

Submitted: 26.04.2013

Accepted: 15.05.2013

Badanie ultrasonograficzne w diagnostyce ręki reumatoidalnej

Usefulness of sonography in the diagnosis of rheumatoid hand

Katarzyna Zaniewicz-Kaniewska¹, Iwona Sudół-Szopińska^{1,2}

¹ Zakład Radiologii, Instytut Reumatologii, Warszawa, Polska

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

Correspondence: Lek. med. Katarzyna Zaniewicz-Kaniewska, Zakład Radiologii, Instytut Reumatologii, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa, e-mail: katarzyna.zaniewicz@poczta.fm

Słowa kluczowe

reumatoidalne zapalenie stawów, ręka reumatoidalna, badanie ultrasonograficzne, zapalenie błony maziowej jam stawu, zapalenie pochewki, zapalenie kaletki

Streszczenie

Badanie ultrasonograficzne jest coraz powszechniej wykonywane u pacjentów z chorobami reumatycznymi. Umożliwia ocenę przede wszystkim tkanek miękkich stawów. Ma nieinwazyjny charakter. W codziennej praktyce reumatologa przeprowadza się je na etapie diagnozy, monitorowania leczenia oraz w celu potwierdzenia remisji, jeżeli obraz kliniczny nie jest jednoznaczny. Pierwszym objawem zapalenia stawów (w tym reumatoidalnego zapalenia stawów) widocznym w badaniu ultrasonograficznym jest pogrubienie błony maziowej jam stawów, pochewek lub kaletek. Często towarzyszy mu wysięk w stawie, pochewce lub w kaletce. W kolejnym etapie w badaniu dopplerowskim obserwowane jest wzmożone unaczynienie błony maziowej. Niekiedy proces zapalny pochewek ścięgniętych obejmuje także ścięgna, co może prowadzić do ich uszkodzenia. W badaniu ultrasonograficznym widoczne są ponadto nadżerki i geody, będące dowodem zaawansowania choroby. Dynamiczne badanie ultrasonograficzne pozwala na rozpoznanie przykurczu struktur torebkowo-więzadłowych stawów międzypaliczkowych, najczęściej z powodu braku rehabilitacji, która powinna być rozpoczęta w momencie wystąpienia zapalenia stawu. Obraz ultrasonograficzny nie pozwala na różnicowanie poszczególnych jednostek reumatycznych, w tym obejmujących stawy ręki, także nadgarstka. Obserwowane zmiany, tj. pogrubienie błony maziowej, jej przekrwienie, wysięki, nadżerki, uszkodzenia ścięgien, towarzyszą wielu jednostkom reumatycznym. Celem badania ultrasonograficznego jest rozpoznanie tych nieprawidłowości, określenie ich lokalizacji i zaawansowania, wreszcie monitorowanie w trakcie leczenia. Badanie ultrasonograficzne umożliwia ponadto ocenę stawów i ścięgien w badaniu dynamicznym, w konfrontacji z dolegliwościami punktowymi pacjenta, monitorowanie biopsji, aspiracji, podawania leków. Pod kontrolą ultrasonografii podawane są do stawów radioizotopy w celu synowioterzy radioizotopowej.

Key words

rheumatoid arthritis,
rheumatoid hand,
sonography, synovitis,
tenosynovitis, bursitis

Abstract

Ultrasound examination is becoming more and more common in patients with rheumatoid diseases. Above all, it enables the assessment of articular soft tissues and constitutes a non-invasive examination. In a rheumatologist's everyday practice, it is conducted at the stage of initial diagnosis as well as to monitor the treatment and to confirm the remission if the clinical picture is ambiguous. The first sign of arthritis (including rheumatoid arthritis) that is visible on ultrasound examination is the thickening of the synovial membrane of the joint cavities, tendon sheaths or bursae. It is frequently accompanied by the exudate in the joint, sheath or bursa. In a subsequent stage, in Doppler examination, enhanced vascularization of the synovial membrane is observed. Sometimes, the inflammatory process of the tendon sheaths also affects the tendons, which might lead to their damage. Moreover, ultrasound examination also reveals erosions and inflammatory cysts (geodes) which attest to the advancement of the disease. A dynamic ultrasound examination enables to diagnose the capsule-ligamentous contracture of the interphalangeal joints, which occurs due to the lack of rehabilitation that should begin at the moment of the commencement of the inflammation. The ultrasound image does not allow for the differentiation between various rheumatoid entities, including those encompassing the joints in the hand, wrist. The observed changes, i.e. thickening of the synovial membrane, hyperemia, effusions, erosions or tendon damage, may accompany various rheumatoid entities. The purpose of the ultrasound examination is to recognize these irregularities, determine their localization and advancement and, finally, to monitor the course of treatment. Furthermore, ultrasound scan enables to assess the joints and tendons in a dynamic examination in relation to local ailments of the patient as well as to monitor the biopsy, aspiration and medicine administration. Sonography is used for a US-guided administration of radioisotope substances for synoviorthesis.

Wstęp

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest najczęstszą chorobą reumatyczną, występującą u około 2% populacji osób dorosłych. Choroba zazwyczaj zaczyna się między 45. a 55. rokiem życia i bardzo szybko, jeśli nie zostanie wcześniej rozpoznana, prowadzi do trwałych zniekształceń narządu ruchu. Najczęściej zajęta okolicą anatomiczną w przebiegu RZS jest ręka (w ujęciu anatomicznym ręka składa się z nadgarstka, śródreżca i palców). Termin *ręka reumatoidalna* oznacza rękę zdeformowaną w przebiegu RZS wskutek uszkodzenia aparatu więzadłowego stawów śródnażgarstkowych, nadgarstkowo-śródreżecznych, śródreżeczno-paliczkowych i międzypaliczkowych ręki, zniekształcenia nasad kostnych tworzących stawy, zmian pozapalnych pochewek ścięgniowych i ścięgien (ryc. 1).

Obecnie, w związku z postępem wiedzy nt. patogenetyki RZS oraz rozwojem metod diagnostyki, w tym obrazowej, zwłaszcza badania ultrasonograficznego (USG) i rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance*, MR), głównym celem leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów jest nie tylko opanowanie dolegliwości i objawów choroby. RZS jest wcześniej rozpoznawane, co pozwala na szybkie wdrożenie leczenia zapobiegającego przejściu choroby w postać nieodwracalną, prowadzącą do deformacji ręki^(1,2). Współczesne leczenie jest nie tylko objawowe, ale również częściowo przyczynowe, gdyż w wyniku stałego poznawania patogenetyki potrafimy blokować pewne mechanizmy patogenetyczne, co zapobiega postępowi RZS. Zmienia się również miejsce poszczególnych badań obrazowych, wykonywanych w algorytmie diagnostycznym RZS. Badanie radiologiczne kości, przez lata jedyne obrazowe narzędzie w diagnostyce RZS, uwidocznia zmiany zaawansowane,

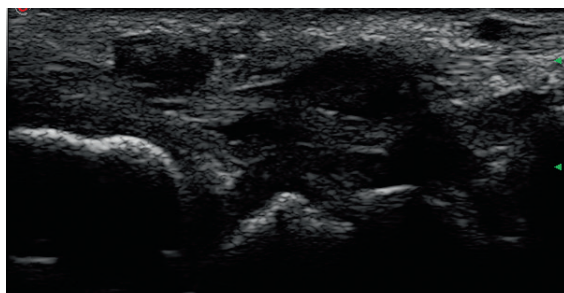
Introduction

Rheumatoid arthritis (RA) is the most common rheumatoid condition and affects approximately 2% of adult population. The onset of the disease usually takes place between the 45th and 55th year of age and, if not diagnosed early, it rapidly leads to permanent deformities of the motor organs. The most frequently affected anatomic area in the course of RA is the hand (anatomically, the hand is made up of the wrist, metacarpus and fingers). The term *rheumatoid hand* denotes the hand deformed in the course of RA, which results from: the injury to the ligamentous complex of the midcarpal, carpometacarpal, metacarpophalangeal and interphalangeal joints; deformity of the bone bases that compose the joints as well as post-inflammatory lesions in the tendon sheaths and tendons (fig. 1).

At present, due to the advancement of knowledge concerning the pathogenesis of RA and the development of diagnostic methods, including imaging techniques such as ultrasound (US) and magnetic resonance imaging (MRI), controlling the ailments and symptoms of the disease are not the only main aims of rheumatoid arthritis management. RA is diagnosed early, which allows for rapid implementation of the treatment preventing the advancement of the disease into its irreversible form that results in hand deformities^(1,2). Thus, contemporary treatment is not merely symptomatic, but also partially causal since, thanks to the knowledge of the pathogenesis, it is possible to inhibit certain pathogenetic mechanisms, which hinders RA advancement. The position of individual imaging examinations in the diagnostic algorithm of RA also changes. Radiological examinations of bones, which for many years constituted the only imaging modality in RA



Ryc. 1. Ręka reumatoidalna u pacjenta z wieloletnim RZS
Fig. 1. Rheumatoid hand in the patient with a long-term RA

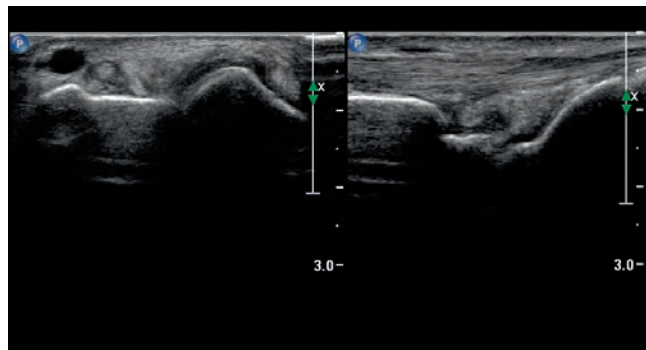


nieodwracalne, tj. nadżerki, geody, zniekształcenia stawów. Wczesne zmiany zapalne są widoczne w badaniu USG i MR⁽¹⁻⁴⁾. Choć są niespecyficzne, początkowo często dyskretne, ich uwidocznienie umożliwia rozpoczęcie leczenia w początkowej fazie choroby. W rezultacie coraz rzadziej będziemy obserwować klasyczny obraz ręki reumatoidalnej, zniekształconej przez proces chorobowy.

Badanie USG w diagnostyce ręki reumatoidalnej

Badanie USG jest powszechnie wykonywane u pacjentów reumatycznych w celu oceny przede wszystkim tkanek miękkich stawów. Anatomia ręki, w tym nadgarstka, jest złożona⁽⁵⁾. Reumatoidalne zapalenie stawów będzie toczyło się w miejscach, w których znajduje się błona maziowa (jamy stawów, kaletki i pochewki), zatem wszystkie te części anatomiczne podlegają skrupulatnej ocenie. Ponadto należy pamiętać o ograniczonej objętości kostno-włóknistego kanału nadgarstka, w którym wszelkie patologie zapalne (zapalenie błony maziowej jam stawów promieniowo-nadgarstkowego, śródnadgarstkowych, zapalenie pochewek ścięgien zginaczy) czy niezapalne (np. anomalie mięśni, zmiany kostne) będą predysponowały do ucisku na nerw pośrodkowy – neuropatii, która niekoniecznie wymaga nacięcia troczka.

W codziennej praktyce reumatologa badanie USG jest wykonywane na etapie diagnozy, monitorowania leczenia oraz w celu potwierdzenia remisji, jeżeli obraz kliniczny nie jest jednoznaczny. Na etapie diagnostyki celem badania USG będzie uwidocznienie lub wykluczenie obecności zmian zapalnych, a w przypadku ich obecności – określenie



Ryc. 2. Pogrubienie błony maziowej w stawie promieniowo-
-łokciowym dalszym, promieniowo-nadgarstkowym i śródnadgarstkowym (synovitis)

Fig. 2. Thickening of the synovium in the DRUJ, radiocarpal and midcarpal joints (synovitis)

Ryc. 3. Pogrubienie błony maziowej pochewki ścięgna prostownika
łokciowego nadgarstka (tenosynowitis)

Fig. 3. Thickening of the synovium of the extensor carpi ulnaris tendon sheath (tenosynovitis)

diagnostics, reveal advanced, irreversible lesions such as erosions, inflammatory cysts (geodes) and joint deformities. However, early inflammatory changes are visible in US and MRI⁽¹⁻⁴⁾. Although they are non-specific and initially discrete, their detection allows for the commencement of treatment in an early stage of the disease. As a result, we will observe the classical image of the rheumatoid hand, deformed by the disease, more and more rarely.

Ultrasound in the diagnosis of rheumatoid hand

US examination is commonly performed in rheumatoid patients primarily for the purposes of evaluating the soft tissues of the joints. The anatomy of the hand, including the wrist, is complex⁽⁵⁾. Rheumatoid arthritis affects the sites in which the synovial membrane may be found (articular cavities, bursae and sheaths) and therefore, all these sites are subject to a thorough evaluation. Moreover, one should remember about the limited volume of the osteofibrous carpal tunnel in which all pathologies, both inflammatory (synovitis of the radiocarpal and midcarpal joints as well as tenosynovitis of the flexor tendons) and non-inflammatory ones (e.g. muscle anomalies, osseous lesions), will predispose to the median nerve compression – a neuropathy which does not necessarily require retinacular incision.

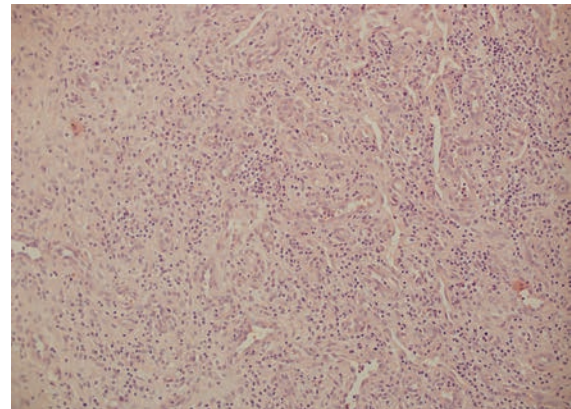
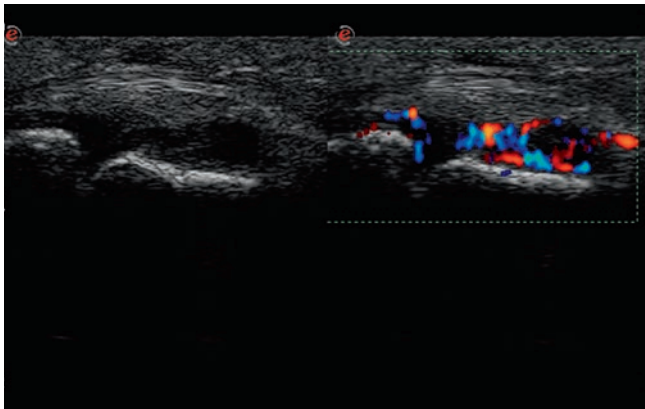
In a rheumatologist's everyday practice, US examination is conducted at the stage of diagnosis as well as to monitor the treatment and to confirm the remission if the clinical picture is ambiguous. At the stage of diagnosis, US examination aims at visualizing or excluding inflammatory lesions and in the case of their presence – determining

lokalizacji i nasilenia (stopnia aktywności). Wreszcie, mimo że w praktyce wiodąca w tym zakresie jest radiografia, dzięki badaniu USG można stwierdzić obecność nadżerek, która świadczy o zaawansowaniu choroby, diametralnie zmieniającym prognozę pacjenta. W badaniu USG ocenia się jamy stawów (poszukując cech zapalenia błony maziowej, wysięków), zarysy kostne (pod kątem geod i nadżerek), ścięgna i ich pochewki (cechy zapalenia błony maziowej, wysięk, uszkodzenie ścięgien), wreszcie kaletki maziowe (na ręce pod 2. przedziałem prostowników; cechy zapalenia błony maziowej, wysięk).

Błona maziowa wyściela wewnętrzną powierzchnię torebki jam stawów, pochewek ścięgnistych i kałek. W prawidłowych warunkach, u osób zdrowych nie jest widoczna w badaniu USG. W przebiegu RZS obserwuje się kolejne etapy jej ewolucji, korespondujące ze zmianami przedstawionymi w naszych poprzednich artykułach^(1,2). Rozrost warstwy wyściółkowej (*hyperplasia*) i obrzęk zapalny warstwy podwyściółkowej są widoczne w postaci pogrubienia błony maziowej (ryc. 2, 3). Często towarzyszy mu wysięk w stawie, który w przeciwieństwie do pogrubiałej błony maziowej będzie ulegał kompresji w czasie ucisku głowicą^(1,2,6). Wysięk w jamach stawów, pochewkach lub kaletkach jest wyrazem zaburzonej funkcji zapalnie zmienionej błony maziowej. Celem badania USG nie jest pomiar jego grubości, ale określenie, poprzez kompresję głowicą, czy ma on charakter nisko-, średnio- czy wysokociśnieniowy. Wzmoczone unaczynienie błony maziowej obserwowane w badaniu dopplerem mocy (*power Doppler ultrasound*, PDUS) świadczy o procesie neoangiogenezy (ryc. 4, 5). W badaniu USG należy określić lokalizację patologicznie zmienionej błony maziowej, w tym czy proces ma charakter uogólniony, np. zajęte wszystkie stawy śródrečno-paliczkowe (*metacarpophalangeal*, MCP), pochewki wszystkich przedziałów prostowników, czy też jest ograniczony do pojedynczego lub kilku stawów albo pochewek. Z patogenetycznego punktu widzenia o zapaleniu błony maziowej torebki jamy stawu (*synovitis*), pochewki ścięgien zginaczy lub prostowników (*tenosynovitis*, *tendovaginitis*) albo kaletki (*bursitis*) świadczy już pogrubienie błony maziowej. W zależności od momentu, w którym pacjent trafia na badanie USG, przekrwienie błony maziowej może nie być jeszcze widoczne, można obserwować pojedyncze naczynia, wreszcie najbardziej charakterystyczne dla RZS – intensywne unaczynienie błony maziowej. Stopień przekrwienia błony maziowej jest oceniany subiektywnie, półilościowo, na podstawie PDUS^(6,7). W literaturze istnieje kilka skal oceny półilościowej unaczynienia błony maziowej. Przykładem może być klasyfikacja punktowa 0–3, gdzie stopień 0 oznacza brak przepływu, 1 – widoczne jedno lub dwa naczynia w obrębie błony maziowej, 2 – liczne naczynia zajmujące około 50% pogrubiałego *synovium*, 3 – liczne naczynia zajmujące ponad 50% objętości *synovium*. Innym przykładem jest skala, według której stopień 0 oznacza prawidłowe unaczynienie błony maziowej (brak naczyń lub naczynia pojedyncze), 1 – przekrwienie niewielkiego stopnia, 2 – przekrwienie umiarkowanego stopnia, 3 – intensywne unaczynienie błony maziowej. Przykład badania ilościowego stanowi pomiar wskaźnika CF (*color fraction*), będącego ilorazem liczby kolorowych pikseli do wszystkich pikseli w zaznaczonym obszarze zainteresowania. Ocena

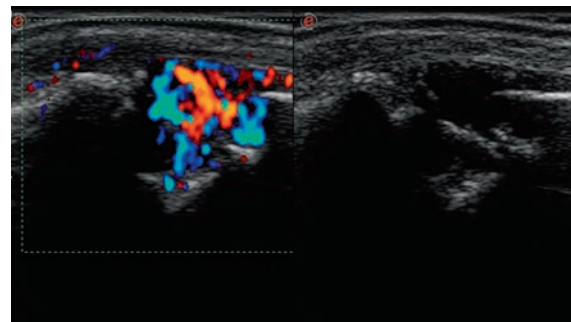
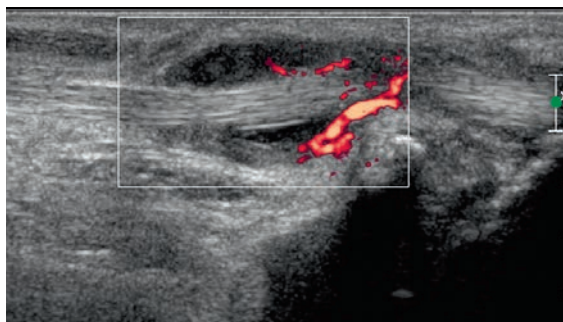
their localization and intensity (degree of activity). Finally, although radiography is the main method in this area, US examination enables to detect erosions which attest to the advancement of the disease and completely change the prognosis. During US examination the following are assessed: articular cavities (in search for the signs of synovitis and effusions), bone outlines (in terms of geodes and erosions), tendons and their sheaths (searching for the signs of synovitis, effusion and tendon damage) and bursae (in the hand below the second compartment of the extensors; in search for synovitis and effusion).

The synovial membrane lines the inner surface of the articular capsule, tendon sheaths and bursae. In normal conditions, in healthy persons, it is not visible on US scans. In the course of RA, however, the subsequent stages of its evolution, which correspond to the lesions presented in our previous articles, are observed^(1,2). The hyperplasia of the intimal layer and inflammatory edema of the subintimal layer are visible in the form of synovial thickening (figs. 2, 3). A coexistent joint effusion is frequently observed and, contrary to the thickened synovium, it will undergo decompression when pressure is applied with the transducer^(1,2,6). The effusion in the articular cavities, sheaths and bursae results from the malfunction of the synovial membrane which is affected by inflammation. The aim of the US examination is not to measure its thickness, but to determine, by means of the probe-induced compression, whether it is of low, medium or high pressure. Moreover, enhanced vascularization in the synovium, observed in power Doppler ultrasound examination (PDUS), attests to the process of neoangiogenesis (figs. 4, 5). During US examination, one should specify the localization of the pathologically altered synovium and determine whether the process is generalized, e.g. all metacarpophalangeal joints (MCP) or the sheaths of all extensor compartments are involved, or whether it is limited to single or several joints or sheaths. From the pathogenetic point of view, capsular synovitis, flexor or extensor tenosynovitis (tendovaginitis) or bursitis are manifested by synovial membrane thickening. Depending on the moment at which US examination is performed, the hyperemia of the synovium may not yet be visible, some single vessels may be observed and finally, the most typically for RA, intensive vascularization of the synovium may be present. The assessment of the degree of hyperemia is subjective, semiquantitative and is based on PDUS^(6,7). The literature presents several scales of semiquantitative assessment of synovial vascularization. For instance, the 0–3 score classification where 0 marks the lack of flow, 1 – visible one or two vessels in the area of the synovium, 2 – numerous vessels occupying approximately 50% of the thickened synovium, and 3 – numerous vessels that occupy more than 50% of the synovium. In another exemplary scale, score 0 means correct vascularization of the synovium (no or single vessels), 1 – low-degree hyperemia, 2 – moderate hyperemia, 3 – intense vascularization of the synovium. An example of the quantitative assessment, however, is the measurement of CF indicator (color fraction) which is a ratio of color pixels and all pixels in a marked area of interest. The analysis of the vascularization of the synovial membrane in PDUS is of clinical significance which is proven by the correlations



Ryc. 4 A. Pogrubienie i unaczynienie błony maziowej jamy stawu MCP (synovitis). **B.** Łuszcзка stawowa, którą stanowi ziarnina zapalna złożona z licznych drobnych naczyń i nacieków zapalnych typu przewlekłego. Barwienie H&E, ×100

Fig. 4 A. Thickening with vascularization of the synovium of the MCP joint (synovitis). **B.** Joint's pannus, which is an inflammatory granulation tissue composed of numerous tiny vessels and chronic inflammatory infiltrates. H&E staining, ×100



Ryc. 5. Pogrubienie i unaczynienie błony maziowej pochewki zginacza promieniowego nadgarstka (tenosynowitis)

Fig. 5. Thickening with vascularization of the synovium of the flexor carpi radialis tendon (tenosynovitis)

Ryc. 6. Staw MCP: liczne nadżerki na krawędziach kostnych z obecnością aktywnej łuszcżki

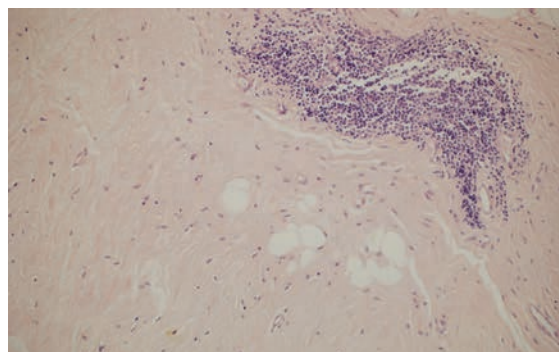
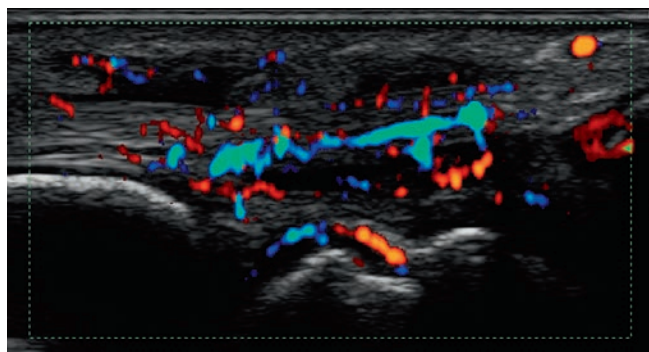
Fig. 6. Active erosions in MCP joint with active pannus

intensywności unaczynienia błony maziowej w PDUS ma znaczenie kliniczne, czego dowodem są korelacje pomiędzy zapaleniem błony maziowej ocenianym techniką PDUS a liczbą limfocytów Th17 o działaniu prozapalnym i destrukcyjnym w płynie stawowym chorych na RZS⁽⁸⁾.

Aktywna łuszcżka (czyli aktywna zapalnie błona maziowa) prowadzi do uszkodzenia struktur stawowych. W przypadku jam stawów dochodzi do powstania nadżerek, początkowo brzeżnych, czyli w okolicy przyczepu kostnego torebki stawowej, a następnie – w wyniku uszkodzenia chrząstki stawowej – podchrzęstnych⁽²⁾. Geody będą dowodem obecności kolejnego miejsca chorobowego w tkance kostnej podchrzęstnej⁽¹⁾. Geoda jest w badaniu USG widoczna jako ubytek warstwy podchrzęstnej pokryty warstwą korową, zaś nadżerka (analogicznie do badania RTG) – w postaci przerwania zarysu warstwy korowej^(1,2,6,9). W świetle nadżerki najczęściej stwierdza się błonę maziową, zwłókniałą lub unaczynioną, co w tym drugim przypadku przemawia za obecnością czynnego procesu niszczenia struktur stawowych (tzw. czynna/aktywna nadżerka) (ryc. 6). Ponieważ powierzchnie kostne tworzące stawy ręki są dostępne w badaniu USG w ograniczonym zakresie, ultrasonografia stanowi uzupełnienie badania RTG, które jednak również, z uwagi na nakładającą się masę kostną powierzchni

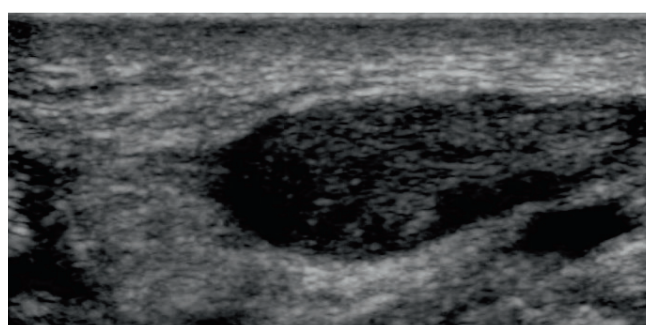
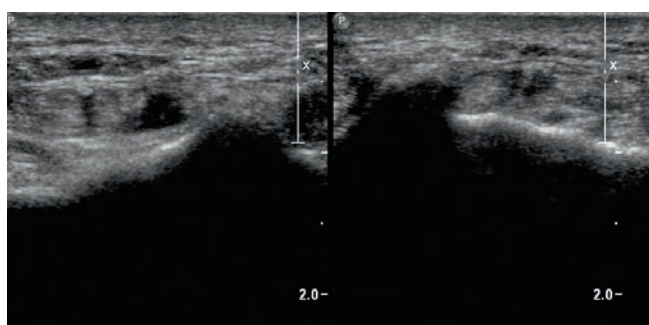
between synovitis assessed in PDUS and the count of Th17 proinflammatory and destructive lymphocytes in the synovial fluid of patients with RA⁽⁸⁾.

Active pannus (i.e. synovial membrane with active inflammation) leads to the damage of the articular structures. In the case of articular cavities, erosions are formed. Initially they are peripheral, i.e. occur in the region of the osseous junction of the articular capsule, and subsequently, subchondral, due to the damage of the articular cartilage⁽²⁾. Geodes, however, attest to the presence of another diseased area in the subchondral osseous tissue⁽¹⁾. Geodes are visible on US image as defects in the subchondral layer covered with cortical layer. Erosions, on the other hand (analogically to a radiographic examination), are visible as an interruption in the outline of the cortical layer^(1,2,6,9). The synovium is frequently detected within the erosion and it may undergo fibrosis or be vascularized. The latter observation attests to the presence of an active process of articular structure deterioration (so called, active erosion) (fig. 6). The US access to the bone surfaces which compose the joints of the hand is limited. Therefore, sonography constitutes a supplementation of a radiographic examination, which, however, does not enable to visualize all the erosions either due to overlapping dorsal



Ryc. 7 A. Zapalenie pochewkowo-ścięgniste prostownika łokciowego nadgarstka. **B.** Ogniskowy naciek zapalny w obrębie tkanki łącznej włóknistej ścięgna. Barwienie H&E, $\times 100$

Fig. 7 A. Tendovaginitis and tendinitis of the extensor carpi ulnaris. **B.** Focal inflammatory infiltrate of the fibrous connective tissue of the tendon. H&E staining, $\times 100$



Ryc. 8. Całkowite zerwanie ścięgna prostownika długiego kciuka: **A.** pusta pochewka na poziomie guzka grzbietowego (guzka Listera) kości promieniowej; **B.** kikut dalszy zerwanego ścięgna, obrzęknięty, z obszarami częściowych uszkodzeń, degeneracji

Fig. 8. Complete tear of the extensor pollicis longus tendon: **A.** “empty” sheath at the level of the dorsal tubercle of the radius; **B.** distal stump of the torn tendon, which is thickened, degenerated, with intrasubstance tears

grzbietowej i dłoniowej ręki, nie pozwala na uwidocznienie wszystkich nadżerek⁽²⁾. Metodą wiodącą jest MR, ze względu na wielopłaszczyznowość obrazowania⁽²⁾.

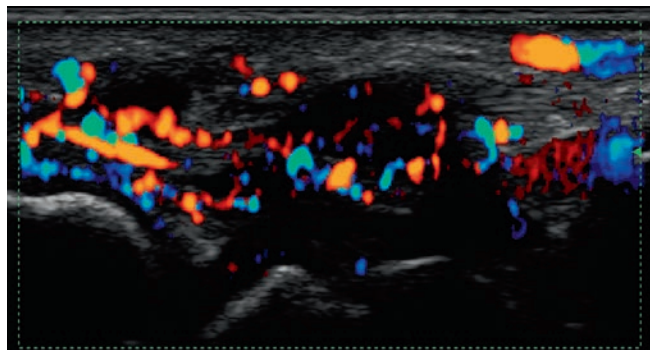
Z kolei proces zapalny błony maziowej pochewki może obejmować także ścięgno, co określa się mianem zapalenia pochewkowo-ścięgnistego⁽⁷⁾ (ryc. 7). W stanie ostrym i aktywnym manifestuje się przekrwieniem błony maziowej pochewki i przekrwieniem ścięgna. Przewlekający się stan zapalny i niejednokrotnie towarzyszące czynniki mechaniczne związane z ruchem ścięgna po nierównych, zniszczonych przez proces zapalny powierzchniach kostnych prowadzą do częściowego lub całkowitego zerwania ścięgna (ryc. 8). W przypadku uszkodzenia częściowego w obrębie pogrubiałego ścięgna widoczne są hipoechogeniczne obszary rozwarstwień. W sytuacji całkowitego zerwania w badaniu dynamicznym widoczne będzie rozchodzenie się kikutów. Przed planowaną rekonstrukcją należy wówczas określić odległość między kikutami oraz stan morfologiczny kikutów.

Charakterystycznym dla ręki modelem kaskady zmian zapalno-destrukcyjnych, do jakich prowadzi aktywna łuszcza, jest staw promieniowo-łokciowy dalszy (*distal radio-ulnar joint*, DRUJ). Dochodzi do uszkodzenia torebki stawowej i więzadeł stabilizujących ten staw, do powstania nadżerek w nasadach stawu oraz zniszczenia powierzchni stawowych, co skutkuje niestabilnością stawu

and ventral osseous masses⁽²⁾. Thanks to multidimensional imaging, the leading method is MRI⁽²⁾.

The inflammatory process of the sheath, on the other hand, may also involve the tendon, which is defined as the inflammation of the tendon and tendon sheath⁽⁷⁾ (fig. 7). The acute and active condition manifests itself with the hyperemia of the synovial sheath and hyperemia of the tendon. Chronic inflammatory condition and frequently accompanying mechanical factors connected with tendon movement over uneven bone surfaces, which are deteriorated by the inflammation, often leads to a partial or complete tendon rupture (fig. 8). In the case of a partial damage, hypoechoic tears are visible in the region of the thickened tendon. In the case of a complete rupture, however, a dynamic examination reveals splitting stumps. Prior to a planned surgery, it is essential to determine the distance between the stumps and their morphological condition.

In the hand, the model of the cascade of inflammatory and destructive changes, which are brought about by the active pannus, is the distal radioulnar joint (DRUJ) (fig. 9). Here, the articular capsule and ligaments that stabilize the joint become damaged, erosions in the articular epiphyses occur and articular surfaces undergo damage. This results in the instability of the joint and dorsal dislocations or subluxations of the ulna. In the situation of the deterioration



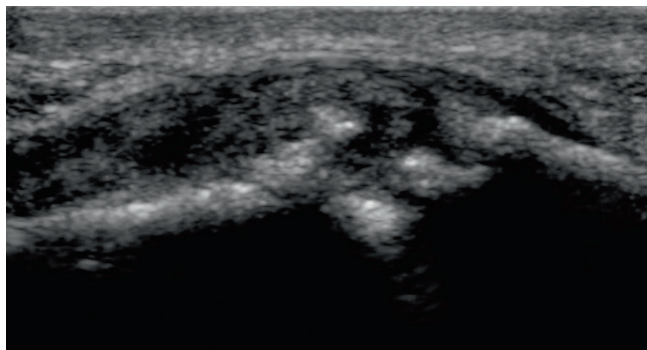
Ryc. 9. Aktywne zapalenie pochewkowo-ścięgniste prostownika łokciowego nadgarstka

Fig. 9. Active tendovaginitis with tendinitis of the extensor carpi ulnaris

i podwichnięciem albo zwichnięciem grzbietowym kości łokciowej. W sytuacji zniszczenia grzbietowego kompleksu torebkowo-więzadłowego DRUJ pasma prostownika palca V bezpośrednio trą o przypominające zęby piły nadżerki na powierzchni grzbietowej nasady dalszej kości łokciowej. Ponadto łuszcza w pochewce ścięgna prostownika łokciowego nadgarstka (ryc. 9) może naciekać ścięgno z następnym jego uszkodzeniem, do czego usposabia także podwichnięcie kości łokciowej i tarcie ścięgna o zniszczoną głowę kości łokciowej. Zerwaniu ulega również troczek ścięgna⁽⁵⁾.

W badaniu USG można obserwować nieprawidłowe ustawienie stawów, spowodowane nie tylko uszkodzeniem powierzchni stawowych w późnym etapie choroby reumatycznej⁽¹⁰⁾. Także w początkowej fazie w dynamicznym badaniu USG można rozpoznać przykurcz struktur torebkowo-więzadłowych stawów międzypaliczkowych (ograniczenie naturalnego przeprostu w stawie międzypaliczkowym bliższym – *proximal interphalangeal*, PIP), najczęściej z powodu nierozpoczęcia rehabilitacji w momencie wystąpienia zapalenia stawu.

Przedstawione powyżej patologie nie są charakterystyczne jedynie dla RZS, dlatego na podstawie badania USG nie można różnicować poszczególnych chorób reumatycznych, co byłoby pożądane, choćby w przypadku tzw. niezróżnicowanych (niesklasyfikowanych) zapaleń stawów (*undifferentiated arthritis*, UA). W tym kontekście rola ultrasonografii jest trudniejsza niż badania RTG, w którym różnicowanie opiera się na lokalizacji zmian i charakterystycznych cechach radiologicznych. Prawdopodobnie tylko w jednym przypadku można byłoby pokusić się o diagnostykę różnicową USG, tj. u pacjenta, u którego zmiany zapalne stawu międzypaliczkowego dalszego współlistnieją ze zmianami entezopatycznymi tego stawu w postaci zmian nadżerkowo-destrukcyjnych i zmineralizowanych blizn w przyczepach torebki i struktur ścięgnisto-więzadłowych – objaw patognomiczny dla łuszczykowego zapalenia stawów (ryc. 10). Co więcej, objawy ultrasonograficzne charakterystyczne dla chorób reumatycznych (głównie *synovitis*, *tenosynovitis*, *bursitis*) mogą występować w przebiegu zmian przeciążeniowych, pourazowych i degeneracyjnych^(5,11). Wreszcie obraz ultrasonograficzny chorych reumatycznych, diagnozowanych obecnie



Ryc. 10. Zmiany entezopatyczne o charakterze nadżerkowo-wytwórczym na krawędziach kostnych stawu DIP3

Fig. 10. Erosive and proliferative inflammatory lesions in DIP3 joint of the hand

of the dorsal capsule-ligamentous complex of DRUJ, the bands of the extensor of finger 5 rub directly against a saw-like erosion site on the surface of the dorsal epiphysis of the distal ulna. Moreover, the pannus in the tendon sheath of the extensor carpi ulnaris may infiltrate into the tendon with its subsequent damage which is favored by the subluxation of the ulna bone and friction of the tendon against the deteriorated head of the ulna. The tendon retinaculum undergoes rupture as well⁽⁵⁾.

In US examination, one may observe anomalous joint position, which may be caused not only by damage to the articular surfaces in the late stages of the rheumatoid disease⁽¹⁰⁾. Also in the early phase, a dynamic US examination may reveal the contracture of capsule-ligamentous structures of the interphalangeal joints (constraint in the natural hyperextension in the proximal interphalangeal joint – PIP). They are most frequently caused by a failure to begin rehabilitation at the onset of arthritis.

The pathologies presented above are not typical of RA only. Therefore, based on US examination, it is not possible to distinguish between individual rheumatoid entities, which would be desirable for instance, in the case of undifferentiated (unclassified) arthritis (UA). In this respect, the role of sonography is more difficult than X-ray scan in which the differentiation is based on the localization of the lesions and characteristic radiological features. There is probably only one instance when US differential diagnosis might be attempted, i.e. when a patient manifests inflammatory changes of the distal interphalangeal joint that coexist with entesopathy of the capsular and tendoligamentous attachments, including erosive and destructive changes with simultaneous proliferative lesions in the region of the epiphyses, which is pathognomic for psoriatic arthritis (fig. 10). What is more, ultrasound symptoms characteristic of rheumatoid diseases (mainly *synovitis*, *tenosynovitis* and *bursitis*) may occur in the course of overuse, post-traumatic and degenerative changes^(5,11). Finally, the ultrasound image of the rheumatoid patients currently diagnosed in a very early stage (in a, so called, therapeutic window) is frequently different from the one familiar from course books, mainly from the radiological

w bardzo wczesnym etapie (w tzw. oknie terapeutycznym), jest najczęściej inny niż znany z podręczników, głównie z ich obrazu radiologicznego. Przykładem może być RZS, które we wczesnym etapie może lokalizować się w jednej albo kilku pochewkach, „z pominięciem” jam stawów. Nie znamy obrazów radiologicznych (zarówno RTG, USG, jak i rezonansu magnetycznego) wczesnych faz chorób reumatycznych i bez danych klinicznych nie potrafimy ich jeszcze różnicować. Wiedza patogenetyczna i praktyka reumatologiczna wskazują, że każdy przypadek bólu lub obrzęku stawu powinien zostać wyjaśniony w ciągu 6 tygodni – dzięki temu w przypadku rozpoznania cech zapalenia można zaproponować pacjentowi leczenie w okresie tzw. okna terapeutycznego, tj. w ciągu 3 miesięcy od wystąpienia dolegliwości.

Podsumowując, ultrasonografia – badanie nieinwazyjne i dostępne – jest jednym z badań dodatkowych w diagnostyce pacjentów reumatoidalnych. Wymaga doświadczenia. Pozwala na rozpoznanie wczesnych zmian zapalnych toczących się w tkankach miękkich stawów. Ponieważ coraz więcej pacjentów zgłasza się we wczesnym etapie choroby, w którym istnieją realne szanse na zahamowanie jej postępu dzięki wdrożonemu leczeniu, znaczenie badania USG wzrasta. Niemniej jednak metoda posiada ograniczenia. Nie pozwala na różnicowanie poszczególnych chorób reumatycznych. W wielu przypadkach uniemożliwia odróżnienie chorób reumatycznych od zmian zwyrodnieniowych, przeciążeniowych albo pourazowych (np. zespół nakładania RZS i choroby zwyrodnieniowej stawów, pourazowe zapalenie stawów). Nie pozwala na zróżnicowanie przyczyny utrzymującego się pogrubienia błony maziowej albo miernego wysięku u chorych przewlekle leczonych (przewlekle zapalenie czy zwłóknienie błony maziowej?), co wpływa na decyzje terapeutyczne.

Konflikt interesów

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

Piśmiennictwo/References

1. Sudół-Szopińska I, Kontny E, Maśliński W, Prochorec-Sobieszek M, Kwiatkowska B, Zaniewicz-Kaniewska K *et al.*: The pathogenesis of rheumatoid arthritis in radiological studies. Part I: Formation of inflammatory infiltrates within the synovial membrane. *J Ultrason* 2012; 12: 202–213.
2. Sudół-Szopińska I, Zaniewicz-Kaniewska K, Warczyńska A, Matuszewska G, Saied F, Kunisz W: The pathogenesis of rheumatoid arthritis in radiological studies. Part II: Imaging studies in rheumatoid arthritis. *J Ultrason* 2012; 12: 319–328.
3. Sudół-Szopińska I, Kontny E, Maśliński W, Prochorec-Sobieszek M, Warczyńska A, Kwiatkowska B: Significance of bone marrow edema in pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Pol J Radiol* 2013; 78: 57–63.
4. Sudół-Szopińska I, Kontny E, Zaniewicz-Kaniewska K, Prochorec-Sobieszek M, Saied F, Maśliński W: Role of inflammatory factors and adipose tissue in pathogenesis of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Part I: Rheumatoid adipose tissue. *J Ultrason* 2013; 13: 192–201.
5. Martinoli C, Bianchi S, Nadgarstek. W: Bianchi S, Martinoli C (eds.): *Ultrasonografia układu mięśniowo-szkieletowego*. Vol. 1, MediPage, Warszawa 2008: 425–494.
6. Boutry N, Morel M, Flipo RM, Demondion X, Cotten A: Early rheumatoid arthritis: a review of MRI and sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 1502–1509.
7. Bliddal H, Boesen M, Christensen R, Kubassova O, Torp-Pedersen S: Imaging as a follow-up tool in clinical trials and clinical practice. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 1109–1126.
8. Gullick NJ, Evans HG, Church LD, Jayaraj DM, Filer A, Kirkham BW *et al.*: Linking power Doppler ultrasound to the presence of Th17 cells in the rheumatoid arthritis joint. *PLoS One* 2010; 5: e12516.
9. Grainger AJ, McGonagle D: Imaging in rheumatology. *Imaging* 2007; 19: 310–323.
10. Wakefield RJ, O'Connor PJ, Conaghan PG, McGonagle D, Hensor EM, Gibbon WW *et al.*: Finger tendon disease in untreated early rheumatoid arthritis: a comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 1158–1164.
11. Teh J: Ultrasound of soft tissue masses of the hand. *J Ultrason* 2012; 12: 381–401.

images. RA may constitute an example. In an early stage it might be localized in one or several sheaths “without” joint cavities. We are not familiar with radiological images (X-ray, US or MRI) of early phases of rheumatoid diseases and without proper clinical data we cannot differentiate between them yet. Pathogenetic knowledge and rheumatoid practice indicate that each instance of pain or edema of the joint should be explained within 6 weeks. Thanks to this, in the case of the diagnosis of inflammation, we might recommend a treatment in the period of, so called, therapeutic window, i.e. within 3 months from the onset of symptoms.

To sum up, sonography, a non-invasive and available examination, constitutes one of the supplementary examinations in the diagnosis of rheumatoid patients. It requires experience. It allows for the diagnosis of early inflammatory lesions in the soft tissues of the joints. Due to the fact that more and more patients report with an early stage of the disease, whose advancement, with a high probability, may be hindered by the implemented therapy, the significance of US examinations increase. Nonetheless, this modality has certain limitations. It renders the differentiation of individual rheumatoid diseases impossible. In many cases, it prevents the differentiation of rheumatoid diseases from degenerative, overuse or post-traumatic changes (such as overlap syndrome of RA and osteoarthritis or post-traumatic arthritis). Finally, it does not allow for the differentiation of the cause of persistent synovial membrane thickening or mean effusion in chronically ill patients (chronic inflammation or synovial membrane fibrosis?), which affects subsequent therapeutic decisions.

Conflict of interest

Authors do not report any financial or personal links with other persons or organizations, which might affect negatively the content of this publication and/or claim authorship rights to this publication.