



VIA MEDICA

www.fr.viamedica.pl

Stawomir Jeka<sup>1</sup>, Marta Dura<sup>2</sup>, Marzena Waszczak-Jeka<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Rheumatology and Systemic Connective Tissue Diseases, J. Biziel University Hospital No. 2, Bydgoszcz, Ludwik Rydygier, Collegium Medicum in Bydgoszcz, UMK in Torun, Poland

<sup>2</sup>Department of Radiology, J. Biziel University Hospital No. 2, Bydgoszcz, Poland

<sup>3</sup>Clinical Medicine, Warsaw

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

## Abstract

Similarly as in the case of the upper extremity, the ultrasonography exam has been acknowledged by the radiologist, orthopaedists and rheumatologist, one of the basic imaging test in the diagnostics of the pain syndromes of the lower limb. Among the most frequent pain syndromes of the lower limb, the authors described the ones in which the involvement of the tendinous sheaths and of the synovial bursae is the main cause of the complaints.

In each of the described pain syndromes, the anatomy, the basic clinical symptoms, the physical exam, the typical inflammatory and the post traumatic and degenerative changes; were described.

The ultrasonography of the pain syndromes of the lower leg is worth using in the rheumatologic practice. It gives the opportunity of a quick diagnostics and of a direct evaluation during the routine consultation of a patient. It also enables a dynamic exam and the imaging of the inflammatory activity of the inflamed synovial membrane of the tendinous sheaths, of the changes in the tendons and synovial bursae. Based on the evaluation of the vessel flow in the power Doppler (PD) method we can also monitor the course of the treat

Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 4: 158–164

**Key words:** ultrasonography, synovial bursae, tendon sheaths, tendons, synovial membrane of jointsment.

## INTRODUCTION

Like in the case of the upper extremity, the ultrasonography (US) exam has been acknowledged by the radiologist, orthopaedists and rheumatologist; as one of the basic imaging test in the diagnostics of the pain syndromes of the lower limb.

This is a result of a dynamic development and a technologic advancement of the new US machines and especially of the advancement of the linear transducers emitting the ultrasounds of the high frequency (15–18 MHz) [1, 2]. The high accessibility and the low cost of the US imaging of the lower extremities during the routine medical examination are equally important.

Among the hereafter presented pain syndromes, the most frequent pain syndromes of

the lower extremity that should be mentioned are the ones in which the involvement of the synovial bursae and of the tendinous sheaths is the main cause of the symptoms.

## PAIN SYNDROMES RELATED TO THE TENDINOUS SHEATHS AND TENDONS INFLAMMATION

The tendons sheaths as well as the synovial bursae belong to the subsidiary structures of the muscles. The tendinous sheaths have a shape of a tube embracing the tendons of the muscles. They are composed of the layers: internal-fibrous and external-synovial. Both layers are built up of the lamellas. There is a junction named ‘mesotendon’, placed between the lamellas of the synovial layer. The mesotendon connects

**Correspondence address:**  
dr hab. n. med. S. Jeka, prof. UMK,  
Department of Rheumatology  
and Systemic Connective Tissue  
Diseases, J. Biziel University Hospital  
No. 2, Bydgoszcz, Ludwik Rydygier,  
Collegium Medicum in Bydgoszcz,  
UMK in Torun, Poland,  
Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz,  
Poland  
e-mail: s.jeka@wp.pl

the wall of the tube with the tendon and supplies the tendons with blood vessels and nerves.

The tendinous sheaths decrease the friction and facilitate the sliding of the tendon on the bone as well as maintain its right position toward the bone.

### **TENOSYNOVITIS OF THE EXTENSORS (LATERAL AND MEDIAL COMPARTMENT)**

The peroneal muscles belongs to a group of the lateral lower leg muscles. Both muscles — the fibular longus and brevis are placed in the common osteofibrous chamber. The fibular longus muscle is located more superficially compared to its counterpart. It's extended between the upper and lateral part of the lower leg and the first metatarsal bone. Both tendons of the fibular longus and brevis muscle lie together in the posterior part of the lateral malleolar groove, covered by the common synovial sheath. This muscle is the strongest pronator of the foot. Together with a tibialis anterior muscle it supports the dorsal region of the foot. The peroneus brevis muscle is located beneath the peroneus longus muscle, is much shorter and gravitate from the midpoint of the tibia toward the lateral edge of the foot attaching to the protuberance of the fifth metatarsal bone. The role of the peroneus brevis muscle is similar to the longus one but weaker. Both muscles are responsible for the plantar flexion, pronation and abduction of the foot.

A tibialis posterior muscle is a flat, pennate muscle placed among the flexors digitorum. The muscle begins on the superior surface of the interosseous membrane and on the adjacent parts of tibialis and fibular bone, then run through the medial malleolar groove where it is surrounded by a synovial sheath. It ends on the medial edge of the foot, attaching to mostly to the protuberance of the scaphoid and of the middle cuneiform bone. It is a strong adductor and supinator of the foot and a weaker dorsal flexor. It is an important support of the transvers arch of the foot.

A flexor digitorum longus is the most medially placed muscle among the deep, posterior muscles of the lower leg. It begins with the insertions on the posterior surface of the tibia, on the deep lamina of the fascia of the leg and on the tendinous arch. Its tendon running beneath the lateral malleus receives a separate synovial sheath and is held by the deep layer of the flexor retinaculum. In the final segment the tendon joints the quadratus plantae muscle and sends its limbs to the II-IV finger of the foot.

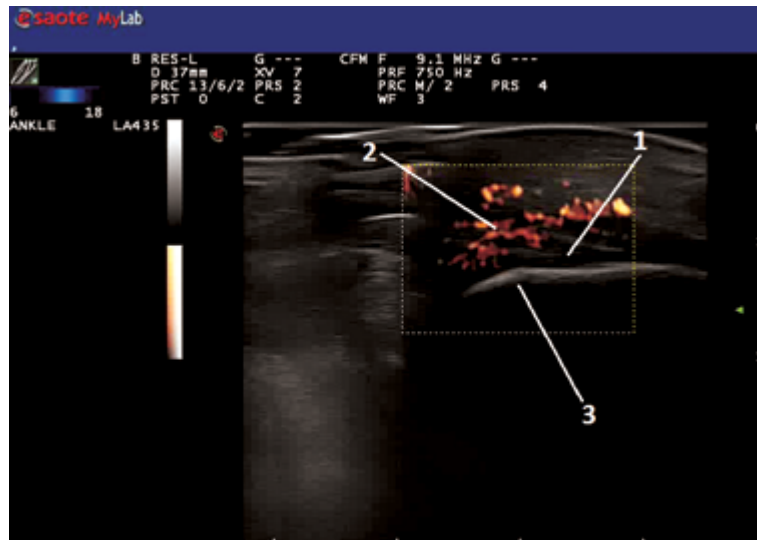
This muscle flexes the fingers as well as causes a plantar flexion, supination and adduction of the foot. It also reinforces arch of the foot.

The foot is one of the most frequent and important diagnostic sites in the musculoskeletal ultrasonography of the lower extremity. It results from the fact that the majority of the anatomic structures lie superficially and is easily accessible to the US exam. The number of the injuries of the ankle joint is similar to that of the arm/shoulder joint [3].

The tendons of the fibular muscles are prone to strangulation in the course of the subluxation, to the chronic tendinopathy associated with the infectious and degenerative diseases and to the trauma and ruptures. On the palpation we can feel the oedema and thickening of the sheath. The inflammation of the tendon and of the tendinous sheath more often involves a brevis than the longus peroneal muscle.

The inflammation of the tendon and of the tendinous sheath of the tibialis posterior muscle occurs mostly in the inflammatory diseases e.g. RA (rheumatoid arthritis) or AS (ankylosing spondylitis, and in the course of the degenerative and overloading diseases [4]. The comorbidities predisposing to the occurrence of this pain syndrome are: arterial hypertension, diabetes mellitus, obesity [3]. Patients complain of a pain and swelling along the course of the tendon. The dorsal flexion of the foot is impaired.

In the US exam of the tendinous sheaths of the flexors and of the peroneal tendons, the inflammation may be visualized distally and proximally to the malleoli. Frequently, only a part of a tendon is inflammatory changed. That is why the US exam must be done along the whole sheath in both planes and especially in the transversal plane [5]. In the course of these pain syndromes, the changes involve tendons and/or sheath. In the initial phase, the US exam shows some liquid in the sheath (there is a hypoechogenic border so called 'hallo' symptom) on the transversal scan. In the later phase, swelling and hypertrophy of the synovial membrane, with all its consequences occur. In the Power Doppler (PD) mode we can detect an increased vascular flow in the synovial membrane [6–8]. The affected tendons are initially swollen and hypoechogenic, later they become thickened and the echogenicity is nonhomogeneous. In the very late phase, of advanced inflammatory or degenerative changes, the tendon is thin, degenerative, and there are adhesions between the tendon and its sheath. In some cases, a partial or total rupture of the tendon may occur [4].



**Figure 1.** Achilles tendinitis. 1 — lower Achilles tendon insertion, 2 — flow in PD, 3 — calcaneus tuberosity

## ACHILLES TENDINITIS

The Achilles tendon has no synovial sheath and is formed by the tendon of the soleus muscle and of the gastrocnemius muscle. The tendon dilates at the lower part attaches to the calcaneal tuberosity. The inflammation of this tendon mostly involves its insertion to the calcaneal bone and its thinnest part located 5 cm above the lower insertion and the tendon [9]. The most frequent cause of the inflammation are repeating injuries and trauma, especially athletic which are cured very slowly due to the poor vascularisation of the tendon [4, 10]. The other factors include: seronegative spondyloarthropathies like AS, psoriatic arthritis (PA), reactive arthritis and podagra, affecting especially a bursa calcaneus posterior and the insertion of the Achilles tendon. Patients complain of a constant, strong pain behind the ankle joint which increases with the active plantar flexion and with the passive dorsal flexion of the foot [4, 7]. In some cases, the tendinitis is complicated by the rupture of the tendon during the physical effort or even by a minor injury.

In the US exam, we observe all possible changes of tendons from swelling with a decreased echogenicity, or thickening and oedema of the tendon (paratenopathy) to the focal and diffuse hypoechogenicity, minor fibroses, and, finally, adhesions, thinning and degeneration (tendinopathy) [3, 11]. In the case of the peritendonitis, we can detect an enhanced signal in the PD [5].

## PAIN SYNDROMES RELATED TO SYNOVIAL BURSITIS

The synovial bursae can exist independently or as a diverticula of the synovial membrane reaching out of the articular cavity or a lacunar structures placed at the sites most overloaded by the movements. The most frequently bursae occur in the periarticular regions, at the ligamental and tendinous insertions. The bursal walls from the outside are built of the fibrous connective tissue and from the inside they are padded out by the synovial membrane. The cavity of a healthy bursa is filled with a synovial fluid (1 mm of gage). The bursae reduce the friction during the sliding movements of the ligaments and tendons during physical activity. They also decrease the pressure to the skin and bones during the strain.

As a result of the bursitis, the bursal synovial membrane becomes hyperaemic and thickened and then hypertrophic. These changes impede the movements of the ligament, provoke the narrowing of the bursal cavities and lead to an occurrence of the intrabursal exudates which causes tenderness and limitation of the mobility of the joint. In the radiologic scan, bursitis may present itself as a lunular shadow of the ossifying tissue outside the bone. In the US imaging, bursae are visualised as oval non-echogenic spaces with synovial hypertrophy, sometimes with presence of the calcified free or osteo-chondral bodies.

## GREATER TROCHANTERIC PAIN SYNDROME

The trochanteric bursa is located between the lateral and posterior surface of the greater

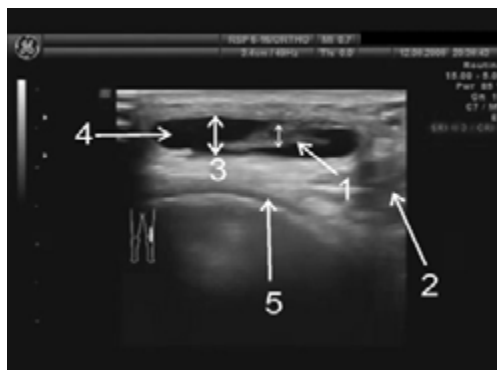
trochanter and the upper part of the gluteal medium muscle, then it prologues to the beginning of the lateral head of the quadriceps. The inflammation of this bursa is very often seen in the ambulatory rheumatologic practice and it is called a greater trochanter pain syndrome. In many cases, it coexists with the degenerative disease of the hip-joints or is a consequence of it. A patient feels pain while sleeping on the involved side and also while standing up, in climbing the stairs and performing maximal movements in the hip-joint. A pain radiates to the lower part of the leg and often imitates a sciatic neuritis. On the physical exam, the lateral part of the greater trochanter is painful to palpation and the pain aggravates with active abduction of the lower extremity against the resistance. The US image is similar as in the prepatellar bursitis and also depends on the type of the bursitis – acute or chronic. The inflammatory-changed bursa takes a semilunar shape. In the late phase of the inflammation and in the course of the advanced degenerative changes, the chronic gluteal muscles develops, especially of the medium gluteal muscle with the formation of the arched calcifications (enthezophits).

### **PES ANSERINE BURSITIS OF THE KNEE JOINT**

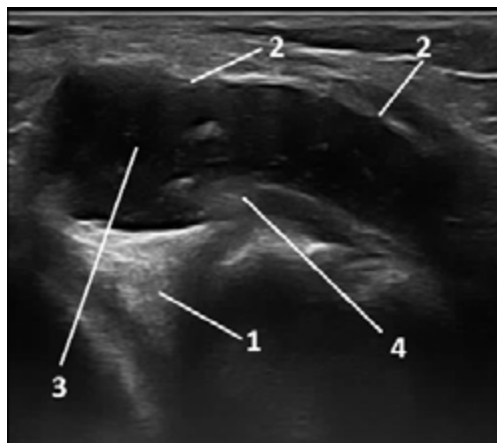
In the medial-inferior part of the knee joint, the pes anserine is formed by the tendons of the sartorius, semitendinosus and gracilis muscle together with the deep fascia of the leg. The synovial bursa is localized beneath the joint space at tibia and the tibial collateral ligament height. On the physical exam, the enlarged bursa is palpable and painful. The pain aggravates by the active flexion of the knee joint against resistance. The result of the US is crucial in the differentiation of the pes anserine tendinopathy and its bursitis. In the first disease entity, we see thickened, hypoechogenic tendons and in the other one a hypoechogenic space filled with fluid which represents a changed bursa.

### **PREPATELLAR (KNEECAP) BURSITIS**

The subcutaneous prepatellar bursa protects the knee joint at the front side against the external pressure. It is placed under the skin on the extensor surface of the patella of the knee joint. The inflammation of this bursa is mostly related to the practiced profession as it is triggered by a long-lasting kneeling. The patients complain about a painful swelling and about the increase of the pain by the flexion of the knee



**Figure 2.** Prepatellar bursitis of the knee joint, the transversal, prepatellar scan. 1— hypertrophic fold of the synovial membrane, 2 — fatty body Hoffy, 3 — inflammatory changed bursa, 4 — fluid in the bursa, 5 — cartilage of the femoral condyle

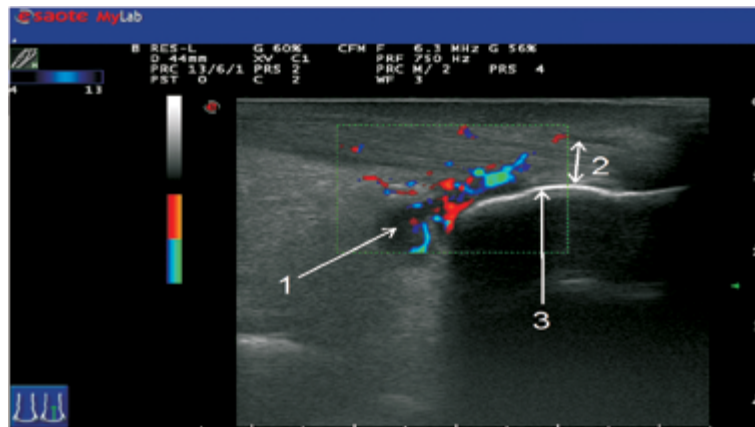


**Figure 3.** A burst Baker cyst of the popliteal fossa. 1 — a medial meniscus, 2 — a wall of a cyst, 3 — fluid, 4 — hypertrophic fold of the synovial membrane.

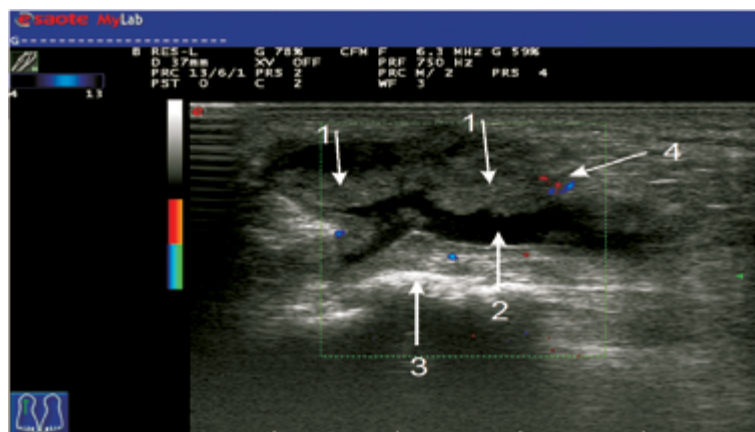
joint and by descending stairs. The normal bursa contains a scant amount of the fluid and is not visible even with use of the high frequency transducers. The changes visualized in the US image depend on the type of bursitis – acute or chronic. In the acute bursitis, we observe a typical image of the enlarged bursa with an internal non-echogenic space representing the inflammatory exudate. In the case of the hematoma of the bursa, we can detect a hyperechogenic reservoir of fluid. In the chronic bursitis, its wall are thickened with enhanced vascular flow in the PD mode [10, 11]. The internal septae and the hypertrophy of the synovial membrane and calcification can also be frequently visualized.

### **GASTROCNEMIUS-SEMIMEMBRANOSUS BURSITIS**

It is a bursa gastrocnemius-semimembranosus bursa filled with fluid placed in the lo-



**Figure 4.** Bursitis of the Achilles tendon of the right foot, longitudinal an option US PD. 1 — inflamed bursa, 2 — Achilles tendon, 3 — posterior contour calcaneus



**Figure 5.** Plantar bursitis of the left foot in the PD mode, longitudinal, plantar scan. 1 —hypertrophic bursal synovial membrane, 2 — fluid in the bursa, 3 — lower edge of the calcaneus, 4 — vascular flow in PD

wer part of the knee joint often called a Baker cyst or popliteal cyst. The fluid infill filling of this bursa with a fluid is due to its communication with z the knee joint cavity. The cervix of the bursa is mostly placed in the region of the posterior corner of the medial meniscus. It works based on the valval mechanism with a one-direction flow [4, 9]. The bursa usually reaches a size of 5–10 cm and may be detected during the palpation. It most frequently occurs in the course of the rheumatoid arthritis and in the course of a degenerative knee joints disease. The patients complain of a persisting sensation of the distention in the popliteal fossa feel a marked thickening or tumour. A cyst may augment and penetrate along the calf, sometimes reaching the calcaneus tendon. The irregular contours of the cyst, the presence of the local inflammatory features or the rupture of a cyst often lead to a false diagnosis of a thrombophlebitis of the lower extre-

mities. In the US exam, we detect a limited non-echogenic space with well-defined walls and a typical enhancement of the echo behind the fluid [9]. As in case of a prepatellar bursa, a Baker cyst may undergo different transformations including synovial membrane hypertrophy, accumulation of the free intraarticular bodies and calcifications. The most common complication of the inflammatory changed bursa is an aforementioned rupture and an internal haemorrhage [3].

### PLANTAR CALCANEUS BURSTITIS

A plantar calcaneus bursa lies subcutaneously on the inferior surface of the calcaneal tuberosity. This bursitis is mostly secondary to the plantar fasciitis and formation of calcaneal spur on the surface of the tuber calcanei [3]. The calcanei spurs are the most common cause of the pain of the heels. The formation of the calcaneal spur may have a purely me-



chanical background (in sportsmen and in obese persons) or be associated with walking disorders. The patients complain of the pain when restarting physical activity, lifting heavy objects, longer walking or standing. The plantar surface of the tuber calcanei is tender to palpation.

In the US exam, we can observe a thickening of the fascia (over 4 mm) and the decrease of its echogenicity and an inflammatory change, filled with fluid bursa. The hypertrophy of the synovial membrane is often visualised. In the latter phase, non-homogeneous fibrotic changes or calcifications in the plantar fascia and bursa are formed. Excessive strain may cause rupture of the plantar fascia.

Pain syndromes associated with the synovitis of the joint capsule

## THE INFLAMMATION OF THE UPPER ANKLE JOINT

The role of the ankle joint (also called the upper ankle joint) is to transfer the body weight onto the foot. It's a composed, uniaxial, trochlear joint. The head of the joint is formed by the talus and the acetabulum by the tibia and fibula. The lateral and medial malleolus bracket the trochlea from the lateral sides and block the lateral movements along the trochlear axis. The joint capsule attaches near the border of the cartilages. It's padded by a synovial membrane. The very strong ligaments which join the lateral and medial malleolus with the tarsal bones; are placed on the both articular sides. The ankle joint, together with the knee joint, is prone to injuries, mostly luxation. There are many causes of an ankle joint inflammation starting with infections and reactive arthritis ending by the metabolic disease, systemic connective tissue diseases (especially RA), seronegative spondyloarthropathies and degenerative changes. The patients complain of a pain localized around the ankle joint and the heel.

The range of movements in the joint is often limited. The walking ability is impaired.

The US exam makes it possible to evaluate the ligamentous apparatus, especially the involvement of the anterior talofibular and calcanofibular ligament [9]. The USG imaging also reveals an exudative synovitis often associated by the oedema and synovial membrane hypertrophy and increased vascular flow in the synovial membrane in the PD mode [11, 13].

In the US exam, in both (longitudinal and transversal) scans we can show a non-echogenic space corresponding to the fluid and the oedema or hypertrophy of the synovial membrane. In the late phase, advanced degenerative changes in the synovial membrane occur with formation of the intraarticular free bodies, fibroses and calcifications [14].

In the course of the RA (rheumatoid arthritis), we can show typical inflammatory changes e.g. exudation and synovial membrane hypertrophy or in the later phase bone ulcerations [15, 16]. The inflammation of the upper ankle joint is usually associated with the inflammatory changes of the ligaments and sheaths of the lateral and medial malleolus, and less commonly of the anterior group. The changes in the US image are typical for all tendon-sheath syndromes.

## SUMMARY

In this paper, we presented the pain syndromes of the lower extremity which are often seen in the ambulatory rheumatologic practice. The pain syndromes concern the synovial bursitis, inflammation of the synovial sheaths, tendinitis or the proper joints. Frequently, the pain syndromes co-exist (just as in the upper extremity pain syndromes). The ultrasonography is a very useful tool in the differential diagnostics of the pain syndromes concerning the hip-joint, knee-joint, ankle and foot [17, 18].

Once the initial diagnosis is made, it is crucial to conduct supplementary tests such as radiologic scans in order to exclude the pathologies of the skeletal system, blood count, acute phase reactants, uric acid level, the titre of the rheumatoid factor and of the anti-CCP antibodies [19]. If the crystallophaty or infectious arthritis is suspected, a puncture of the joint must be performed and the aspirate cultures should be done and the presence of the crystals should be tested. The treatment of the pain syndromes, except the therapy of the underlying disease, is based on the use of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) combined with physiotherapy (e.g. iontophoresis, laser treatment, ultrasounds, cryotherapy) and sometimes also with a temporal immobilization in the splint. In many cases, it may be necessary to perform an ultrasound-guided local injection of the corticosteroids to the synovial bursa or to the tendinous sheath [20].

The use of US imaging makes a procedure safer because it reduces the risk of in-

jecting the agent directly to the inflamed tendons. The US exam is also useful in monitoring the efficacy of the treatment. The resolution of the inflammation results in a thinning of the tendinous sheath or a bursa which never completely recovers and remains thickened

and hypoechogenic compared to the healthy bursae and sheaths. The absence of the above mentioned changes may indicate a transformation into a chronic state, in which a bursa or sheath degenerate and becomes an hyperechogenic structure.

## References

1. Jeka S. Przegląd nowoczesnych technik ultrasonograficznych w reumatologii — ultrasonografia błony maziowej. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżyniera Biomedyczna* 2010, 16: 223–227.
2. Jeka S., Sokółska E., Ignaczak P., Dura M. Nowoczesne techniki ultrasonograficzne błony maziowej w chorobach reumatycznych, *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2010, 56 (Suppl. 1): 16–24.
3. McNally E.G. *Practical Musculoskeletal Ultrasound*. Elsevier, Philadelphia 2005.
4. Bianchi S., Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. T.2, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2007.
5. Bruyn G.A.W., Schmidt W.A. Bachtta A. (eds.). *Przewodnik po ultrasonografii układu mięśniowo-szkieletowego dla reumatologów*. Bohn Stefleu van Loghum, Houten 2009.
6. D'Agostino M.A., Boers M., Wakefield R.J. et al. Exploring a new ultrasound score as a clinical predictive tool in patients with rheumatoid arthritis starting abatacept: results from the APPRAISE study. *RMD Open*. 2016; 2: e000237.
7. Sreerangaiah D., Grayer M., Fisher B.A. et al. Quantitative power Doppler ultrasound measures of peripheral joint synovitis in poor prognosis early rheumatoid arthritis predict radiographic progression. *Rheumatology (Oxford)* 2016; 55: 89–93.
8. Korkosz M., Wojciechowski W., Kapuścińska K. et al. Niskopolowy rezonans magnetyczny i ultrasonografia wysokiej rozdzielczości nadgarstka, stawów śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych w rozpoznaniu reumatoidalnego zapalenia stawów u pacjenta z niezróżnicowanym zapaleniem wielostawowym. *Reumatologia* 2009; 47: 51–59.
9. Serafin-Król M. *Ultrasonografia narządu ruchu*. Wydawnictwo Medyczne Makmed, Gdańsk 1997.
10. Waldman S.D. *Atlas of common pain syndromes*. Elsevier, Philadelphia 2008.
11. Jeka S., Murawska A. Ultrasonografia błony maziowej w chorobach reumatycznych. *Reumatologia* 2009; 47: 339–343.
12. Wiell C., Szkudlarek M., Hasselquist M. i wsp. Power Doppler ultrasonography of painful Achilles tendons and entheses in patients with and without spondyloarthritis: a comparison with clinical examination and contrast-enhanced MRI. *Clin. Rheumatol.* 2013; 32: 301–308.
13. Torp-Pedersen S.T., Terslev L. Settings and artefacts relevant in colour/power Doppler ultrasound in rheumatology. *Ann. Rheum. Dis.* 2008; 67: 143–149.
14. Bedi T.H.S., Bagga R.N. Ultrasound in rheumatology. *Indian J. Radiol. Imaging* 2007; 17: 299–305.
15. Ikari K., Momohara S. Images in clinical medicine. Bone changes in rheumatoid arthritis. *N. Eng. J. Med.* 2005; 353: e13.
16. Grassi W., Filippucci E., Farina A. et al. Ultrasonography in evaluation of erosions. *Ann. Rheum. Dis.* 2001; 60: 98–104.
17. Fiocco U., Ferro F., Vezzu M. i wsp. Rheumatoid and psoriatic knee synovitis: clinical, grey scale and power Doppler ultrasound assessment of the response to etanercept. *Ann. Rheum. Dis.* 2005; 64: 899–905.
18. Song I.H., Bumester G.R., Backhaus M. et al. Knee osteoarthritis. Efficacy of a new method of contrast-enhanced musculoskeletal ultrasonography in detection of synovitis in patients with knee osteoarthritis in comparison with magnetic resonance imaging. *Ann. Rheum. Dis.* 2008; 67: 19–25.
19. Żuber Z., Korkosz M., Sobczyk M. et al. Próba skojarzonego wykorzystania przeciwciał antycytrulinowych III generacji (aCCP klasy IgG/IgA), czynników reumatoidalnych w klasach IgM, IgG, i IgA oraz rezonansu magnetycznego i ultrasonografii stawów w diagnostyce młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów. *Reumatologia* 2010; 48: 159–164.
20. Filippucci E., Farina A., Carotti M. et al. Grey scale and power Doppler sonographic changes induced by intra-articular steroid treatment. *Ann. Rheum. Dis.* 2004; 63: 740–743.

Sławomir Jeka<sup>1</sup>, Marta Dura<sup>2</sup>, Marzena Waszczak-Jeka<sup>3</sup><sup>1</sup>Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Bizuela w Bydgoszczy, Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, CM UMK<sup>2</sup>Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr. J. Bizuela w Bydgoszczy<sup>3</sup>Medycyna Kliniczna, Warszawa

## Ultrasonografia najczęstszych zespołów bólowych kończyny dolnej w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Sławomir Jeka i wsp. Ultrasonography for the most common pain syndromes of the lower extremity in the outpatients clinical practice. *Forum Reumatol.* 2016 tom 2, nr 4: 158–164.

Należy cytować wersję pierwotną.

### STRESZCZENIE

Badanie ultrasonograficzne zostało uznane przez radiologów, ortopedów i reumatologów za jedno z podstawowych badań obrazowych w diagnostyce zespołów bólowych zarówno kończyny górnej, jak i dolnej. W niniejszym artykule wymieniono najczęściej występujące zespoły bólowe kończyny dolnej oraz opisano szczegółowo te, w których główną przyczyną jest zajęcie pochewek ścięgniastych i ścięgien, zajęcie kaletek maziowych.

Omówienie każdego zespołu bólowego obejmuje jego anatomię, podstawowe objawy kliniczne, badanie przedmiotowe, prawidłowy obraz ultrasonogra-

ficzny badanych struktur anatomicznych oraz typowe zmiany zapalne, zwyrodnieniowe i pourazowe.

Wykorzystanie w praktyce reumatologicznej USG zespołów bólowych daje możliwość ich szybkiej i bezpośredniej oceny w czasie rutynowej wizyty pacjenta. Pozwala na badanie dynamiczne aktywności zapalnej błony maziowej pochewek ścięgniastych, zmian w ścięgnach i kaletkach maziowych. Na podstawie oceny przepływów naczyniowych metodą *Power Doppler* możemy również monitorować przebieg leczenia.

**Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 4: 158–164**

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

### WSTĘP

Badanie ultrasonograficzne (USG) zostało uznane przez radiologów, ortopedów i reumatologów za jedno z podstawowych badań obrazowych w diagnostyce zespołów bólowych zarówno kończyny górnej, jak i kończyny dolnej. Jest to wynik dynamicznego rozwoju i związanego z tym zaawansowania technologicznego nowych aparatów USG, a szczególnie — głowic liniowych emitujących ultradźwięki o wysokiej częstotliwości (15–18 MHz) [1, 2]. Duże znaczenie ma też szeroka dostępność i niski koszt badania USG kończyn dolnych, możliwego do wykonania podczas rutynowego badania lekarskiego.

Poniżej opisane najczęściej występujące zespoły bólowe kończyny dolnej można podzielić na trzy grupy schorzeń, w których główną przyczyną jest zajęcie (1) pochewek ścięgniastych lub ścięgien, (2) kaletek maziowych, (3) błony maziowej torebki stawowej.

### ZESPOŁY BÓLOWE ZWIĄZANE Z ZAPALENIEM POCHEWEK ŚCIĘGNIĄSTYCH I ŚCIĘGIEN

Pochewki ścięgien, podobnie jak kaletki maziowe, należą do struktur pomocniczych mięśni. Mają kształt cewy obejmującej ścięgna mięśni i składają się z dwóch warstw: zewnętrznej (włóknistej) i wewnętrznej (maziowej), które z kolei zbudowane są z blaszek. Pomiędzy

#### Correspondence address:

dr hab. n. med. S. Jeka, prof. UMK,  
Szpital Uniwersytecki nr 2  
im dr. Jana Bizuela,  
Klinika Reumatologii i Układowych  
Chorób Tkanki Łącznej,  
ul. Ujejskiego 75,  
85–168 Bydgoszcz, Poland,  
e-mail: s.jeka@wp.pl



blaszkami warstwy maziowej istnieje połączenie, tak zwana krezka ścięgna, która biegnie od ściany cewy do ścięgna, doprowadzając do niego naczynia krwionośne oraz nerwy.

Pochewki ścięgniaste zmniejszą tarcie i ułatwiają ślizganie się ścięgna na kości oraz utrzymują właściwe położenie ścięgien względem kości.

### **ZAPALENIE POCHEWEK ŚCIĘGIEN PROSTOWNIKÓW (PRZEDZIAŁ BOCZNY I PRZYŚRODKOWY)**

Mięśnie strzałkowe (długi i krótki) należą do grupy bocznej goleni i leżą we wspólnej komorze kostno-włóknistej. Mięsień strzałkowy długi, położony bardziej powierzchownie w porównaniu do krótkiego, jest rozpięty między częścią górną i boczną goleni a 1. kością śródstopia. Ścięgna obu mięśni — strzałkowego długiego i strzałkowego krótkiego — przebiegają wspólnie w części tylnej bruzdy kostki bocznej i tam objęte są wspólną pochewką maziową. Mięsień strzałkowy długi jest najsilniejszym mięśniem nawrotnym stopy i usztywnia jej sklepienie, działają opozycyjnie do mięśnia piszczelowego przedniego.

Mięsień strzałkowy krótki leży poniżej mięśnia strzałkowego długiego, jest od niego znacznie krótszy i przebiega od połowy wysokości goleni do brzegu bocznego stopy, przyczepiając się do guzowatości 5. kości śródstopia. Mięsień strzałkowy krótki działa podobnie jak mięsień strzałkowy długi, tylko słabiej. Oba mięśnie zginają stopę w kierunku podszwowy, nawracają ją i odwodzą.

Mięsień piszczelowy tylny to płaski, pierzasty mięsień położony głęboko pomiędzy długimi zginaczami palców. Rozpoczyna się na górnej powierzchni części błony międzykostnej i na przylegających do niej częściach kości piszczelowej i strzałki, przebiega przez bruzdę kostki przyśrodkowej, gdzie otacza go pochewka maziowa. Kończy się na brzegu przyśrodkowym stopy, przyczepiając się głównie do guzowatości kości łódkowatej i klinowatej przyśrodkowej. Jest silnym mięśniem przywodzicielem i odwracającym stopę, a słabszym zginaczem podszwowym, stanowi także ważną podporę sklepienia poprzecznego stopy.

Mięsień zginacz długi palców leży najbardziej przyśrodkowo ze wszystkich mięśni głębokich grupy tylnej goleni. Rozpoczyna się przyczepami na tylnej powierzchni kości piszczelowej, bliżej głębokiej powięzi goleni oraz

na łuku ścięgnistym. Jego ścięgno, przebiegając poniżej kostki przyśrodkowej, otrzymuje własną pochewkę maziową i jest przytrzymywane przez warstwę głęboką troczka zginaczy. W końcowym odcinku łączy się z mięśniem czworobocznym podszwowy i wysyła swoje odnogi – do 2.–5. palca stopy. Mięsień ten zgina palce, a także powoduje zgięcie podszwowe stopy, jej odwracanie i przywodzenie oraz wzmacnia sklepienie stopy.

Stopa stanowi jedną z najczęstszych i najważniejszych okolic diagnostycznych w USG mięśniowo-szkieletowym kończyny dolnej. Dzieje się tak dlatego, że większość struktur anatomicznych leży powierzchownie i jest łatwo dostępna w badaniu USG. W dodatku liczba urazów dotyczących stawu skokowego i stopy jest zbliżona do liczby urazów barku [3].

Ścięgna mięśni strzałkowych są podatne na uwięźnięcie w przebiegu podwichnięcia, na przewlekłą tendinopatię w przebiegu chorób zapalnych i zwyrodnieniowych oraz na urazy i zerwania. Często przyczyną zespołu bólowego w obrębie tej grupy mięśni jest niestabilność stawu skokowego w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) lub cukrzycy [4]. Pacjenci z niestabilnością stawu skokowego i zapaleniem ścięgna oraz pochewek ścięgnistych mięśni strzałkowych skarżą się na objaw bolesnego przeskakiwania ścięgna oraz ból zlokalizowany w bocznej części tyłostopia. Utrudniony jest ruch nawracania stopy. Palpacyjnie badamy obrzęk i zgrubienie pochewki. Zapalenie ścięgna i pochewki ścięgnistej części dotyczy mięśnia strzałkowego krótkiego niż długiego.

Zapalenie ścięgna i pochewki mięśnia piszczelowego tylnego dotyczy najczęściej chorób zapalnych, takich jak RZS czy zeszywnieniowe zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), zmian w przebiegu chorób zwyrodnieniowych i przeciążeniowych [4]. Współistniejącymi chorobami predysponującymi do wystąpienia tego zespołu bólowego są nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i otyłość [3]. Chorzy skarżą się na ból i obrzęk wzdłuż przebiegu ścięgna. Upośledzone jest zgięcie grzbietowe stopy.

Podczas badania USG pochewek ścięgien zginaczy oraz ścięgien mięśni strzałkowych stan zapalny może być zlokalizowany dystalnie i proksymalnie od kostek. Często zapalenie nie obejmuje pochewek na całej ich długości, dlatego badanie trzeba przeprowadzić wzdłuż całej pochewki w obu płaszczyznach, a zwłaszcza w płaszczyźnie poprzecznej [5]. W przebiegu tych zespołów bólowych obserwowane

zmiany dotyczą pochewek i/lub ścięgien. Początkowo uwidaczniamy w pochewce płyn (w przekroju poprzecznym hipoechogeniczna obwódka — tzw. objaw halo), a następnie obrzęk i przerost błony maziowej z jej następstwami. Ponadto w maziówce uwidaczniamy wzmoczony przepływ naczyniowy w opcji *Power Doppler* (PD) [6–8]. Zajęte ścięgna są we wczesnym okresie obrzęknięte i hipoechogeniczne, później zaś — o niejednorodnej echogeniczności i pogrubiałe. W przebiegu bardzo późnych i zaawansowanych zmian zapalnych czy zwyrodnieniowych ścięgno jest cienkie, zanikowe, występują zrosty pomiędzy ścięgnem a jego pochewką. Niekiedy może dojść do częściowego lub całkowitego przerwania zajętego ścięgna [4].

### ZAPALENIE ŚCIĘGNA ACHILLESA

Ścięgno Achillesa jest pozbawione maziowej pochewki ścięgniastej i utworzone przez ścięgno mięśnia płaszczkowatego oraz ścięgno mięśnia brzuchatego. Ścięgno Achillesa, rozszerzając się u dołu, przyczepia się do guza piętowego.

Stan zapalny tego ścięgna najczęściej dotyczy jego przyczepu na kości piętowej oraz w jego najwyższym miejscu, to jest około 5 cm powyżej przyczepu dolnego oraz ościęgna (ryc. 1) [9]. Przyczyna zapalenia to najczęściej powtarzające się mikrouszkodzenia i urazy, zwłaszcza sportowe, które goją się powoli ze względu na bardzo ubogie unaczynienie ścięgna [4, 10]. Z innych przyczyn należy wymienić spondyloartropatie seronegatywne, takie jak zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), reaktywne zapalenia stawów oraz dnę moczanową, dotyczące zwłaszcza zapalenia kaletki piętowej tylnej i przyczepu ścięgna Achillesa.

Chorzy skarżą się na stały, silny ból z tyłu za stawem skokowym, który nasila się przy czynnym zgięciu podszwowych i biernym zgięciu grzbietowym stopy [4, 7]. Niekiedy powikłaniem zapalenia jest zerwanie ścięgna podczas wysiłku fizycznego czy nawet drobnego urazu.

W badaniu USG obserwuje się wszystkie zmiany dotyczące ścięgien — od obrzęku z obniżeniem jego echogeniczności lub pogrubienia i obrzęku ościęgna (paratenopatia), po ogniskowe i rozlane obszary hipoechogeniczne, niewielkie zwłóknienia, a następnie zrosty, ścięczenie i zanik (tendinopatia) [3, 11]. W przypadku zapalenia ościęgna uwidaczniamy wzmoczony sygnał w PD [5].

### ZESPOŁY BÓLOWE ZWIĄZANE Z ZAPALENIEM KALETEK MAZIOWYCH

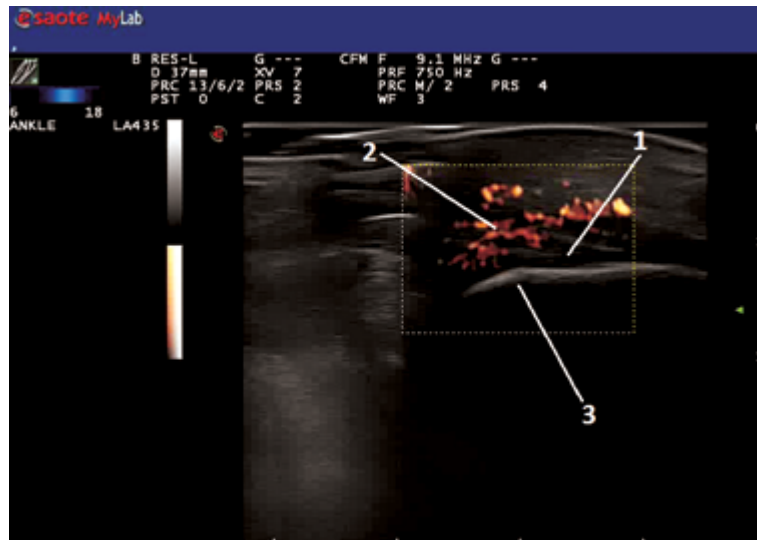
Kaletki maziowe występują samodzielnie lub też jako uchyłki błony maziowej sięgające poza obręb jamy stawowej lub jako jamiste struktury położone w miejscach najbardziej obciążonych ruchem, najczęściej w otoczeniu stawów, w miejscach, do których dochodzą więzadła i ścięgna mięśni. Ściany kaletek od zewnątrz zbudowane są 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 wywierane na skórę i kość w trakcie obciążenia.

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

Zapalenie kaletki może być uwidocznione na zdjęciu rentgenowskim (RTG) jako obłoczkowaty cień kostniejącej tkanki poza obrębem kości. W obrazie USG kaletki zapalne obserwuje się w postaci owalnych obszarów bezechowych, często z przerostem maziówki, niekiedy z obecnością uwapnionych ciał wolnych czy chrzęstno-kostnych.

### ZESPÓŁ KRĘTARZOWY WIĘKSZY

Kaletka krętarzowa położona jest pomiędzy boczną i tylną powierzchnią krętarza większego a częścią górną mięśnia pośladowego średniego, przedłuża się na początek głowy bocznej mięśnia czworogłowego. Zapalenie tej kaletki jest bardzo często spotykane w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej i nosi nazwę zespołu krętarzowego większego. Wielokrotnie współistnieje z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych lub jest jej wtórnym następstwem. Pacjent odczuwa ból podczas snu na zajętych boku, a także przy wstawaniu, wchodzeniu po schodach do góry i maksymalnych ruchach w stawie biodrowym. Ból promieniuje do dołu kończyny dolnej, często imitując rwę kulszową. W badaniu przedmiotowym bolesna palpacyjnie jest powierzchnia boczna krętarza większego oraz występuje nasilenie bólu podczas czynnego odwodzenia kończyny dolnej z przyłożonym oporem. Ob-



**Rycina 1.** Zapalenie ścięgna Achillesa. 1 — przyczep dolny ścięgna Achillesa; 2 — przepływ *Power Doppler*; 3 — guz piętowy

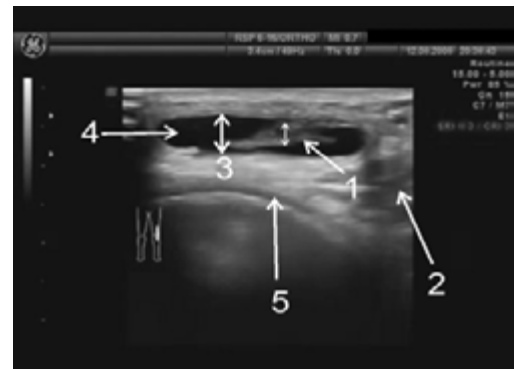
raz USG jest podobny jak w zapaleniu kaletki przedrzepkowej i również zależy od tego, czy jest to ostre czy przewlekłe zapalenie kaletki. Zapalnie zmieniona kaletka przybiera kształt półksiężycowaty [4]. W późnym okresie zapalnym oraz w przebiegu nasilonych zmian zwyrodnieniowych dochodzi do przewlekłego zapalenia przyczepów ścięgnistych mięśni pośladowych — zwłaszcza średniego z wytworzeniem łukowatych zwapnień (entezofitów).

### ZAPALENIE KALETKI GĘSIEJ STOPKI STAWU KOLANOWEGO

W przyśrodkowo-dolnej części kolana gęsią stopkę tworzą ścięgna mięśnia krawieckiego i półścięgnistego oraz ścięgno mięśnia smukłego wraz z powięzią goleni. Kaletka maziowa umiejscowiona jest poniżej szpary stawowej na wysokości kości piszczelowej i więzadła pobocznego piszczelowego. W badaniu przedmiotowym powiększona zapalnie kaletka jest palpacyjnie wyczuwalna i bolesna. Ból nasila się przy wykonywaniu czynnego zgięcia z obciążeniem w stawie kolanowym. Wynik badania USG jest bardzo istotny w różnicowaniu tendinopatii „gęsiej stopki” z zapaleniem jej kaletki. W pierwszym przypadku uwidaczniamy pogrubiałe, hipoechogeniczne ścięgna, a w drugim — wypełniony płynem, owalny obszar hipoechogeniczny, odpowiadający zapalnie zmienionej kaletce.

### ZAPALENIE KALETKI PRZEDRZEPKOWEJ STAWU KOLANOWEGO

Kaletka podskórna przedrzepkowa ma za zadanie chronić staw od przodu przed uci-



**Rycina 2.** Zapalenie kaletki przedrzepkowej stawu kolanowego lewego, przekrój podłużny przedrzepkowy. 1 — przerośnięty fałd błony maziowej; 2 — ciało tłuszczowe Hoffy; 3 — zmieniona zapalnie kaletka; 4 — płyn w kaletce; 5 — chrząstka kłykcia kości udowej

skiem zewnętrznym. Położona jest pod skórą na powierzchni wyprostnej rzepki stawu kolanowego. Stan zapalny tej kaletki związany jest zwłaszcza z wykonywanym zawodem, wywołuje go długotrwała pozycja klęcząca. Chorzy skarżą się na bolesny obrzęk oraz nasilenie bólu w pozycji ze zgięciem stawu kolanowego i podczas schodzenia ze schodów. Prawidłowa kaletka zawiera śladowe ilości płynu i nie jest widoczna przy użyciu głowic nawet o wysokiej częstotliwości. Uwidocznione zmiany w obrazie USG zależą od tego czy mamy do czynienia z ostrym czy z przewlekłym zapaleniem. W ostrych zapaleniach obserwujemy typowy obraz powiększonej kaletki z wewnętrzną przestrzenią bezchową, odpowiadającą wysiękowi zapalnemu. W przypadku krwiaka kaletki obserwujemy zbiornik płynu o podwyższonej echogenicności. W przewlekłym zapaleniu kaletki dochodzi

do pogrubienia jej ścian z wzmocnionym w ich obrębie przepływem naczyniowym w opcji PD [10, 11]. Uwidocznione są często również wewnętrzne przegrody, przerost błony maziowej i zwapnienia.

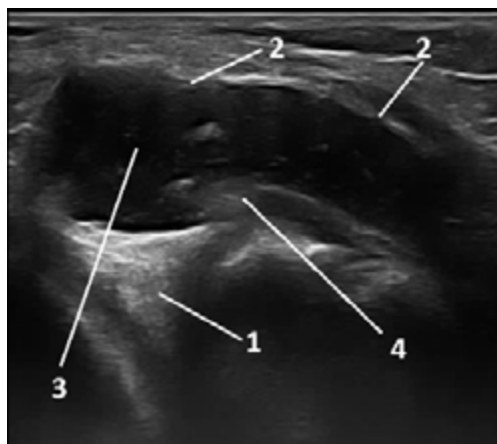
### ZAPALENIE KALETKI MAZIOWEJ MIĘŚNIA PÓŁBŁONIASTEGO I MIĘŚNIA BRZUCHATEGO ŁYDKI

Jest to wypełniona płynem kaletka brzuchato-półbłoniasta, położona w dole stawu kolanowego, często nazywana torbielą Bakera lub torbielą podkolanową. Wypełnienie płynem zapalnym tej kaletki jest wynikiem jej komunikacji z jamą stawu kolanowego. Szyjka kaletki, położona najczęściej w okolicy rogu tylnego łąkotki przyśrodkowej, działa na zasadzie mechanizmu zastawkowego z przepływem jednokierunkowym [4, 9]. Kaletka zwykle osiąga rozmiary 5–10 cm i można ją wykryć w trakcie palpacyjnego badania. Najczęściej występuje w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów i choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych. Pacjenci skarżą się na uporczywe uczucie rozpierania w dole podkolanowym, wyczuwają wyraźne zgrubienie bądź guz. Torbiel może się powiększać i penetrować wzdłuż łydki, niekiedy sięgając ścięgna piętowego. Przy nieregularnym obrysie jamy torbieli oraz przy obecności miejscowych cech zapalnych czy jej pęknięcia często mylnie rozpoznaje się zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych. W badaniu USG stwierdzamy ograniczony obszar bezchowy o dobrze obrysowanych ścianach z typowym wzmocnieniem echa za płynem [9]. Podobnie jak w przypadku kaletki przedrzepkowej, torbiel Bakera może podlegać różnym przemianom, włączając w to przerost błony maziowej, gromadzenie wolnych ciał wewnątrzstawowych i zwapnień. Najczęstszym powikłaniem zapalnie zmienionej torbieli jest wspomniane wcześniej pęknięcie i wewnętrzny krwotok [3].

Pękniętą torbiel Bakera dołu podkolanowego przedstawia rycina 3.

### ZAPALENIE KALETKI ŚCIĘGNA PIĘTOWEGO (ŚCIĘGNA ACHILLESA)

Kaletka ścięgna piętowego jest często zwana kaletką piętową tylną. Jest ona głęboko położona między powierzchnią tylną guza piętowego, a ścięgnem piętowym. Niekiedy występuje druga, mała kaletka tak zwana powierzchowna [3]. Zapalenie kaletki izolo-



**Rycina 3.** Pęknięta torbiel Bakera dołu podkolanowego. 1 — łąkotka przyśrodkowa; 2 — ściana torbieli; 3 — płyn; 4 — przerośnięty fałd błony maziowej

wane przebiega rzadko. Najczęściej mamy do czynienia ze współistnieniem zapalenia ścięgna Achillesa, bądź jego przyczepu dolnego (entezitis). Obraz USG jest typowy dla zapalenia kaletek, z tym że obserwujemy znaczny przerost błony maziowej z uwidocznionym wzmocnieniem przepływu naczyniowego w opcji PD [12].

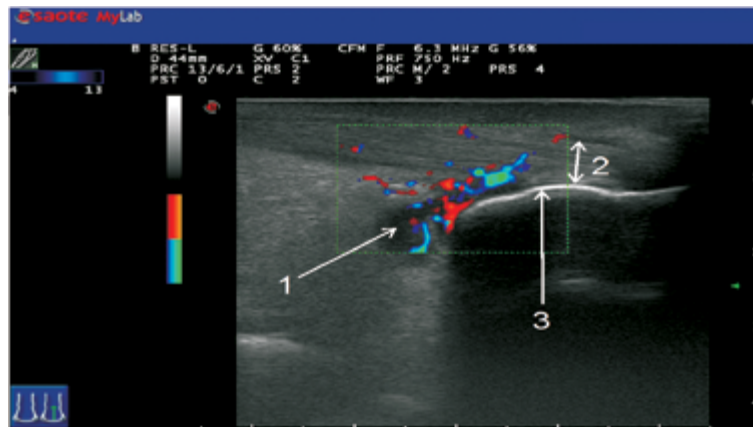
Zapalenie kaletki ścięgna Achillesa stopy prawej obrazuje rycina 4.

### ZAPALENIE KALETKI PODESZWOWEJ

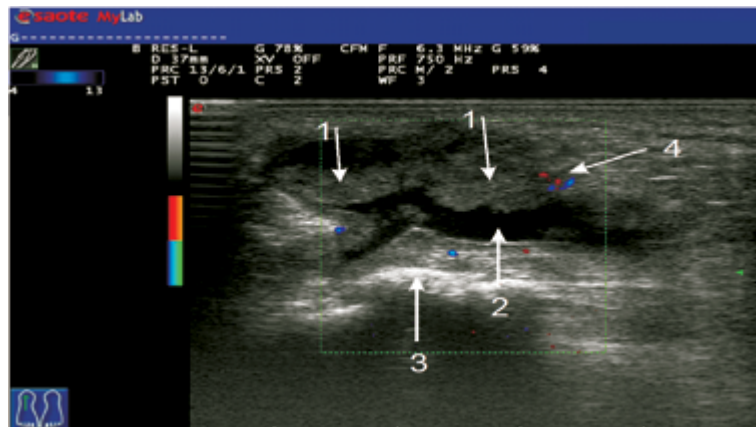
Kaletka podeszwowa znajduje się podskórną na powierzchni dolnej guza piętowego. Jej zapalenie występuje najczęściej wtórnie do zapalenia powięzi podeszwowej z wytworzeniem ostróg piętowych dolnych na powierzchni guza piętowego [3]. Ostrogi piętowe są najczęstszą przyczyną dolegliwości bólowych pięt. Ich wytworzenie może mieć przyczynę czysto mechaniczną, jak u sportowców i ludzi otyłych, lub wiązać się z zaburzeniami chodu. Pacjenci skarżą się na bóle po ponownym rozpoczęciu aktywności fizycznej, po dźwiganiu, dłuższym chodzeniu lub staniu. W badaniu przedmiotowym stwierdzamy bolesność podczas palpacji powierzchni podeszwowej guza piętowego.

W obrazie USG można zaobserwować wzrost grubości powięzi powyżej 4 mm i spadek jej echogeniczności (typowy dla wczesnego zapalenia) oraz owalnie powiększoną, hipoechogeniczną i zmienioną zapalnie kaletkę podeszwową wypełnioną płynem. Często widoczny jest przerost błony maziowej. W późniejszym okresie dochodzi do wytworzenia niejednorodnych zmian włóknistych oraz zwapnień





**Rycina 4.** Zapalenie kaletki ścięgna Achillesa stopy prawej, przekrój podłużny w opcji *Power Doppler*. 1 — kaletka zmieniona zapalnie; 2 — ścięgno Achillesa; 3 — tylny zarys kości piętowej



**Rycina 5.** Zapalenie kaletki podszwowej stopy lewej w opcji *Power Doppler*, przekrój podłużny podszwowy. 1 — przerośnięta błona maziowa kaletki; 2 — płyn w kaletce; 3 — zarys dolny kości piętowej; 4 — przepływ naczyniowy w opcji *Power Doppler*

w obrębie powięzi i kaletki podszwowej. Przy dużych obciążeniach może dojść do zerwania powięzi podszwowej.

## ZESPOŁY BÓLOWE PRZEBIEGAJĄCE Z ZAPALENIEM BŁONY MAZIOWEJ TOREBKI STAWOWEJ

### ZAPALENIE STAWU SKOKOWEGO GÓRNEGO

Staw skokowo-goleniowy, nazywany stawem skokowym górnym, ma za zadanie przenosić ciężar całego ciała na stopę. Jest to staw złożony, jednoosiowy, bloczkowy. Główkę stawową tworzy kość skokowa, a panewkę stawu — kość piszczelowa i strzałkowa. Kostki boczna i przyśrodkowa ujmują bloczek z boków, nie pozwalając na ruchy boczne wzdłuż osi bloczka. Torebka stawowa przyczepia się w pobliżu granicy chrząstek i wyścielona jest błoną maziową. Po obu stronach występują bardzo mocne więzadła, łączące kostki boczna i przyśrodkową z kośćmi stępu. Staw skokowo-gole-

niowy jest, obok stawu kolanowego, miejscem najczęstszych urazów, głównie w mechanizmie skręcenia. Przyczyn zapalenia stawu skokowego jest wiele — od infekcji i reaktywnych zapaleń stawów, poprzez choroby metaboliczne, układowe choroby tkanki łącznej (a zwłaszcza RZS), po spondyloartropatie seronegatywne i zmiany zwyrodnieniowe.

Chorzy skarżą się na ból zlokalizowany wokół stawu skokowego i pięty. Chód staje się utrudniony, a zakres ruchów w stawie — ograniczony.

Badanie USG w tych przypadkach pozwala na ocenę aparatu więzadłowego, zwłaszcza zajęcia więzadła strzałkowo-skokowego przedniego i strzałkowo-piętowego [9]. Ponadto podczas USG najczęściej spotykamy się z wysiękowym zapaleniem błony maziowej, często z towarzyszącym mu obrzękiem i przerostem błony maziowej oraz wzmożeniem przepływu naczyniowego w maziówce w opcji PD [11, 13].

W badaniu USG w obu przekrojach (podłużnym i poprzecznym) uwidaczniamy beze-



chową przestrzeń odpowiadającą płynowi oraz obrzęk lub przerost błony maziowej. W dalszej kolejności dochodzi do zaawansowanych zmian zapalnych w maziówce z wytworzeniem w stawie ciał wolnych, zwłóknień i zwapnień [14].

W przebiegu RZS uwidaczniamy typowe zmiany zapalne, takie jak wysięk i przerost błony maziowej czy — w późniejszym okresie — nadżerki kostne [15, 16]. Najczęściej zapaleniu stawu skokowo-goleniowego towarzyszą zmiany zapalne ścięgien i pochewek w okolicy kostki bocznej i przyśrodkowej, rzadziej — w obrębie grupy przedniej. Zmiany w obrazie USG są typowe, jak w innych zespołach ścięgniasto-pochewkowych.

## PODSUMOWANIE

Wśród wymienionych zespołów bólowych kończyny dolnej opisane zostały te, z którymi najczęściej spotykamy się w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej. Dotyczą one zapalenia kaletki maziowych, pochewek ścięgniastych, ścięgien czy samych stawów. Podobnie jak w przypadku zespołów bólowych kończyn górnych, tak i tutaj często spotykamy się z jednoczasowym występowaniem kilku zespołów.

Badanie USG jest bardzo przydatnym narzędziem w diagnostyce różnicowej zespołów bólowych dotyczących stawu biodrowego, kolanowego, skokowego i stopy [17, 18].

Po ustaleniu wstępnej diagnozy istotne jest wykonanie badań dodatkowych, pośród których należy wymienić badanie RTG (przeprowadzane w celu wykluczenia patologii układu kostnego), oznaczenia między innymi morfologii, wskaźników ostrej fazy, stężenia kwasu

moczowego, czynnika reumatoidalnego (RF, *rheumatoid factor*) czy przeciwciał cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (anty-CCP) [19]. W przypadku podejrzenia krystalopatii czy infekcyjnego zapalenia stawów konieczna jest punkcja stawu z wykonaniem posiewu płynu stawowego oraz ocena mikroskopowa na obecność kryształów.

Leczenie tych zespołów polega, poza leczeniem choroby podstawowej, na połączeniu farmakoterapii niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) z fizjoterapią (m.in. jonoforeza, laseroterapia, ultradźwięki, krioterapia) oraz niekiedy na czasowym unieruchomieniu za pomocą szyny. W wielu przypadkach konieczne może się okazać podanie miejscowo glikokortykosteroidów (GKS) do kaletki maziowej czy pochewki ścięgniastej pod kontrolą obrazu USG [20]. Zastosowanie USG pozwala zwiększyć bezpieczeństwo zabiegu, niwelując ryzyko podania leku do zmienionych zapalnie ścięgien. Umożliwia również monitorowanie skuteczności leczenia.

Ustępowanie stanu zapalnego powoduje ścieńczenie pochewki ścięgniastej czy kaletki, która jednak nigdy nie wraca do wyjściowej grubości i pozostaje pogrubiała i hipoechogeniczna w porównaniu z pochawkami i kaletkami zdrowymi. Brak tego typu zmian może świadczyć o przejściu procesu w stan przewlekły, w którym pochawka bądź kaletka ulega zmianom wstecznym, a jej struktura staje się niejednorodna, hiperechogeniczna.

Zastosowanie USG pozwala nie tylko szybko zdiagnozować zespoły bólowe kończyn, ale również monitorować przebieg i efekty leczenia.

## Piśmiennictwo

1. Jeka S. Przegląd nowoczesnych technik ultrasonograficznych w reumatologii — ultrasonografia błony maziowej. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżyniera Biomedyczna* 2010, 16: 223–227.
2. 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.
3. McNally E.G. *Practical Musculoskeletal Ultrasound*. Elsevier, Philadelphia 2005.
4. Bianchi S., Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. T.2, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2007.
5. Bruyn G.A.W., Schmidt W.A. Bachta A. (red. wyd. pol.). *Przewodnik po ultrasonografii układu mięśniowo-szkieletowego dla reumatologów*. Bohn Steffle van Loghum, Houten 2009.
6. D'Agostino M.A., Boers M., Wakefield R.J. i wsp. Exploring a new ultrasound score as a clinical predictive tool in patients with rheumatoid arthritis starting abatacept: results from the APPRAISE study. *RMD Open*. 2016; 2: e000237.
7. Sreerangaiah D., Grayer M., Fisher B.A. i wsp. Quantitative power Doppler ultrasound measures of peripheral joint synovitis in poor prognosis early rheumatoid arthritis predict radiographic progression. *Rheumatology (Oxford)* 2016; 55: 89–93.
8. Korkosz M., Wojciechowski W., Kapuścińska K.a. i wsp. Niskopłowy rezonans magnetyczny i ultrasonografia wysokiej rozdzielczości nadgarstka, stawów śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych w rozpoznaniu reumatoidalnego zapalenia stawów u pacjenta z nieodróżnionym zapaleniem wielostawowym. *Reumatologia* 2009; 47: 51–59.
9. Serafin-Król M. *Ultrasonografia narządu ruchu*. Wydawnictwo Medyczne Makmed, Gdańsk 1997.
10. Waldman S.D. *Atlas of common pain syndromes*. Elsevier, Philadelphia 2008.
11. Jeka S., Murawska A. Ultrasonografia błony maziowej w chorobach reumatycznych. *Reumatologia* 2009; 47: 339–343.
12. Wiell C., Szkudlarek M., Hasselquist M. i wsp. Power Doppler ultrasonography of painful Achilles tendons and en-

- theses in patients with and without spondyloarthropathy: a comparison with clinical examination and contrast-enhanced MRI. *Clin. Rheumatol.* 2013; 32: 301–308.
13. Torp-Pedersen S.T., Terslev L. Settings and artefacts relevant in colour/power Doppler ultrasound in rheumatology. *Ann. Rheum. Dis.* 2008; 67: 143–149.
  14. Bedi T.H.S., Bagga R.N. Ultrasound in rheumatology. *Indian J. Radiol. Imaging* 2007; 17: 299–305.
  15. Ikari K., Momohara S. Images in clinical medicine. Bone changes in rheumatoid arthritis. *N. Eng. J. Med.* 2005; 353: e13.
  16. Grassi W., Filippucci E., Farina A. i wsp. Ultrasonography in evaluation of erosions. *Ann. Rheum. Dis.* 2001; 60: 98–104.
  17. Fiocco U., Ferro F., Vezzu M. i wsp. Rheumatoid and psoriatic knee synovitis: clinical, grey scale and power Doppler ultrasound assessment of the response to etanercept. *Ann. Rheum. Dis.* 2005; 64: 899–905.
  18. Song I.H., Bumester G.R., Backhaus M. i wsp. Knee osteoarthritis. Efficacy of a new method of contrast-enhanced musculoskeletal ultrasonography in detection of synovitis in patients with knee osteoarthritis in comparison with magnetic resonance imaging. *Ann. Rheum. Dis.* 2008; 67: 19–25.
  19. Żuber Z., Korkosz M., Sobczyk M. i wsp. Próba skojarzonego wykorzystania przeciwciał antycytrulinowych III generacji (aCCP klasy IgG/IgA), czynników reumatoidalnych w klasach IgM, IgG, i IgA oraz rezonansu magnetycznego i ultrasonografii stawów w diagnostyce młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów. *Reumatologia* 2010; 48: 159–164.
  20. Filippucci E., Farina A., Carotti M. i wsp. Grey scale and power Doppler sonographic changes induced by intra-articular steroid treatment. *Ann. Rheum. Dis.* 2004; 63: 740–743.