answered.* Churchill Communications Europe. London 1996.
- Bruyn G.A.W., Schmidt W.A. *Przewodnik po ultrasonografii układu mięśniowo-szkieletowego dla reumatologów.* Bohn Stefleu van Loghum, Houten 2009.
- Bradley M., O'Donnell P. *Atlas of Musculoskeletal Anatomy.* Cambridge University Press 2009.

Reference

16. Bianchi S., Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System. Tom 2.* Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 2007.
17. Wakefield R.J. *Essential Applications of Musculoskeletal Ultrasound in Rheumatology.* Elsevier Inc. 2010.
18. Dakowicz A., Kurliszyn-Moskal A., Latosiewicz R. i wsp. Ocena skuteczności leczenia dwóch różnych procedur terapeutycznych w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni nadgarstka. *Reumatologia* 2010; 48: 225–229.
19. Giusy P., Michelutti A., Bosello S. i wsp. Clinical and ultrasonographic remission determines different chances of relapse in early and long standing rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 70: 172–175.
20. Mazurczak-Pluta T., Pomianowski S., Szopiński K. Zespół cieśni kanału nadgarstka w praktyce lekarza rodzinnego. Znaczenie badania ultrasonograficznego w odniesieniu do elektromiografii. *Ultrasonografia* 2004; 16.
21. Ciechomska A., Tomczykiewicz K., Bachtla A. i wsp. Ultrasonograficzna ocena nerwu pośrodkowego w zespole cieśni kanału nadgarstka. *Ultrasonografia* 2004; 19: 36–41.
22. Haruko I., Shigeru O., Hideaki H. i wsp. Bone erosion in RA can be repaired through reduction in disease activity with conventional disease-modifying antirheumatic drug. *Arthritis Res.* 2006; R76.
23. Rau R. Is remission in rheumatoid arthritis associated with radiographic healing? *Clin. Exp. Rheumatol.* 2006; 24 (supl. 43): 41–44.
24. Harman H., Tekeoğlu I., Kaban N. i wsp. Factors influencing ultrasonographic remission in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol. Int.* 2015; 35: 485–491.
25. McGonagle D. The history in rheumatoid arthritis: are erosions history? *Arthritis and Rheumatism* 2010; 62: 312–315.
26. Torp-Pedersen S.T., Terslev L. Settings and artefacts relevant in colour/power Doppler ultrasound in rheumatology. *Ann. Rheum. Dis.* 2008; 67: 143–149.