

Otrzymano:
28.05.2017
Zaakceptowano:
18.06.2017
Opublikowano:
29.09.2017

Diagnostyka obrazowa młodzieńczych spondyloartropatii. Część I: Klasyfikacje i radiogramy

Imaging of juvenile spondyloarthritis. Part I: Classifications and radiographs

Iwona Sudół-Szopińska^{1,2}, Piotr Gietka³, Michał Znajdek¹,
Genowefa Matuszewska¹, Magdalena Bogucevska⁴,
Ljubinka Damjanovska-Krstikj⁵, Slavcho Ivanoski⁶

¹ Zakład Radiologii, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji, Warszawa, Polska

² Zakład Diagnostyki Obrazowej, II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

³ Klinika i Poliklinika Pediatrii, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji, Warszawa, Polska

⁴ Department of Radiology, City General Hospital „8th September”, Skopje, Macedonia

⁵ University „Ss Cyril and Methodius” – University Rheumatology Clinic, Skopje, Macedonia

⁶ Radiology Department „St. Erasmo” Hospital for Orthopedic Surgery and Traumatology, Skopje, Macedonia

Adres do korespondencji: Prof. Iwona Sudół-Szopińska, Zakład Radiologii, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie, ul. Spartańska 1, Warszawa 02-637, e-mail: sudolszopinska@gmail.com

DOI: 10.15557/JoU.2017.0025

Abstract

Juvenile spondyloarthropathies are manifested mainly by symptoms of peripheral arthritis and enthesitis. By contrast with adults, children rarely present with sacroiliitis and spondylitis. Imaging and laboratory tests allow early diagnosis and treatment. Conventional radiographs visualize late inflammatory lesions and post-inflammatory complications. Early diagnosis is possible with the use of ultrasonography and magnetic resonance imaging. The first part of the article presents classifications of juvenile spondyloarthropathies and discusses their radiographic presentation. Typical radiographic features of individual types of juvenile spondyloarthritis are listed (including ankylosing spondylitis, juvenile psoriatic arthritis, reactive arthritis and arthritis in the course of inflammatory bowel diseases). The second part will describe changes visible on ultrasonography and magnetic resonance imaging. In patients with juvenile spondyloarthropathies, these examinations are conducted to diagnose inflammatory lesions in peripheral joints, tendon sheaths, tendons and bursae. Moreover, magnetic resonance imaging also visualizes early inflammatory changes in the axial skeleton and subchondral bone marrow edema, which is considered an early sign of inflammation.

Słowa kluczowe

młodzieńcze
spondyloartropatie,
zapalenie stawów
związane z zapaleniem
przyczepów ścięgien,
młodzieńcze
łuszczycowe zapalenie
stawów,
reaktywne zapalenie
stawów,
młodzieńcze
zesztywniające
zapalenie stawów

Keywords

juvenile
spondyloarthritis,
enthesitis-related
arthritis,
juvenile psoriatic
arthritis,
reactive arthritis,
juvenile ankylosing
spondylitis

Wstęp

Młodzieńcze spondyloartropatie (MSPA; *juvenile-onset spondyloarthropathies*, JSpAs) stanowią 15–20% wszystkich postaci zapaleń stawów w wieku rozwojowym⁽¹⁾. Są grupą chorób reumatycznych manifestujących się wystąpieniem pierwszych objawów przed ukończeniem 16. roku życia, w postaci zapalenia stawów obwodowych i przyczepów ścięgnistych o niesymetrycznej lokalizacji oraz zapalenia kręgosłupa osiowego. Poza objawami ze strony narządu ruchu może dochodzić do zajęcia oczu, jelit i skóry, wyjątkowo rzadko serca i płuc^(1,2).

Etiopatogeneza MSPA nie została do końca wyjaśniona. W rozwoju choroby odgrywają rolę czynniki genetyczne oraz zakaźne. Charakterystyczna dla MSPA jest obecność antygenu HLA-B27, z najczęstszym jego podtypem HLA-B27*05⁽²⁾. Nie stwierdza się czynnika reumatoidalnego IgM-RF oraz przeciwciał przeciwjądrowych ANA w surowicy krwi⁽³⁾. Duże znaczenie w etiopatogenezie przypisuje się cytokinie TNF- α , która m.in. bierze udział w aktywacji neutrofilów i limfocytów, stymuluje produkcję innych prozapalnych cytokin, a także zwiększa ekspresję cząsteczek adhezyjnych oraz produkcję metaloproteinaz macierzy. Wszystkie te działania wpływają na resorpcję tkanki kostnej i chrzęstnej⁽²⁾. Podobnie jak u dorosłych, w patogenezie MSPA zwraca się uwagę na zwiększoną przepuszczalność jelit, co powoduje tranzyt antygenów pochodzenia enterobakteryjnego indukujących zapalenie stawów⁽⁴⁾. W początkowym okresie choroby w błonie maziowej stawów dominują nacieki zapalne i zmiany naczyniowe, a w późniejszym obserwuje się rozległe procesy włóknienia torebki stawowej. W obrębie stawów krzyżowo-biodrowych występują zmiany identyczne jak w spondyloartropatiach u pacjentów dorosłych, tj.: nacieki zapalne w tkance kostnej podchrzęstnej, zapalenie błony maziowej jamy stawu z następowymi zmianami destrukcyjnymi (nadżerkami) powierzchni stawowych albo zapalenie więzozrostu. Odczyn zapalny, zwłaszcza w początkowym okresie choroby, może się pojawiać tylko w jednym stawie krzyżowo-biodrowym i dopiero po pewnym czasie zająć staw drugi. Proces zapalny może także dotyczyć stawów kręgosłupa.

Klasyfikacje kliniczne

Młodzieńcze spondyloartropatie można podzielić na postaci nieodróżniane i odróżniane (tab. 1).

Postacie nieodróżniane	
1.	Seronegatywna entezopatia i artropatia (<i>seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome</i> , SEA)
2.	Zapalenie stawów związane z zapaleniem przyczepów ścięgien (<i>enthesitis-related arthritis</i> , ERA)
Postacie odróżniane	
1.	Młodzieńcze zeszywniające zapalenie stawów (<i>juvenile ankylosing spondylitis</i> , JAS)
2.	Łuszczykowe zapalenie stawów (<i>psoriatic arthritis</i> , PsA)
3.	Reaktywne zapalenie stawów (<i>reactive arthritis</i> , ReA)
4.	Zapalenie stawów związane z chorobami zapalnymi jelit (<i>arthritis associated with inflammatory bowel diseases</i> , IBD)

Tab. 1. Podział młodzieńcych spondyloartropatii⁽⁵⁾

MSPA są trudne do rozpoznania i różnicowania, zwłaszcza z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów (MIZS; *juvenile idiopathic arthritis*, JIA). Poza postaciami nieodróżnionymi (są one seronegatywne – brak czynnika reumatoidalnego), które bywają początkowo zaliczane do MIZS, u wielu pacjentów objawy MSPA rozwijają się stopniowo⁽²⁾. W przeciwieństwie do dorosłych ze spondyloartropatiami^(6,7) u dzieci choroba rzadko zaczyna się od zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych czy kręgosłupa, rzadko też są spełnione zmodyfikowane kryteria nowojorskie (dot. radiogramów), stosowane w diagnostyce SpA u dorosłych⁽⁷⁾.

Aktualnie istnieje kilka klasyfikacji oraz kryteriów rozpoznawania MSPA, w tym stosowane u pacjentów dorosłych i walidowane dla dzieci (Amor, ESSG, kryteria ASAS dla spondyloartropatii obwodowej) oraz opracowane dla MSPA (SEA, Garmisch-Partenkirchen, ILAR)^(2,5,8).

Według ILAR (International League of Associations for Rheumatology) MSPA są klasyfikowane jako jedna z postaci MIZS, zwana ERA (*enthesitis-related arthritis*) (tab. 2). Takie zdefiniowanie MSPA wyłącza jednak przypadki reaktywnych zapaleń stawów i zapaleń stawów w przebiegu enteropatii, młodzieńczego zeszywniającego zapalenia stawów (MZZSK) oraz młodzieńczego łuszczykowego zapalenia stawów (MŁZS)^(1,2,9).

Kategoria MSPA	
1.	Zapalenie stawów o początku uogólnionym (układowym)
2.	Zapalenie z zajęciem niewielu stawów (zapalenie o początku nielicznostawowym), w tym przetrwałe albo rozszerzające się
3.	Zapalenie wielostawowe bez obecności czynnika reumatoidalnego
4.	Zapalenie wielostawowe z obecnością czynnika reumatoidalnego
5.	Łuszczykowe zapalenie stawów
6.	Zapalenie stawów towarzyszące zapaleniu przyczepów ścięgien
7.	Inne zapalenia stawów (tzw. zapalenia nieodróżniane)

Tab. 2. Klasyfikacja młodzieńcych spondyloartropatii wg International League of Associations for Rheumatology (ILAR)

Według ESSG (European Spondyloarthropathy Study Group) MSPA są oddzielną grupą chorób, z podziałem na jednostki jak u pacjentów dorosłych. W początkowym okresie choroby większość przypadków MSPA jest zaliczana do postaci nieodróżnionych, które tworzą tzw. seronegatywny zespół entezopatii i zapaleń stawów (*seronegative enthesopathy and arthritis*, SEA). Postacie odróżniane obejmują cztery jednostki (tab. 3). Kryterium klasyfikacji to według ESSG obecność tzw. zapalnego bólu kręgosłupa, podobnie jak u pacjentów dorosłych (tab. 4), aczkolwiek stwierdzenie tego objawu u dzieci jest często problematyczne^(1,2,5,9).

Spełnienie kryteriów ESSG wymienionych w tab. 4 pozwala na rozpoznanie MSPA. Następnie precyzowana jest jedna z postaci MSPA, przedstawionych w tab. 3.

Postacie nieodróżniane	
1.	Seronegatywny zespół entezopatii i zapaleń stawów (SEA)
Postacie zróżnicowane	
1.	Młodzieńcze zeszywniające zapalenie stawów (mZZSK; <i>juvenile ankylosis spondylitis</i> , JAS)
2.	Reaktywne zapalenie stawów – w tym dawniej m.in. zespół Reitera (<i>reactive arthritis</i>)
3.	Artropatie związane z nieswoistymi zapaleniami jelit (<i>arthritis associated with inflammatory bowel diseases</i> , IBD)
4.	Młodzieńcze łuszczykowe zapalenie stawów (MŁZS; <i>juvenile psoriatic arthritis</i> , JPsA) ^(2,3)

Tab. 3. Podział MSpA na postacie nieodróżniane i zróżnicowane według ESSG

Zapalny ból krzyża lub asymetryczne zapalenie błony maziowej stawów kończyn dolnych i co najmniej jedno z poniższych:	
1.	Dodatni wywiad rodzinny
2.	Łuszczyca skóry
3.	Choroba zapalna jelit
4.	Zapalenie cewki moczowej, szyjki macicy lub ostra biegunka w miesiącu poprzedzającym zapalenie stawów
5.	Ból pośladków naprzemiennie po prawej i lewej stronie
6.	Entezopatia*
7.	Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych**
Wyjątki: brak	

* Entezopatia – ból w wywiadzie lub w czasie badania fizykalnego entezy.

** Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych spełniające tzw. zmodyfikowane kryteria nowojorskie^(6,10,11).

Tab. 4. Kryteria klasyfikacyjne spondyloartropatii zaproponowane przez ESSG^(2,11)

Seronegatywny zespół entezopatii i zapaleń stawów (SEA) został opisany w 1982 roku przez Jacobsa i wsp., którzy wykazali cechy zapalenia entez (*enthesitis*) u 75% dzieci z obecnym antygenem HLA-B27 w surowicy^(1,12). Inni badacze wskazywali, że zespół ten może odzwierciedlać skąpostawową (nielicznostawową – *pauciarticular*, *oligoarticular*), początkową formę reaktywnego zapalenia stawów (*reactive arthritis*) albo początek dziecięcych artropatii z obecnym antygenem HLA-B27. Z kolei w materiale Burgosa-Vargasa i wsp.⁽¹³⁾ u 75% dzieci z pierwotną diagnozą SEA rozwinęło się w ciągu 5 lat mZZSK. Diagnoza SEA w cytowanych powyżej pracach była oparta na badaniu klinicznym. Współcześnie istnieje potrzeba weryfikacji tych danych w badaniach obrazowych, tj. ultrasonografii (USG) i metodą rezonansu magnetycznego (MR). Coates i wsp.⁽¹⁴⁾ przyznali, że ocena kliniczna *enthesitis* (obrzęk, ból w miejscu entezy, ustępujące po mobilizacji ruchowej) niedostatecznie koreluje z obrazem USG i MR. Nasze własne obserwacje i badania prospektywne na modelu guza piętowego u dorosłych⁽¹⁵⁾ nie potwierdziły, aby u pacjentów z klinicznym podejrzeniem zapalenia przyczepów ścięgna Achillesa i rozciągnięcia podszewowego widoczne były w USG cechy pozwalające na potwierdzenie klinicznego rozpoznania zapalenia entezy.

Nie stwierdziliśmy przypadków wzmożonego unaczynienia przyczepów, dominowały blizny na różnym etapie organizacji, rozwarstwieniowe uszkodzenia, płytkie nierówności albo nadżerki i torbiele w kostnej części entez. U osób dorosłych najczęściej świadczą one o obecności przewlekłych mikrouszkodzeń i zmian degeneracyjnych entez. Nie opublikowano dotychczas spektrum zmian w entezach u dzieci.

Nie są także znane dane statystyczne na temat liczby dzieci, u których wraz z czasem trwania choroby dochodzi do zmiany rozpoznania⁽⁸⁾. Według niektórych doniesień weryfikacja diagnozy z MIZS na MSpA dotyczy od 0–4% do nawet 36% pacjentów z przewlekłym zapaleniem stawów obwodowych^(8,16). Wynika to z faktu, że u większości chorych z MSpA dochodzi w początkowym okresie do zapalenia stawów obwodowych, nie do odróżnienia od MIZS⁽⁸⁾. Zapalenie to ma charakter przewlekły i niedestrukcyjny (*persistens non-destructive*)⁽¹⁶⁾. Według koncepcji Rosenberga i Petty'ego odnośnie do artropatii entezopatycznej (*enthesopathic arthropathy*) ERA (czyli MSpA według ILAR), a przede wszystkim zajęcie entez, może być prodromalną manifestacją spondyloartropatii⁽¹⁷⁾. Nie wszystkie opracowania potwierdzają tę hipotezę; według różnych autorów⁽⁸⁾ u pacjentów z *enthesitis* na początku choroby po ponad 5 latach od zachorowania MSpA (ściśle mZZSK) rozpoznano u 9–92% pacjentów.

Czynniki złej prognozy

Predyktorami progresji MSpA są: zapalenie stawów stępu, obecność antygeny HLA-B27, brak wariantu HLA-DPBI*02, zajęcie stawu biodrowego w pierwszych 6 miesiącach choroby oraz początek choroby po 8. roku życia⁽²⁾. Flato i wsp. poddali analizie dane dzieci rejestrowane w momencie zgłoszenia się po raz pierwszy do lekarza oraz ich wyniki badań po 10 latach trwania choroby. Wykazali, że czynnikami ryzyka progresji choroby i niepełnosprawności była utrzymująca się aktywność zapalna w wielu stawach po 5 latach od momentu zgłoszenia się do lekarza ($p < 0,05$)⁽⁸⁾. Predyktorami rozwoju nadżerek (destrukcji stawowej) były: długi czas utrzymywania się podwyższonego poziomu OB (*erythrocyte sedimentation rate*, ESR), późne zgłoszenie się do lekarza i późne rozpoczęcie leczenia tzw. lekami modyfikującymi przebieg choroby (*disease-modifying antirheumatic drugs*, DMARDs)⁽⁸⁾. Analiza wykazała zatem, że wczesne rozpoznanie i wczesne włączenie leczenia mają istotne znaczenie w zapobieganiu postępowi choroby i jej powikłaniom⁽⁸⁾.

Trudności z wczesnym rozpoznaniem

Wczesne rozpoznanie MSpA, jak wspomniano, jest trudne i często ulega opóźnieniu o kilka lat (średnio 8,3 roku), ze względu na odmienny obraz w początkowym okresie choroby niż w zeszywniającym zapaleniu stawów krzyżowo-biodrowych (ZZSK; *ankylosis spondylitis*, AS) u dorosłych^(13,16,18). U dzieci dochodzi głównie do zajęcia stawów obwodowych, podczas gdy u dorosłych dominuje zajęcie kręgosłupa osiowego^(5,19). Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych (*sacroiliitis*) i kręgosłupa (*spondylitis*) występuje



Ryc. 1. RTG stawów kolanowych u 16-letniego chłopca w projekcji AP (A) i bocznej (B): wzmożone wysycenie cienia tkanek miękkich okołostawowych z przewagą zmian po stronie prawej oraz przerost nasad prawego stawu kolanowego

u dzieci najczęściej po 5–10 latach od zachorowania⁽⁵⁾. Typowo zajęte są stawy kończyn dolnych. Rzadko obserwuje się zmiany w kończynach górnych; w takich przypadkach zazwyczaj występuje zapalenie stawu ramiennego, z oszczędzeniem drobnych stawów rąk⁽⁵⁾.

Unikalne dla MSpA jest zapalenie stępu (*tarsitis*), stwierdzane u $\frac{1}{3}$ pacjentów na początku zachorowania⁽⁵⁾. Charakterystyczne dla MSpA jest ponadto zapalenie przyczepów (*enthesitis*), stwierdzane w badaniu klinicznym u 60–80% chorych⁽⁵⁾. Według danych klinicznych najczęściej dotyczy ono entez więzadła rzepki, ścięgna Achillesa i rozciągnięcia podszwowego.

Burgos-Vargas i wsp.⁽²⁰⁾ porównali obraz kliniczny mZZSK (początek <16. r.ż.) i ZZSK (początek w życiu dorosłym). Zajęcie stawów obwodowych stwierdzono u prawie 90% dzieci i zaledwie u 37,5% dorosłych z ZZSK, entezopatie występowały u $\frac{2}{3}$ dzieci i tylko u $\frac{1}{3}$ dorosłych. Znamienne częściej u dzieci zajęte były stawy stępu i stawy stóp. Wszystkie dzieci wraz z rozwojem choroby rozwinęły obwodowe artropatie, a u 78,7% stwierdzono entezopatie; w przypadku dorosłych było to odpowiednio 55% i 47,5%⁽²⁰⁾.

Kolejną przyczyną pomyłek diagnostycznych jest podobny obraz kliniczny MSpA oraz MIZS: stwierdzane są cechy zapalenia stawów obwodowych, pochewek ścięgniastych, entez albo SEA i choroba zazwyczaj jest klasyfikowana jako jedna z postaci MIZS, najczęściej typ 2 (*pauciarticular juvenile rheumatoid arthritis*, JRA)⁽¹⁸⁾. Do zajęcia kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych oraz progresji SEA do ZZSK dochodzi u większości dzieci po kilku latach choroby⁽¹⁸⁾. Rzadziej objawy ze strony kręgosłupa osiowego mogą się pojawić w pierwszym roku zachorowania, jak to się dzieje u dorosłych⁽¹⁸⁾. Rzadko w MSpA dochodzi do progresji choroby do radiograficznych postaci obustronne-

go zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych spełniającego kryteria nowojorskie dla dorosłych⁽¹⁷⁾.

Na podstawie tych obserwacji zdefiniowano dwa typy początku mZZSK: 1) wspomniany zespół SEA – zajęcie stawów obwodowych i entez z progresją do ZZSK po kilku latach od wystąpienia objawów, 2) rzadsza postać, przypominająca ZZSK u dorosłych, w której do zajęcia kręgosłupa osiowego dochodzi wkrótce od wystąpienia objawów⁽¹⁸⁾.

Burgos-Vargas i wsp.⁽³⁾ zidentyfikowali cechy, które umożliwiają różnicowanie wczesnego mZZSK od wczesnego MIZS w pierwszym roku choroby: zajęcie nielicznych stawów (*pauciartthritis/oligoarthritis*), zmiany zapalne entez kończyn dolnych, zapalenie stawów stępu, obecność antygenu HLA-B27 oraz rzadkie zajęcie stawów kończyny górnej (z kolei typowe dla MIZS)⁽³⁾. Zapalenie stawu kolanowego, skokowego, stawów międzypaliczkowych występowało z podobną częstością w obu postaciach. Do zapalenia stawu biodrowego dochodziło w materiale Burgosa-Vargasa i wsp. dopiero po kilku latach od wystąpienia objawów, podczas gdy w innych opracowaniach – we wczesnym okresie mZZSK⁽³⁾.

Diagnostyka obrazowa młodzieńczych spondyloartropatii

U chorych dorosłych współczesna diagnostyka obrazowa spondyloartropatii osiowych (*sacroiliitis* i *spondylitis*) opiera się na badaniu radiograficznym (RTG) i MR, zgodnie z kryteriami ASAS (Assessment of Ankylosing Spondylitis) z 2009 roku^(6,10,21). Na badania obrazowe kierowane są osoby z objawem tzw. przewlekłego albo zapalnego bólu krzyża (kręgosłupa)^(6,10,21).

Jak wspomniano, spełnienie kryterium zapalnego bólu krzyża u dzieci i młodzieży jest trudne, gdyż w tej grupie

wiekowej objaw ten rzadko występuje w początkowym okresie choroby albo nie jest zgłaszany przez dzieci^(6,22). Prawdopodobnie dotyczy to najmłodszych pacjentów, gdyż duże badania populacyjne prowadzone wśród nastolatków wykazały, że silne bóle krzyża zgłasza prawie połowa z ankietowanych, częstość tej dolegliwości wzrasta z wiekiem i ma związek z siedzącym trybem życia oraz małą aktywnością sportową. U ponad 40% dzieci i młodzieży zgłaszających się do lekarza jest stawiane rozpoznanie SpA, a więc częściej niż u dorosłych, u których najczęściej diagnozowany jest ból o charakterze przeciążeniowym (*mechanical back pain*)⁽²³⁾.

Kolejną przyczyną problemów diagnostycznych u dzieci i młodzieży z podejrzeniem SpA są trudności w ocenie radiogramów, które często we wczesnych etapach choroby są negatywne z uwagi na większą niż u dorosłych liczbę chrzęstnych elementów. Identyfikacja zatem jak u chorych dorosłych pewne rozpoznanie *sacroiliitis* na radiogramach jest możliwe po kilku miesiącach, a nawet kilku latach od wystąpienia dolegliwości. To samo dotyczy zmian zapalnych w kręgosłupie, w którym wczesne zmiany nie są widoczne na radiogramach i z reguły rozwijają się później w stosunku do *sacroiliitis*⁽²⁴⁾.

Jeżeli jednak dochodzi do zmian radiograficznych w stawach krzyżowo-biodrowych (tzw. postać radiograficzna), kolejne stopnie *sacroiliitis* (według kryteriów nowojorskich) nie są od siebie wyraźnie odgraniczone, co skutkuje niepewną diagnozą danego stopnia. Interpretacja radiogramów zależy ponadto od dodatkowych czynników: jakości radiogramu, techniki wykonania zdjęcia, doświadczenia radiologa, zmiennego osobniczo kształtu stawów krzyżowo-biodrowych⁽²⁵⁾.

Identyfikacja jak u pacjentów dorosłych ze SpA, wczesne etapy *sacroiliitis* lokalizują się w tkance kostnej podchrzęstnej i jest to widoczne jedynie w MR. Zgodnie z kryteriami ASAS w przypadku negatywnego radiogramu albo *sacroiliitis* w stopniu I bądź jednostronnym stopniu II u osób dorosłych wykonywany jest MR⁽⁶⁾. Takich kryteriów nie stworzono dla dzieci i młodzieży ze SpA. Pojedyncze publikacje poświęcone MSpA donoszą o niskiej specyficzności objawu zapalnego bólu krzyża, w przeciwieństwie do chorych dorosłych ze spondyloartropatiami; brak jest ponadto krytycznych prac na temat wartości diagnostycznej radiogramów stawów krzyżowo-biodrowych oraz publikacji potwierdzających przydatność MR^(22,26).

Nadal podstawą diagnostyki MSpA u dzieci są radiogramy kręgosłupa osiowego i stawów obwodowych. W przypadku spondyloartropatii obwodowych pediatrii opierają się na ocenie klinicznej stawów i entez pod kątem *arthritis* i *enthesitis*. Żadne kryteria czy standardy nie obejmują badania USG ani MR w rozpoznawaniu wczesnych zmian zapalnych, stosowanych w przypadku pacjentów dorosłych^(6,10,21).

W dalszej części przedstawiono obraz radiologiczny poszczególnych jednostek należących do grupy spondyloartropatii młodzieńczych, według podziału ESSG⁽²⁷⁾. Następnie, w drugiej części publikacji, omówione zostanie zna-

czenie badań USG i MR w diagnostyce wczesnych zmian zapalnych w przebiegu MSpA.

Radiogramy

Młodzieńcze ZZSK (mZZSK; *juvenile ankylosing spondylitis*, JAS)

Choroba z reguły zaczyna się ostrym, podostrym lub pierwotnie przewlekłym zapaleniem jednostawowym, najczęściej kończyny dolnej (stawu kolanowego, biodrowego, skokowego). Charakterystyczne jest także zapalenie stawu śródstopno-paliczkowego i międzypaliczkowego palucha w początkowym okresie choroby. Zajęte mogą być jeden albo obydwa stawy mostkowo-obojęzyczne. Zaledwie w 10–20% przypadków choroba zaczyna się zapalnym bólem kręgosłupa.

Zmiany radiograficzne pojawiają się w późnym etapie choroby, gdy dochodzi do niszczenia chrzęstnych i kostnych elementów stawów obwodowych lub kręgosłupa osiowego. W kręgosłupie osiowym można obserwować cechy zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych (*sacroiliitis*), które w początkowym okresie bywa jednostronne. W odróżnieniu od ZZSK u dorosłych u dzieci zazwyczaj nie dochodzi do całkowitego zeszczywnienia stawów krzyżowo-biodrowych (okres IV *sacroiliitis*) ani kręgosłupa, rzadko dochodzi do kwadratowania trzonów i wytworzenia syndesmotów, sporadycznie obserwowane są zmiany destrukcyjne w zespole trzon–krażek–trzon (*spondylodiscitis*), wyjątkowo rzadko zajęty jest kręgosłup szyjny.

Stawy obwodowe (ryc. 1):

- Najczęściej są zajęte stawy kończyn dolnych: kolanowe, biodrowe, skokowe, stawy palucha, sporadycznie stawy kończyn górnych.
- Zmiany najczęściej są jednostronne.
- Widoczne są osteoporoza, torbiele.
- Nadżerki są stwierdzane niezwykle rzadko, nie dochodzi do dużych destrukcji.

Entezy (ryc. 2):

Zmiany entezopatyczne ścięgien, rozciągnięć, kompleksów torebkowo-więzadłowych są widoczne pod postacią skostnień o zróżnicowanym kształcie (pasmowatym, liniowym, obłoczkowatym) oraz nadżerek w kostnej części entezy. Charakterystyczne zmiany dotyczą entez guza piętowego.

Stawy krzyżowo-biodrowe (SKB) (ryc. 3):

- Zajęte mogą być obie części stawu – chrzęstna (w tym połączenie typu *symphysis* i *synchondrosis*) i więzozrostowa (*syndesmosis*).
- Strona biodrowa SKB zostaje wcześniej zajęta, prawdopodobnie z uwagi na wpływ czynników mechanicznych i uwarunkowania anatomiczne.
- Początkowo widoczne są: zatarcie zarysów powierzchni stawowych (utrata liniowego marginesu warstwy korowej), płytkie nadżerki i obszary sklerotyzacji warstwy podchrzęstnej.



Ryc. 2. Zdjęcie RTG skośne stopy prawej u 18-letniego chłopca: zmiany entezopatyczne w przyczepie rozciągna podeszwowego do kości piętowej

- Wraz ze zwiększającą się liczbą nadżerek dochodzi do znacznego postrzępienia powierzchni kostnej i nierównomiernego poszerzenia szpary stawu. W dalszym etapie pojawia się odcinkowe zwężenie szpary stawowej z wytworzeniem mostków kostnych. Ankyloza u dzieci występuje bardzo rzadko (głównie u młodych dorosłych), przeważnie stwierdza się I, II lub III okres *sacroiliitis* według kryteriów nowojorskich⁽⁷⁾.

Kręgosłup (ryc. 4):

- Mogą pojawić się zmiany w kręgosłupie szyjnym, w postaci destrukcji trzonu kręgowego z następową odbudową kostną w późniejszym okresie choroby, jako jedyną zmianą w obrębie kręgosłupa.
- Wyjątkowo rzadko dochodzi do kwadratowienia trzonów kręgowych i pojawiania się syndesmofitów po wielu latach choroby.
- Sporadycznie może dojść do rozwoju innych zmian, typowych dla postaci dorosłej ZZSK: skostnienie więzadeł krzyżowo-biodrowych, lędźwiowo-krzyżowych, ankyloza stawów żebrowo-kręgowych, stawów międzykręgowych, *spondylodiscitis*, zmiany w stawie szczytowo-obrotowym.
- Nie dochodzi do rozwoju zmian charakterystycznych dla pacjentów dorosłych z ZZSK: usztywnienia kręgosłupa na kilku poziomach i wytworzenia „kija bambusowego”.

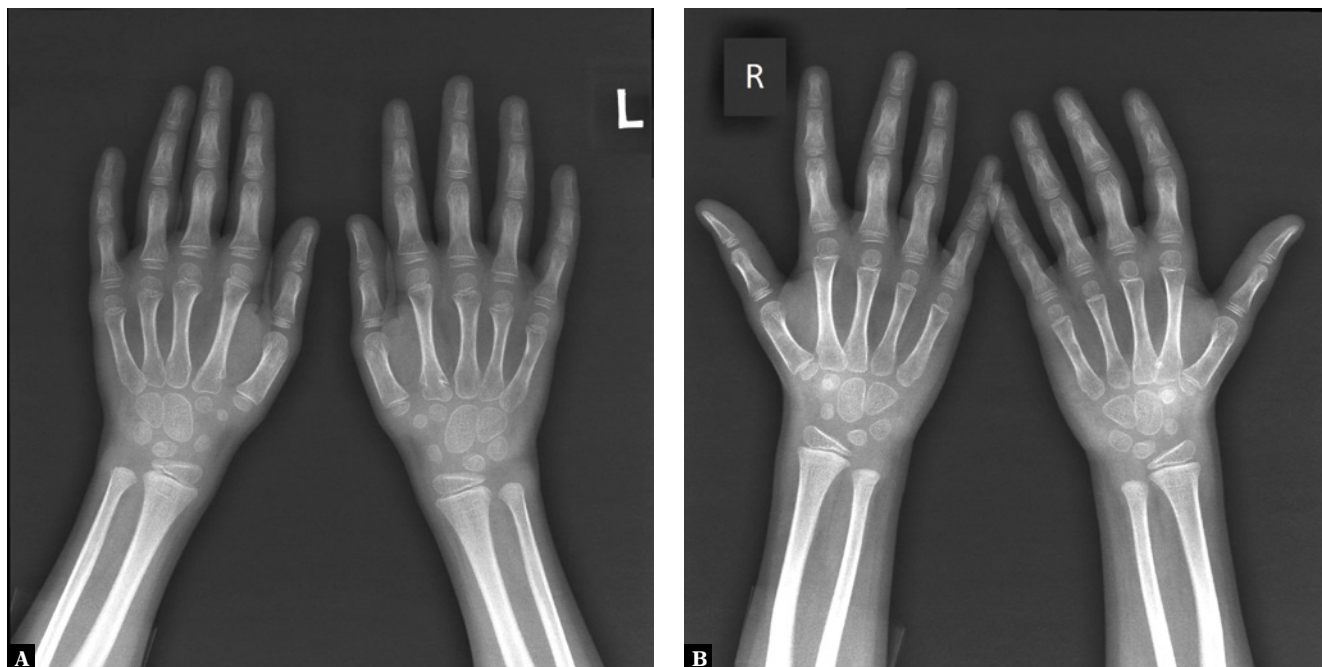
Do obrazu klinicznego należą ponadto zmiany w obrębie narządu wzroku, niekiedy będące pierwszym objawem mZSSK.



Ryc. 3. RTG stawów krzyżowo-biodrowych w pozycji AP u 18-letniej dziewczyny z rozpoznaniem *sacroiliitis* w okresie wczesnym: nieostre zarysy stawów krzyżowo-biodrowych z przewagą zmian po stronie prawej oraz sklerotyzacja warstwy podchrzęstnej kości tworzących prawy staw krzyżowo-biodrowy



Ryc. 4. Zdjęcie RTG kręgosłupa szyjnego w projekcji bocznej u 16-letniego pacjenta z rozpoznaniem ZZSK: zniesienie lordozy szyjnej i zarysu wklęsłości przednich części trzonów kręgosłupa szyjnego



Ryc. 5. Zdjęcie RTG rąk AP (A) i skośne (B) u 6-letniej dziewczynki: osteoporoza przystawowa rąk, nawarstwienia okostnowe wzdłuż trzonów paliczków bliższych palców 2 i 3 obu rąk

Młodzieńcze łuszczykowe zapalenie stawów (MŁZS; *juvenile psoriatic arthritis, JPA*)

Obraz zmian radiologicznych u dzieci nie różni się od obrazu u dorosłych, aczkolwiek u dzieci rzadziej występuje zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych oraz kręgosłupa i rzadko spotyka się pełny obraz zmian radiologicznych o charakterze ŁZS. U chłopców częściej dochodzi do zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych (zwykle asymetrycznego) i kręgosłupa (rzadko podwichnięcie w C1/C2, rzadko syndesmofity). U dziewcząt dominuje zapalenie stawów obwodowych.

Entezy:

- Często zmiany entezopatyczne przez długi czas są jedynym objawem ze strony układu ruchu.
- Zmiany entezopatyczne ścięgien, rozciągnięć, kompleksów torebkowo-więzadłowych mają postać skostnień o zróżnicowanym kształcie (pasmowatym, liniowym albo obłoczkowatym) oraz nadżerek w kostnej części entezy (charakterystyczna okolica guza piętowego).

Stawy obwodowe (ryc. 5):

- Początkowo obraz prawidłowy albo osteoporoza przystawowa.
- Najczęściej choroba zaczyna się zapaleniem jednego stawu (zwykle kolanowego) albo kilku stawów (kolanowy, skokowy, biodrowy, stawy stopy); dalszy przebieg u większości chorych jest wielostawowy ze zmianami niesymetrycznie obejmującymi stawy kończyn górnych i dolnych.
- Charakterystyczne są nawarstwienia okostnej na trzonach kości paliczków, trzonach kości śródreza i śródstopia.

- Charakterystyczna jest także akroosteoliza guzowatości paznokciowych.
- Nierzadko w tej samej ręce i stopie stwierdza się obecność osteolizy i ankylozy.
- Typowe jest zapalenie stawów międzypaliczkowych dalszych rąk i stóp z jednoczesną destrukcją (geody i nadżerki) oraz zmianami proliferacyjnymi.
- Zwężenie szpary stawowej.
- Obraz tzw. palców kiełbaskowatych w przebiegu zapalenia pochewek ścięgnistych zginaczy palców lub tkanek miękkich palca bądź w wyniku zapalenia błony maziowej stawów międzypaliczkowych bliższych i dalszych.
- Zmiany zapalne są bardziej asymetryczne niż w MIZS.

Reaktywne zapalenie stawów (ReZS; *reactive arthritis, ReA*)

Ta postać MSpA u dzieci występuje sporadycznie. Charakterystyczne są entezopatie guza kości piętowej.

W stawach obwodowych najczęściej dochodzi do asymetrycznego, podobnie jak w ŁZS, zajęcia kilku lub wielu dużych stawów kończyny dolnej (często staw kolanowy i skokowy, rzadko staw biodrowy), niekiedy małych stawów stopy w postaci palców kiełbaskowatych.

Występuje zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, najczęściej symetryczne obustronne, rzadko jednostronne. Zmiany w obrębie SKB mają taki sam charakter jak w mZZSK.

Stawy obwodowe:

- Pogrubienie i zwiększone wysycenie cienia tkanek miękkich przystawowych – identycznie jak w mZZSK.



Ryc. 6. Zdjęcie RTG stawów krzyżowo-biodrowych w projekcji AP u 18-letniego pacjenta z chorobą Leśniowskiego-Crohna i sacroiliitis: nierówne i nieostre zarysy prawego stawu krzyżowo-biodrowego

- Osteoporoza przystawowa – pojawia się w czasie ostrego ataku; w stanie przewlekłego zapalenia może nie być widoczna lub być słabo wyrażona.
- Nadżerki, początkowo brzeżne, następnie podchrzęstne, zwężenie szpar stawowych.

Entezy:

- W porównaniu z pacjentami dorosłymi z ReA entezy występują rzadziej.

Zapalenie stawów towarzyszące enteropatiom u dzieci (*spondyloarthritis in the course of colitis ulcerosa and Crohn disease; enteropathic MSpA*)

Występuje u około 10% dzieci z nieswoistymi zapalnymi chorobami jelit – częściej w przypadku choroby Crohna niż wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Zapalenie stawów może wyprzedzać chorobę jelit, zazwyczaj rozwija się w trakcie jej trwania (ryc. 6).

Wyróżnia się dwie postaci tej MSpA: postać obwodową, przebiegającą z zapaleniem stawów obwodowych, oraz

Piśmiennictwo

1. Burgos-Vargas R, Pacheco-Tena C, Vázquez-Mellado J: The juvenile-onset spondyloarthritides: rationale for clinical evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16: 551–572.
2. Tse SM, Laxer RM: Juvenile spondyloarthropathy. *Curr Opin Rheumatol* 2003; 15: 374–379.
3. Burgos-Vargas R, Vázquez-Mellado J: The early clinical recognition of juvenile-onset ankylosing spondylitis and its differentiation from juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 835–844.
4. Picco P, Gattorno M, Marchese N, Vignola S, Sormani MP, Barabino A *et al.*: Increased gut permeability in juvenile chronic arthritides. A multivariate analysis of the diagnostic parameters. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: 773–778.
5. Tse SM, Laxer RM: New advances in juvenile spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2012; 8: 269–279.
6. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, Brandt J, Braun J, Burgos-Vargas R *et al.*: The Assessment of SpondyloArthritis International Society

rzadziej występującą postacią osiową, z zapaleniem stawów krzyżowo-biodrowych i kręgosłupa.

Stawy obwodowe:

- Postać obwodowa zajmuje przeważnie duże stawy kończyn dolnych, najczęściej kolanowe i skokowe, rzadziej nadgarstkowe, rąk i łopatkowo-ramienne, nierzadko asymetrycznie.
- Pogrubienie i zwiększone wysycenie cienia tkanek miękkich przystawowych.
- Osteoporoza przystawowa.
- Przeważnie nie stwierdza się cech zniszczenia struktury kostnej.

Entezy:

- Typowo zmiany entezopatyczne ścięgna Achillesa i rozcięgna podeszwowego do guza piętowego.

Kręgosłup osiowy:

- U dzieci bardzo rzadko dochodzi do zajęcia kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych; zmiany te rozwijają się w okresie dojrzałości.
- Obraz radiologiczny przypomina mZZSK: zwykle zajęte są symetrycznie stawy krzyżowo-biodrowe, rzadziej stawy kręgosłupa, w którym dochodzi do kwadratowienia trzonów i powstawania syndesmofitów.

Podsumowanie

W diagnostyce wczesnych zmian zapalnych w przebiegu MSpA standardem pozostaje zdjęcie RTG, wykonywane m.in. w celu wykluczenia nowotworu, urazu czy zapalenia swoistego kości i stawów. We wczesnym okresie MSpA radiogramy są zazwyczaj negatywne albo wykazują cechy osteoporozy, poszerzenie i zwiększone wysycenie cienia tkanek miękkich lub przerosty nasad. Kolejnym badaniem, w zależności od podejrzenia klinicznego, jest USG bądź MR, w celu diagnostyki wczesnych zmian zapalnych w stawach obwodowych, pochewkach ścięgien, kaletkach, zmian entezopatycznych, nieprawidłowości w przebiegu spondyloartropatii osiowych. Zmiany widoczne w tych badaniach będą tematem drugiej części publikacji.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść niniejszej publikacji oraz rościć sobie do niej prawo.

- (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68 (suppl. 2): ii1-ii44.
7. Sudol-Szopińska I, Urbanik A: Diagnostic imaging of sacroiliac joints and the spine in the course of spondyloarthropathies. *Pol J Radiol* 2013; 78: 43-49.
 8. Flatø B, Aasland A, Vinje O, Førre O: Outcome and predictive factors in juvenile rheumatoid arthritis and juvenile spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 1998; 25: 366-375.
 9. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A: Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 361-368.
 10. Schueller-Weidekamm C, Mascarenhas V, Sudol-Szopińska I, Boutry N, Plagou A, Klausner A *et al.*: Imaging and interpretation of axial spondyloarthritis: The radiologist's perspective-consensus of the Arthritis Subcommittee of the ESSR. *Semin Musculoskelet Radiol* 2014; 18: 265-279.
 11. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A *et al.*: The European Spondyloarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1218-1227.
 12. Cabral DA, Oen KG, Petty RE: SEA syndrome revisited: a longterm followup of children with a syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy. *J Rheumatol* 1992; 19: 1282-1285.
 13. Burgos-Vargas R, Clark P: Axial involvement in the seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome and its progression to ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1989; 16: 192-197.
 14. Coates LC, Conaghan PG, Emery P, Green MJ, Ibrahim G, MacIver H *et al.*: Sensitivity and specificity of the classification of psoriatic arthritis criteria in early psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum* 2012; 64: 3150-3155.
 15. Sudol-Szopińska I, Zaniewicz-Kaniewska K, Kwiatkowska B: Spectrum of ultrasound pathologies of Achilles tendon, plantar aponeurosis and flexor digiti brevis tendon heel entheses in patients with clinically suspected enthesitis. *Pol J Radiol* 2014; 79: 402-408.
 16. Marks SH, Barnett M, Calin A: A case-control study of juvenile- and adult-onset ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1982; 9: 739-741.
 17. Sheerin KA, Giannini EH, Brewer EJ, Barron KS: HLA-B27-associated arthropathy in childhood: long-term clinical and diagnostic outcome. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1165-1170.
 18. Burgos-Vargas R, Vázquez-Mallado J, Cassis N, Duarte C, Casarín J, Cifuentes M *et al.*: Genuine ankylosing spondylitis in children: a case-control study of patients with early definite disease according to adult onset criteria. *J Rheumatol* 1996; 23: 2140-2147.
 19. Stone M, Warren RW, Bruckel J, Cooper D, Cortinovis D, Inman RD: Juvenile-onset ankylosing spondylitis is associated with worse functional outcomes than adult-onset ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 2005; 53: 445-451.
 20. Burgos-Vargas R, Naranjo A, Castillo J, Katona G: Ankylosing spondylitis in the Mexican mestizo: patterns of disease according to age and onset. *J Rheumatol* 1989; 16: 186-191.
 21. Mandl P, Navarro-Compán V, Terslev L, Aegerter P, van der Heijde D, D'Agostino MA *et al.*: EULAR recommendations for the use of imaging in spondyloarthritis in clinical practice. European League Against Rheumatism (EULAR) Congress 2014. *Ann Rheum Dis* 2015; 74: 1327-1339.
 22. Bollow M, Biedermann T, Kannenberg J, Paris S, Schauer-Petrowski C, Minden K *et al.*: Use of dynamic magnetic resonance imaging to detect sacroiliitis in HLA-B27 positive and negative children with juvenile arthritides. *J Rheumatol* 1998; 25: 556-564.
 23. Davies K, Copeman A: The spectrum of paediatric and adolescent rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 179-200.
 24. van den Berg R, Lenczner G, Thévenin F, Claudepierre P, Feydy A, Reijnierse M *et al.*: Classification of axial SpA based on positive imaging (radiographs and/or MRI of the sacroiliac joints) by local rheumatologists or radiologists versus central trained readers in the DESIR cohort. *Ann Rheum Dis* 2015; 74: 2016-2021.
 25. Poddubny D: Improving diagnosis of ankylosing spondylitis and spondyloarthritis in general. *Int J Clin Rheumatol* 2011; 6: 655-667.
 26. Herregods N, Jaremko JL, Baraliakos X, Dehoorne J, Leus A, Verstraete K *et al.*: Limited role of gadolinium to detect active sacroiliitis on MRI in juvenile spondyloarthritis. *Skeletal Radiol* 2015; 44: 1637-1646.
 27. Matuszewska G, Zaniewicz-Kaniewska K, Włodkowska-Korytkowska M, Smorawińska P, Saied F, Kunisz W *et al.*: Radiological imaging in pediatric rheumatic diseases. *Pol J Radiol* 2014; 79: 51-58.