

Submitted: 05.05.2014

Accepted: 14.07.2014

Entezopatie i zapalenie entez. Część II. Diagnostyka obrazowa

Enthesopathies and enthesitis. Part 2: Imaging studies

Iwona Sudol-Szopińska^{1,2}, Brygida Kwiatkowska³,
Monika Prochorec-Sobieszek^{4,5}, Grzegorz Pracoń¹,
Marta Walentowska-Janowicz¹, Włodzimierz Maśliński⁵

¹ Department of Radiology, Institute of Rheumatology, Warsaw, Poland

² Department of Diagnostic Imaging, Second Faculty, Warsaw Medical University, Poland

³ Early Arthritis Clinic, Institute of Rheumatology, Warsaw, Poland

⁴ Department of Diagnostic Hematology, Institute of Hematology and Transfusion Medicine, Warsaw, Poland

⁵ Department of Pathophysiology, Immunology, and Pathological Anatomy, Institute of Rheumatology, Warsaw, Poland

Correspondence: Prof. Iwona Sudol-Szopińska, MD, PhD, Department of Radiology, Institute of Rheumatology, Spartańska 1, 02-637 Warsaw, Poland,
e-mail: sudolszopinska@gmail.com, tel./fax: +48 22 844 42 41

DOI: 10.15557/JoU.2015.0017

Słowa kluczowe

entezopatie,
enthesitis,
spondyloartropatie,
choroby
reumatyczne,
badania obrazowe

Streszczenie

Patologie przyczepów ścięgien i więzadeł są określane mianem entezopatii. Jednym z rodzajów entezopatii jest zapalenie (*enthesitis*). Uznaje się je za charakterystyczny objaw chorób reumatycznych z grupy spondyloartropatii (spondyloarthritis), w tym głównie spondyloartropatii obwodowych. Z tego powodu *enthesitis* włączono do szeregu klasyfikacji klinicznych, służących m.in. do rozpoznawania tych chorób. Klinicyści diagnozują *enthesitis* na podstawie mało specyficznych objawów oraz wyników badań laboratoryjnych. Duże nadzieje na poprawę możliwości diagnostycznych są związane z badaniami obrazowymi. Niektóre prace naukowe dowodzą możliwości różnicowania zapalenia entez z innymi procesami entezopatycznymi. Z drugiej strony szereg doniesień wskazuje na brak specyficznych zmian w badaniach obrazowych oraz typowych cech histologicznych i immunologicznych pozwalających na potwierdzenie klinicznego rozpoznania *enthesitis*. W pierwszej części publikacji przedstawiono teorie etiopatogenezy entezopatii (teorię zapalną, mechaniczną, kompleksu entezy i autoimmunologiczną) oraz koncepcje powstawania entezofitów (zapalną, molekularną i mechaniczną). W niniejszej, drugiej części zaprezentowano zaś przegląd wiedzy na temat możliwości badań obrazowych w rozpoznawaniu *enthesitis*. Jak się okazuje, żadne z kryteriów *enthesitis* stosowanych w badaniach obrazowych nie jest specyficzne dla zapalenia. Zważywszy na to, że *enthesitis* bywa jedynym objawem spondyloartropatii w początkowym okresie (zwłaszcza u chorych z nieobecny antygenem HLA-B27), brak jednoznacznego obrazu w badaniach ultrasonograficznych i rezonansu magnetycznego wymaga poszukiwania innych objawów charakterystycznych dla spondyloartropatii i bardziej specyficznych markerów w badaniach obrazowych w celu jak najszybszego ustalenia rozpoznania.

Key words

enthesopathy, enthesitis,
spondyloarthritis,
rheumatic diseases,
imaging

Abstract

The pathologies of tendon and ligament attachments are called enthesopathies. Enthesitis is one of enthesopathies and it is considered a characteristic sign of rheumatic diseases from the spondyloarthritis group, including peripheral spondyloarthritis. Therefore, enthesitis has been included in a number of clinical classifications for diagnosing these diseases. Clinical diagnosis of enthesitis is based on rather non-specific clinical signs and results of laboratory tests. It is believed that imaging examinations might improve diagnosis, particularly because numerous papers prove that differentiating enthesitis from other enthesopathic processes is possible. On the other hand, a number of authors report the lack of specific signs in imaging as well as typical histological and immunological features that would enable confirmation of clinical diagnosis of enthesitis. The first part of the publication presented theories on the etiopathogenesis of enthesitis (inflammatory, mechanical, autoimmune and associated with the synovio-entheseal complex) as well as on the formation of enthesophytes (inflammatory, molecular and mechanical). This paper – the second part of the article, is a review of the state-of-the-art on the ability of imaging examinations to diagnose enthesitis. It turns out that none of the enthesitis criteria used in imaging examinations is specific for inflammation. As enthesitis may be the only symptom of early spondyloarthritis (particularly in patients with absent HLA-B27 antigen), the lack of its unambiguous picture in ultrasound and magnetic resonance imaging prompts the search for other signs characteristic of spondyloarthritis and more specific features in imaging in order to make a diagnosis as early as possible.

Wstęp

Zapalenie przyczepów ścięgien, więzadeł, powięzi albo torebki (*enthesitis*) jest uznawane za kluczowy objaw jednej z najczęstszych grup chorób reumatycznych – spondyloartropatii (*spondyloarthritis*, SpA). Klinicyści rozpoznają zapalenie na podstawie mało specyficznych objawów, tj. danych z wywiadu i wyniku badania przedmiotowego^(1,2). W celu potwierdzenia rozpoznania wstępnego reumatologa coraz powszechniej kierują pacjentów na badanie ultrasonograficzne (bądź sami je wykonują), w którym rozpoznanie *enthesitis* stawia się na podstawie cech również często obserwowanych w entezopatiach innego typu. To o tyle zastanawiające, że wiele prac histopatologicznych, anatomopatologicznych i immunologicznych nie potwierdza obecności procesu zapalnego entez – albo wiedza w tym zakresie nie jest jeszcze dostateczna⁽³⁾.

Zmiany entezopatyczne w badaniach obrazowych

Podstawowymi cechami zmian entezopatycznych (interpretowanych także jako *enthesitis*) w badaniach obrazowych są: rozwarstwieniowe uszkodzenia, obecne naczynia, blizny po uszkodzeniach włóknistej części entezy i sąsiadującej z nią strefy ścięgna oraz nadżerki i torbiele części włóknisto-chrzęstnej (*fibrocartilage*, FC) i kostnej⁽⁴⁾. Z powodu obecności rozwarstwień i zaburzenia uporządkowanej struktury włókien kolagenu entezopatycznie zmienione entezy są pogrubiałe, zawierają naczynia – biorące udział w procesie zapalno-naprawczym, a potem naprawczym – oraz tkankę ziarninową⁽⁵⁾.

W badaniach histopatologicznych w takich przypadkach stwierdza się cechy uszkodzenia włókien kolagenowych, blizny, zmiany zwyrodnieniowe (obejmujące obszary ubogokomórkowe, szkliwienie, zwyrodnienie tłuszczowe) oraz

Introduction

Enthesitis, an inflammation of the attachments of tendons, ligaments, fasciae or capsule, is considered to be the key sign of one of the most common groups of rheumatic diseases – spondyloarthritis (SpA). Clinical diagnosis of enthesitis is based on rather non-specific clinical signs and symptoms, i.e. medical history and physical examination^(1,2). More and more often, in order to confirm the initial diagnosis, rheumatologists refer patients to an ultrasound examination (or perform it themselves) in which the diagnosis of enthesitis is established on the basis of features that are frequently observed in other enthesopathies as well. This is rather questionable since a number of studies on histopathology, anatomopathology and immunology do not confirm the existence of enthesitis – or this area is not yet sufficiently explored⁽³⁾.

Enthesopathic lesions in imaging

The imaging features of enthesopathic lesions (also interpreted as enthesitis) are: delaminated tears, presence of vessels, scars after damage to the fibrous part of an enthesis and its adjacent tendon zone, as well as erosions and cysts of its fibrocartilaginous and bony parts⁽⁴⁾. Due to the presence of delamination and disordered structure of the collagen fibers, enthesopathically altered entheses are thickened, contain vessels (that take part in the inflammatory-repair and subsequently repair processes), and granulation tissue⁽⁵⁾.

In such cases, histopathological examinations show collagen fiber damage, scars, degenerative changes (including hypocellular areas, hyalinization, lipid infiltration) as well as ruptures and features of repair processes^(4,6) (Fig. 1). Rufai *et al.*⁽⁷⁾ demonstrated the presence of degenerative changes at all three localizations of the fibrocartilage

pęknięcia i ślady po procesach naprawczych^(4,6) (ryc. 1). Rufai i wsp.⁽⁷⁾ w badaniach histopatologicznych entezopatyicznie zmienionych przyczepów ścięgien Achillesa u osób starszych wykazali obecność zmian degeneracyjnych we wszystkich trzech lokalizacjach chrząstki włóknistej. Stwierdzili entezofity (w naszej praktyce w badaniach USG nazywamy je często zmineralizowanymi bliznami po przebytých uszkodzeniach), rozwarstwieniowe uszkodzenia oraz fragmentacje trzuszczkowej, okostnowej i więzadłowej FC.

Na wczesnym etapie zmian entezopatyicznych w badaniu RTG uwidaczniają się osteoporoza kostnej części entezy i pogrubienie cienia tkanek miękkich, a w bardziej zaawansowanym okresie – zmiany w postaci sklerotyzacji podchrzęstnej, entezofity i nadżerki (ryc. 2).

W badaniu MR część włóknista entez zasadniczo nie jest dobrze widoczna – z uwagi na małą zawartość wody. Lepiej widać zmiany w tkankach otaczających entezy (np. kaletkach, tkance tłuszczowej). MR pozwala na rozpoznanie obrzęku szpiku (*bone marrow edema*, BME) w tkance podchrzęstnej⁽⁸⁾ (ryc. 3).

Entezopatie w badaniu USG

Badanie USG jest metodą z wyboru do oceny entez^(9,10-12). Cechami uznawanymi w literaturze za objawy *enthesitis* w USG są: obniżenie echogeniczności entezy (spowodowane zaburzeniem struktury włókienkowej), jej pogrubienie (wynikające z uszkodzeń włókien kolagenowych), obecność zmian strukturalnych, tj. wielokierunkowych uszkodzeń, i blizn po tych uszkodzeniach (od zbliżonych strukturą do ścięgna albo więzadła do szklwiejących, zmineralizowanych bądź skostniałych, czyli entezofitów) oraz nadżerek w kostnej części entezy, a także wzmożone unaczynienie w badaniu dopplerowskim^(9,11,12) (ryc. 4).

Obecność unaczynienia w entezach uznaje się za element potwierdzający *enthesitis* i specyficzny dla SpA^(10,13-16). D'Agostino i wsp.⁽¹⁶⁾ przebadali 164 pacjentów cierpiących na SpA i 64 z grupy kontrolnej: 34 z mechanicznym bólem pleców (*mechanical back pain*, MBP) i 30 z reumatoidalnym zapaleniem stawów (*rheumatoid arthritis*, RA). Unaczynienie entez stwierdzili wyłącznie u chorych na SpA (81%). W wynikach pracy autorzy niestety nie sprecyzowali, które entezy były unaczynione, m.in. czy stwierdzili unaczynione entezy ścięgna Achillesa i rozcięgna podszewowego, niewystępujące w naszej praktyce⁽¹⁷⁾. Odnotowali natomiast cechy zapalenia kaletki ścięgna Achillesa – i uznali je za niespecyficzne dla SpA. U osób ze SpA nie wykazali unaczynienia ścięgna⁽¹⁶⁾, które my obserwujemy w badaniach własnych ścięgien Achillesa – wtórnie do zapalenia kaletki ścięgna lub tkanki tłuszczowej trójkąta Kagera oraz uszkodzeń entezy i sąsiadującej z nią strefy ścięgna. Są to, notabene, jedyne przypadki nieprawidłowego unaczynienia odnotowane przez nas u pacjentów z klinicznym rozpoznaniem *enthesitis* guza piętowego⁽¹⁷⁾.

Na podstawie wymienionych elementów obrazu USG entez (interpretowanych jako *enthesitis*) czułość i specyficzność

in histopathological examinations of enthesopathically altered Achilles tendon entheses in elderly patients. They observed enthesophytes (in US examination in our practice they are called mineralized scars following past damage) and delamination of the sesamoid, periosteal and ligament FC.

In the initial phase of enthesopathies, radiographs shows osteoporosis of the enthesal bony component and thickening of the soft tissues. In advanced stadia, we observe subchondral sclerosis, enthesophytes and erosions (Fig. 2).

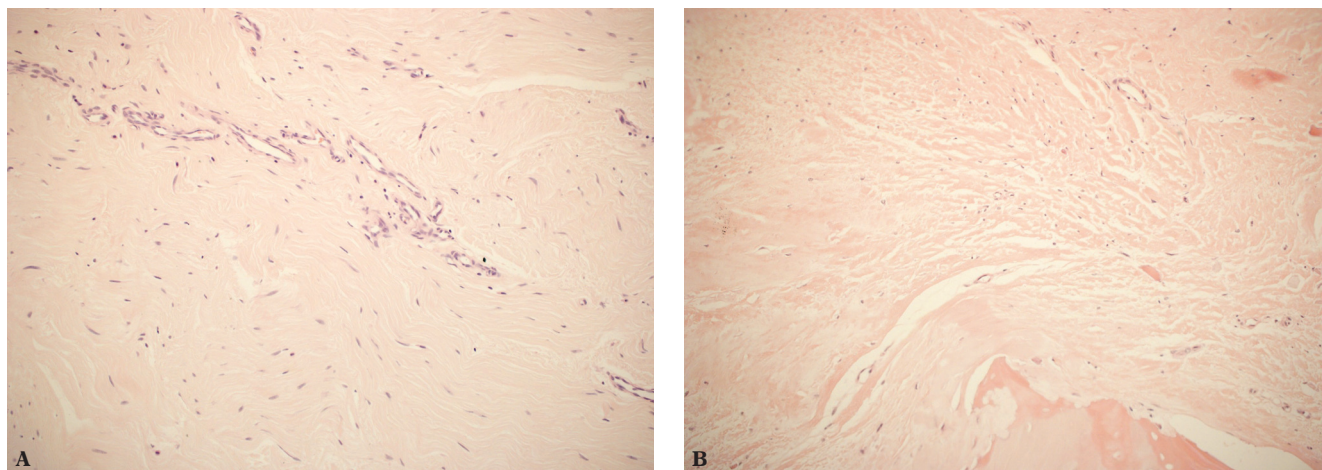
In MRI, the fibrous part of entheses is poorly visible due to low water content. More evident are changes in the tissues adjacent to an enthesis (e.g. those localized in the bursae or adipose tissue). MRI is the only imaging modality that enables identification of bone marrow edema (BME) in the subchondral tissue⁽⁸⁾ (Fig. 3).

Enthesopathies in US

US is the modality of choice in assessing entheses^(9,10-12). The US features that are considered signs of enthesitis in the literature are: reduced echogenicity of an enthesis (due to disordered fibrillar structure), enthesis thickening (due to damage to the collagen fibers), presence of structural lesions, i.e. multidirectional injuries, and scars following such injuries (ranging from those similar in their structure to a tendon or ligament, to hyalinizing, mineralized or ossified ones, i.e. enthesophytes) as well as erosions in the bony component of an enthesis and increased vascularity seen in a Doppler examination^(9,11,12) (Fig. 4).

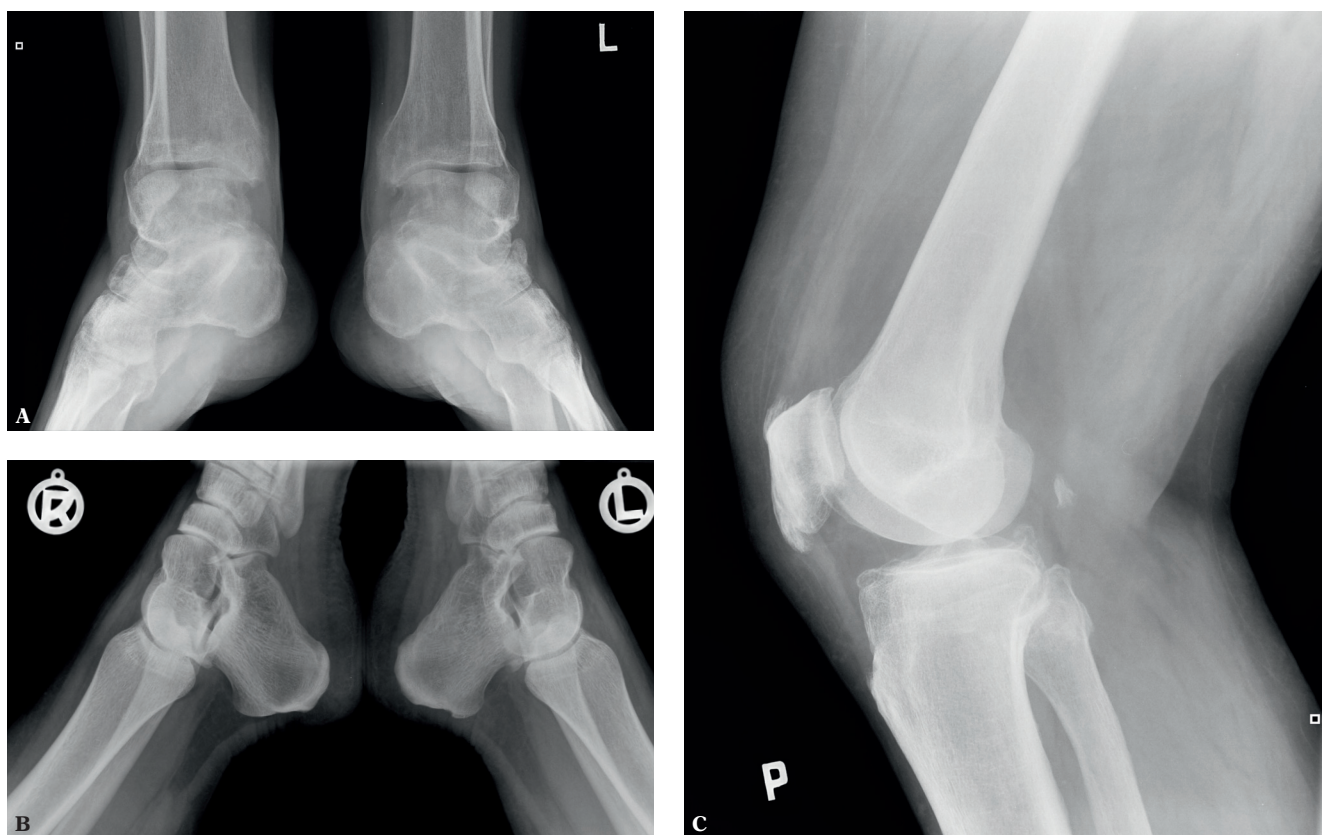
The presence of vessels in entheses is considered a sign specific for SpA that confirms enthesitis^(10,13-16). D'Agostino et al.⁽¹⁶⁾ examined 164 patients with SpA and 64 in a control group: 34 with mechanical back pain (MBP) and 30 with rheumatoid arthritis (RA). Vascularized entheses were identified only in SpA patients (81%). Unfortunately, the authors did not specify which entheses were vascularized, i.e. whether vessels were present in the plantar fascia and Achilles tendon entheses, which has not been observed in our practice⁽¹⁷⁾. Nevertheless, they noted signs of bursitis of the Achilles tendon and considered them non-specific for SpA. They did not observe vascularity of the tendon⁽¹⁶⁾, which we did observe in our own studies concerning the Achilles tendon – secondary to bursitis or inflammation of the Kager's fat pad as well as damage to the enthesis and its adjacent tendon zone. In fact, these are the only cases of abnormal vascularity noted in our study in patients with clinically diagnosed calcaneal tuberosity enthesitis⁽¹⁷⁾.

Based on the aforementioned US features in entheses (regarding as enthesitis), the sensitivity and specificity of the US in diagnosing enthesitis were as follows⁽¹⁵⁾: Lehtinen – 37.5% and 92.7%, Balint *et al.* – 22.5% and



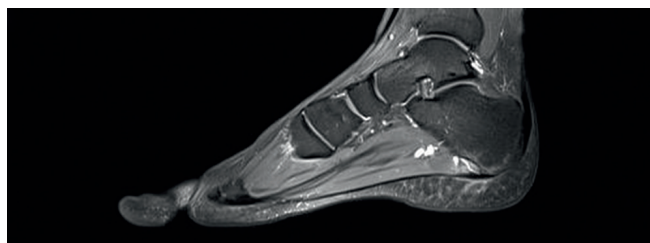
Ryc. 1. A. Włóknijąca ziarnina zapalna w utkaniu ścięgna obejmuje tkankę łączną włóknistą: włóknienie, nieliczne fibroblasty i drobne naczynia krwionośne; **B.** zmiany zwyrodnieniowe w obrębie ścięgna w miejscu przyczepu z ogniskiem martwicy (prawy dolny róg). Barw. H&E, x200

Fig. 1. A. Fibrous inflammatory granulation tissue in the tendon encompasses the fibrous connective tissue: fibrosis, scarce fibroblasts and slight blood vessels; **B.** degenerative changes within the tendon at the attachment site with a focal necrosis (lower right corner). H&E stain, 200x



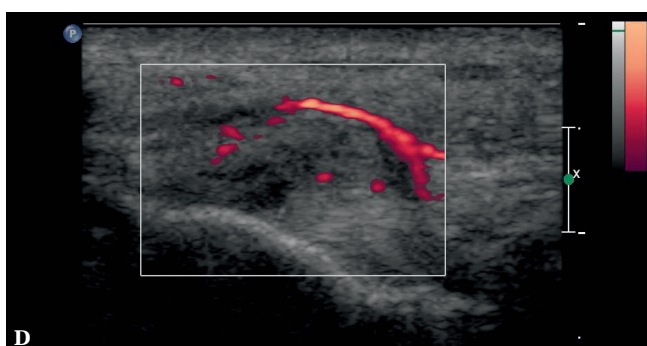
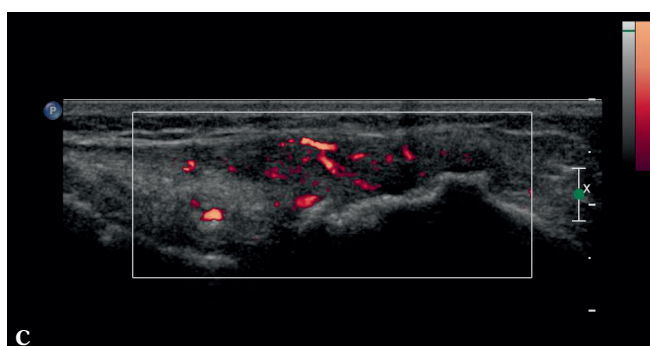
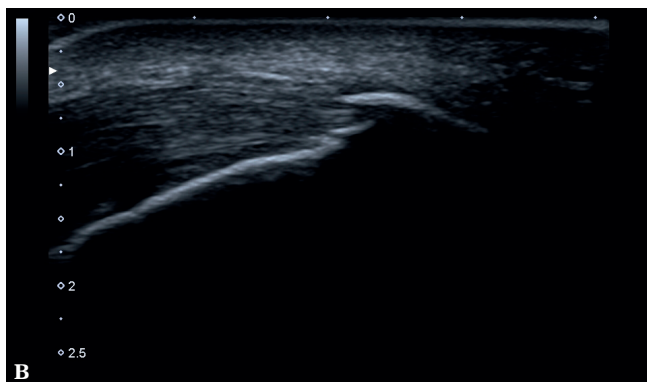
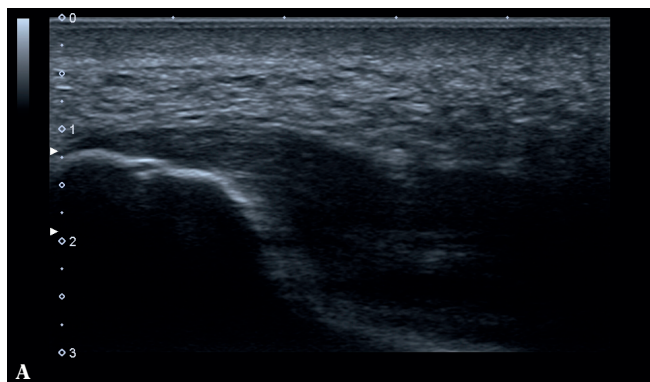
Ryc. 2. Badanie RTG: A. zmineralizowana blizna (entezofit, tzw. ostroga dolna) na dolnej powierzchni guza kości piętowej w miejscu przyczepu ścięgna zginacza palców krótkiego, nadżerki na kostkach przyśrodkowych ze współistnieniem odczynów kostniejących; **B.** nadżerka w kostnej części entezy ścięgna piętowego po stronie lewej; **C.** zmineralizowane blizny w entezach rzepkowych ścięgna mięśnia czworogłowego uda i więzadła rzepki

Fig. 2. X-ray: A. mineralized scar (enthesophyte, so-called lower spur) on the lower surface of the calcaneal tuberosity at the flexor digitorum brevis entheses, erosions on the medial malleoli with concomitant ossification reactions; **B.** erosion in the bony part of the Achilles tendon entheses on the left side; **C.** mineralized scars in the patellar entheses of the quadriceps femoris tendon and patellar ligament



Ryc. 3. Badanie MR stopy: obrzęk szpiku w miejscu kostnej części entezy rozciągnięta podeszwowego, enteza piętowa rozciągnięta pogrubiała z obrzękiem otaczających tkanek miękkich

Fig. 3. MRI of the foot: bone marrow edema at the bony part of the plantar aponeurosis entheses, the entheses are thickened and its adjacent soft tissues are swollen



Ryc. 4. Cechy zmian entezopatycznych w badaniu USG: **A.** enteza rozciągnięta podeszwowego pogrubiała, hipoechogeniczna, z obecnością małej geody w części kostnej; **B.** enteza ścięgna Achillesa pogrubiała, hipoechogeniczna, z obecnością zmineralizowanych blizn (entezofitów) w części włóknistej i włóknisto-chrząsteczkowej oraz blizn po rozwarstwieniowych uszkodzeniach; **C.** enteza piszczelowa pasma biodrowo-piszczelowego pogrubiała i hipoechogeniczna z powodu obecności śródścięgien uszkodzeń, z obecnością naczyń procesu zapalno-naprawczego, kostna część entezy nierówna; **D.** enteza ramienna ścięgna wspólnego prostowników pogrubiała i hipoechogeniczna z powodu śródścięgien uszkodzeń, obecne naczynia procesu zapalno-naprawczego

Fig. 4. Entesopathic lesions in US: **A.** thickened, hypoechoic entheses of the plantar fascia with a minor geode in the bony part; **B.** hypoechoic Achilles tendon entheses with mineralized scars (enthesophytes) in the fibrous and fibrocartilaginous parts and with scars following delamination damage; **C.** thickened and hypoechoic tibial entheses of the iliotibial band due to intratendinous damage with inflammatory-repair process vessels; uneven bony part; **D.** thickened and hypoechoic humeral entheses of the common extensor tendon due to intratendinous damage with inflammatory-repair process vessels

USG w diagnostyce enthesitis wyniosły odpowiednio⁽¹⁵⁾: Lehtinen – 37,5% i 92,7%, Balint i wsp. – 22,5% i 79,7%, D'Agostino – 41% i 65%. Wielu innych badających⁽¹⁸⁾ analizuje wartość powyższych kryteriów w ocenie enthesitis, ale wyniki tych prac jest trudno porównać – z uwagi na brak ujednoliconej metodyki. Dla większości autorów diagnostycznym objawem enthesitis jest sama obecność entezofitów (zmineralizowanych albo skostniałych blizn, *bony spurs*). Prace wskazujące na potrzebę wykazania unaczynienia entezy jako bezwzględного dowodu obecności procesu zapalnego stanowią mniejszość. Pomimo wielu niecisłości wyniki badań doprowadziły do opracowania kilku systemów oceny półilościowej enthesitis (skoringów), uwzględniających m.in. wynik badania dopplerem mocy (*power*

79,7% and D'Agostino – 41% and 65% respectively. The value of the above mentioned criteria has been analyzed by various researchers⁽¹⁸⁾, but the results cannot be compared due to lack of standardised methods. For the majority of authors, the sole presence of enthesophytes (mineralized or ossified scars; bony spurs) is the diagnostic sign of enthesitis. There are few studies which indicate the need for the presence of entheses' vascularity as an absolute proof of inflammation. Despite numerous inconsistencies, the outcomes of the studies led to establishing several semi-quantitative (scoring) systems for enthesitis that include, among others, the result of power Doppler US examination (PDUS). Currently, these systems are being validated, although they include

Doppler ultrasonography, PDUS). Obecnie systemy te są na etapie walidacji, chociaż uwzględniają elementy obrazu entezopatycznie zmienionych przyczepów, równie często występujące w mikro- i częściowych uszkodzeniach entez.

Publikacje z zakresu reumatologii, w których nie używa się określenia „*enthesitis*”, należą do rzadkości. Reprezentuje je praca Spadaro i wsp.⁽⁹⁾, oparta na dużym materiale. Autorzy zbadali 432 różne entezy, klinicznie bezobjawowe i objawowe, u pacjentów chorych na ZZSK (zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa, *ankylosis spondylitis*, AS). W analizowanej grupie najczęściej stwierdzano obecność entezofitów (zmineralizowanych blizn) i zwapnień oraz pogrubienie entezy. Nadżerki wykryto u 9,7% badanych, przekrwienie entez – zaledwie u 6%. W odniesieniu do entezy ścięgna Achillesa najczęstszą nieprawidłowością były entezofity (31,9%), pogrubienie entezy (27,7%), jej unaczynienie (8,3%) i zapalenie kaletki ścięgna (13,9%). W odniesieniu do entezy rozciągnięta podeszwowego najczęściej stwierdzano jej pogrubienie (13,9%) i zwapnienia (autorzy rozróżniają entezofity i zwapnienia – te pierwsze to przypuszczalnie skostnienia, a drugie – zmineralizowane blizny zlokalizowane w pewnej odległości od pola przyczepu) oraz obniżenie echogeniczności (9,7%)⁽¹⁷⁾. U pacjentów z podejrzeniem zapalenia entezy w większości nie wykazano żadnych zmian: 63,1% entez ścięgna Achillesa i 60% entez rozciągnięta podeszwowego okazało się prawidłowe. Spośród pozostałych entez nieprawidłowych w badaniu B-mode wzmoczone unaczynienie stwierdzono tylko w jednej entezie piętowej ścięgna Achillesa (5,3%). Takiego unaczynienia nie zaobserwowano w żadnym przypadku rozciągnięta podeszwowego.

Jeszcze bardziej jednoznaczne wnioski wyciągają kolejni autorzy⁽¹⁹⁾: Saibani i wsp., Sebes i wsp. oraz Genc i wsp. Wykazali oni, że zmiany entezopatyczne kończyn dolnych, takie jak pogrubienie entez i nadżerki, a zwłaszcza entezofity, nie pozwalają różnicować RZS i ZZSK oraz równie często występują u osób zdrowych. Liczba takich zmian zwiększa się z wiekiem, jako wyraz przewlekłych uszkodzeń i nieprawidłowej przebudowy, prowadzących do degeneracji entez.

Podobnie ostrożne konkluzje formułują badacze analizujący unaczynienia entez, uznane za objaw swoisty dla *enthesitis* w chorobach reumatycznych⁽¹⁰⁾. Badania PDUS i MR, które przeprowadzili w 2011 r. Feydy i wsp.⁽²⁰⁾, dowiodły, że zmiany entezopatyczne ścięgna Achillesa i rozciągnięta podeszwowego oceniane w PDUS i MR nie są specyficzne dla SpA i równie często występują u osób z grupy kontrolnej, czyli tych z mechanicznym bólem pleców, o czym pisali wcześniej inni autorzy⁽²⁰⁾. Identycznie jak w chorobach reumatycznych wyglądają naczynia procesu naprawczego w przebiegu gojenia uszkodzeń. Feydy i wsp.⁽²⁰⁾ wykazali hiperwaskularyzację entezy ścięgna Achillesa u zaledwie 5% pacjentów ze SpA i u 6% osób z grupy kontrolnej. Podobnie jak Spadaro i wsp.⁽⁹⁾, nie stwierdzili obecności naczyń w entezie rozciągnięta podeszwowego. Naczynia w entezie ścięgna Achillesa obserwowali u osób z nadżerkami w kostnej części entezy.

the elements of the image of enthesopathically altered enteses that occur in enthesitis micro- and partial damage with the same frequency.

Rheumatology publications lacking the term “*enthesitis*” are extremely rare. They are represented by the study of Spadaro *et al.*⁽⁹⁾ based on large material. The authors examined 432 different enteses, both clinically symptomatic and asymptomatic, in patients with AS (ankylosing spondylitis). The most common findings were enthesophytes (mineralized scars) and calcifications as well as thickened enteses. Erosions were detected in 9.7% of the subjects and hyperemia of enteses – merely in 6%. As for the Achilles tendon enthesitis, the most common abnormalities were enthesophytes (31.9%), thickened enthesitis (27.7%), its vascularity (8.3%) and tendon’s bursitis (13.9%). In the plantar fascia enthesitis, the most common signs were its thickening (13.9%) and calcifications (the authors distinguish enthesophytes from calcifications – the former being probable ossifications, the latter – mineralized scars localized in a certain distance from the attachment) as well as reduced echogenicity (9.7%)⁽¹⁷⁾. In the majority of patients with suspected enthesitis, no abnormalities were detected: 63.1% of the Achilles tendon enteses and 60% of the plantar fascia enteses were found normal. Of the remaining enteses altered in a B-mode examination, enhanced vascularity was found in only one calcaneal enthesitis of the Achilles tendon (5.3%). Such vascularity was not observed in any case of the plantar aponeurosis.

Saibani *et al.*, Sebes *et al.* and Genc *et al.* draw even more direct conclusions⁽¹⁹⁾. They demonstrated that enthesopathic lesions in the lower extremities, such as thickened enteses and erosions, especially enthesophytes, do not enable differentiation between RA and AS and are as often found in healthy individuals. The number of such lesions increases with age as a result of chronic damage and improper remodeling leading to enthesitis degeneration.

Similar conclusions were drawn by researchers who analyzed enthesitis vascularity which is considered a specific sign of enthesitis in rheumatic diseases⁽¹⁰⁾. PDUS and MRI, conducted in 2011 by Feydy *et al.*⁽²⁰⁾, demonstrated that enthesopathic lesions of the Achilles tendon and plantar aponeurosis were not specific for SpA and as often occurred in the the control group, i.e. those with mechanical back pain. This had been previously published by other authors⁽²⁰⁾. Vessels of the repair process that appear in the course of damage healing process are identical to those in rheumatic diseases. Feydy *et al.*⁽²⁰⁾ demonstrated hypervascularity of the Achilles tendon enthesitis in merely 5% of patients with SpA and in 6% of controls. As Spadaro *et al.*⁽⁹⁾, they did not find vessels in the plantar fascia enthesitis. Vessels in the Achilles tendon enthesitis were observed in patients with erosions in the enthesal bony part.

Entezopatie w badaniu MR

Cechami *enthesitis* w badaniu MR są obrzęk szpiku (*bone marrow edema*, BME) kostnej części entezy oraz obrzęk tkanek miękkich entezy i tkanek z nią sąsiadujących (ryc. 5). Autorzy kilku prac korelowali obraz MR z badaniami histopatologicznymi i immunologicznymi stawów krzyżowo-biodrowych i kręgosłupa w przebiegu osiowej postaci SpA. W miejscach obrzęku szpiku stwierdzano obecność nacieków złożonych z makrofagów oraz limfocytów T i B⁽²¹⁻²³⁾.

W przypadku SpA obwodowych starsze publikacje wskazywały BME jako kryterium różnicujące spondyloartropatie z innymi chorobami. McGonagle i wsp.⁽²⁵⁾ w badaniach MRI kolan u 10 pacjentów ze SpA i 10 z RZS stwierdzili BME u wszystkich chorych ze SpA i u żadnego z RZS. Autorzy oceniali przyczepy więzadeł i ścięgien aparatu wyprostnego kolana, więzadeł pobocznych, krzyżowych, torebki stawowej, ścięgien półścięgniastego, półbłoniastego i dwugłowego uda, pasma biodrowo-piszczelowego. U wszystkich pacjentów z RZS stwierdzono obrzęk tkanek miękkich otaczających entezę, co dotyczyło mniej niż połowy osób z SpA.

Kolejne prace nie potwierdziły, aby BME był elementem specyficznym dla *enthesitis*^(24,26). Objaw ten obserwuje się w przebiegu zmian pourazowych, degeneracyjnych i nowotworowych, a także zapalnych, nie tylko o charakterze SpA⁽⁸⁾. Eshed i wsp.⁽²⁴⁾ stwierdzali BME zarówno u osób chorych na SpA, jak i u pacjentów z RZS, chociaż w SpA obrzęk był bardziej rozległy. Stwierdzono korelację zmian z obecnością antygenu HLA-B27. Benjamin i wsp.⁽²⁶⁾ podają, że BME występuje w około 50% przypadków *enthesitis*.

Bursitis, a nie enthesitis?

Zmiany o charakterze *enthesitis* w przebiegu chorób reumatycznych najczęściej dotyczą guza piętowego. W badaniu klinicznym trudno ustalić przyczynę bólu jego podszwowej strony (m.in. przyczep rozciągna podszwowej, ścięgna mięśnia zginacza krótkiego palców, pęknięcie tkanki tłuszczowej podszwy, podrażnienie nerwu podszwowej przyśrodkowego) i tylnogórnej powierzchni. W tym drugim przypadku częstą przyczyną klinicznie



Enthesopathies in MRI

The MRI features of *enthesitis* are bone marrow edema (BME) of the enthesal bony part as well as edema of enthesal soft tissues and adjacent tissues (Fig. 5). Authors of several studies correlated the MR image with histopathological and immunological examinations of the sacroiliac and spinal joints in the course of axial SpA. At the sites of edema, infiltrates of macrophages as well as B and T lymphocytes were observed⁽²¹⁻²³⁾.

As for peripheral SpA, older publications indicated that BME was the factor that differentiated spondyloarthritis from other pathologies. McGonagle *et al.*⁽²⁵⁾, in their knee joint MRI examinations conducted in 10 patients with SpA and in 10 patients with RA, detected BME in all patients with SpA and in none of the patients with RA. The authors assessed attachments of ligaments and tendons of the knee extensor complex, collateral and cruciate ligaments, joint capsule as well as semitendinosus, semimembranosus and biceps femoris tendons and iliotibial band. In all RA patients, edema of the soft tissues surrounding the entheses was found, which was the case in less than a half of SpA patients.

Subsequent studies did not confirm that BME is a specific element of *enthesitis*^(24,26). This sign is observed in the course of posttraumatic, degenerative, neoplastic as well as inflammatory changes, not only associated with SpA⁽⁸⁾. Eshed *et al.*⁽²⁴⁾ observed BME both in patients with SpA and with RA, however in SpA patients edema was more extensive. A correlation between the changes and the presence of HLA-B27 antigen was noticed. Benjamin *et al.*⁽²⁶⁾ report that BME occurs in approximately 50% of cases of *enthesitis*.

Bursitis rather than enthesitis?

Enthesitis-like lesions in the course of rheumatic diseases are usually found in the calcaneal tuberosity. Based on the clinical examination, it is difficult to determine the origin of pain in the plantar side (i.a. attachment of the plantar aponeurosis, tendon of the flexor digitorum brevis, plantar fat pad rupture or medial plantar nerve irritation) or its posterosuperior aspect. In the latter case, a frequent cause of clinically painful entheses of the

Ryc. 5. Obrzęk szpiku w kostnej części entezy rozciągna podszwowej i obrzęk tkanek miękkich okolicy entezy. Obrzęk szpiku w kostnej części entezy ścięgna Achillesa, podwyższenie sygnału tkanek miękkich kaletki ścięgna Achillesa (bursitis), ścięgno na poziomie kaletki z obecnością śródścięgniastych uszkodzeń

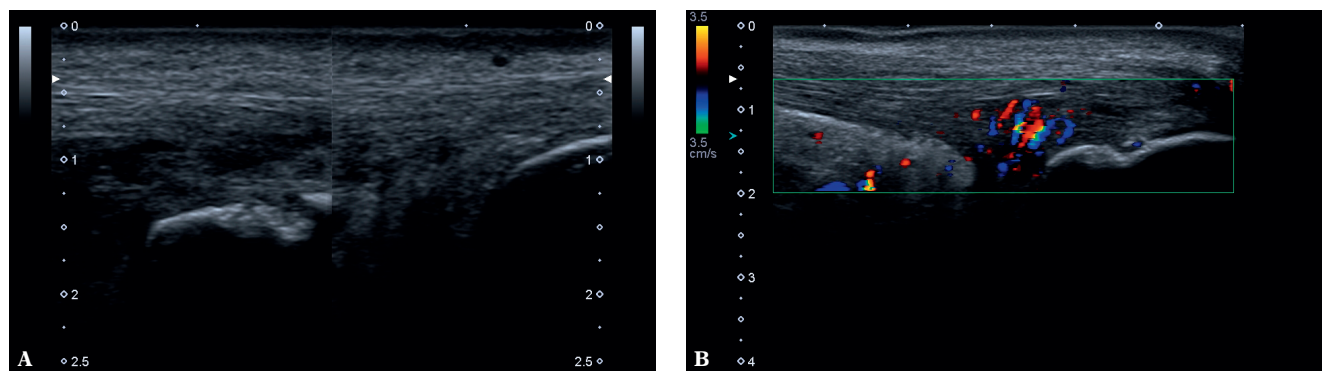
Fig. 5. Bone marrow edema in the bony part of the plantar fascia entheses and edema of the adjacent soft tissues. Bone marrow edema in the bony part of the Achilles tendon entheses, increased signal of the soft tissues of the Achilles tendon bursa (bursitis); at the bursal level, the tendon shows intratendinous damage

bolesnej „entezy” ścięgna Achillesa jest w rzeczywistości zapalenie kaletki tego ścięgna (*bursitis*), które dotyczy chorych na RZS, SpA, krystalopatie, a także osób ze zmianami przeciążeniowymi stawu i ścięgna⁽²⁷⁾. W takich sytuacjach w kaletce obserwuje się wysięk, pogrubienie i wzmożone unaczynienie błony maziowej⁽²⁷⁾. W kontekście *bursitis* ścięgna piętowego dodatkowo mogą być stwierdzone nadżerki w ścianie kostnej kaletki i naczynia zapalne kaletki infiltrujące strefę ścięgna przylegającą do entezy (ryc. 6). Identyczne spektrum zmian występuje w przypadku pozostałych entez i ścięgien sąsiadujących z kaletkami (ryc. 7).

W odniesieniu do teorii dotyczących etiopatogenezy *enthesitis* w SpA⁽¹⁾ badania USG i MR potwierdzały, że proces zapalny może rozpocząć się poza entezą, tj. w błonie maziowej sąsiadującej kaletki (*bursitis*), inicjowany – zgodnie z teorią mechaniczną – przez mikrouraz entezy (ryc. 8), w błonie maziowej pochewki ścięgna (*tenosynovitis, tendovaginitis*) albo w ościęgnię – zgodnie z teorią funkcjonalną *enthesitis* – w odpowiedzi na bodziec ściskający, przykładowo dociskanie

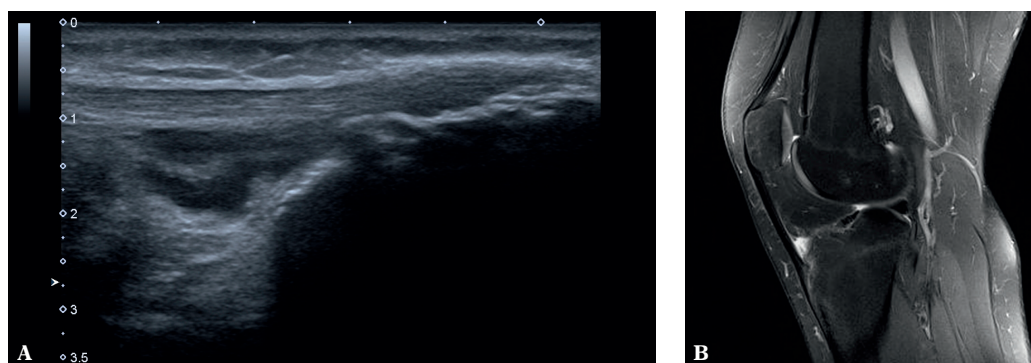
Achilles tendon is the tendon’s bursitis, which occurs in patients with RA, SpA, crystalopathies and those with overload changes in the joint and tendon⁽²⁷⁾. In such situations, we observe effusion in the bursa as well as thickening and increased vascularity of the synovium⁽²⁷⁾. Additionally, in the context of Achilles tendon bursitis, one may detect erosions in the osseous wall of the bursa and inflammatory vessels infiltrating the tendon zone adjacent to the entheses (Fig. 6). Equal changes may be found in the other entheses and tendons adjacent to bursae (Fig. 7).

According to the theories on the etiopathogenesis of SpA⁽¹⁾, US and MRI examinations confirmed that the inflammatory process may begin beyond entheses, i.e. in the synovium of the neighboring bursa (*bursitis*) where it is triggered (according to the mechanical theory) by entheses microdamage (fig. 8), in the synovium of the tendon sheath (*tenosynovitis, tendovaginitis*) or in the peritendineum (according to the functional entheses theory) as a response to a strain,



Ryc. 6. Zapalenie kaletki ścięgna Achillesa lewego: **A.** badanie B-mode: strona lewa – wysięk, pogrubiała błona maziowa kaletki i nadżerki w kostnej ścianie kaletki (*bursitis*), śródścięgniste uszkodzenia ścięgna Achillesa, strona prawa – obraz prawidłowy; **B.** ten sam przypadek w badaniu kolorowym dopplerem: naczynia procesu zapalno-naprawczego kaletki wnikają w obręb ścięgna; wzmożone unaczynienie tkanki tłuszczowej trójkąta Kagera wskazuje na odczynowy proces zapalny

Fig. 6. Bursitis of the left Achilles tendon: **A.** B-mode examination: on the left: effusion, thickened bursal synovium and erosions in the bony wall of the bursa (*bursitis*), intratendinous damage to the Achilles tendon; on the right: normal image; **B.** the same case in color Doppler examination: inflammatory-repair vessels permeate within the tendon; enhanced vascularity of the Kager’s adipose tissue indicates an inflammatory reaction



Ryc. 7. Badanie USG (**A**) i MR (**B**) stawu kolanowego: **A.** wysięk i pogrubiała błona maziowa kaletki podrzepkowej głębokiej, z nadżerkami w ścianie kostnej kaletki i w kostnej części entezy ścięgna; **B.** w badaniu MR dodatkowo widoczny obrzęk szpiku kostnej części entezy

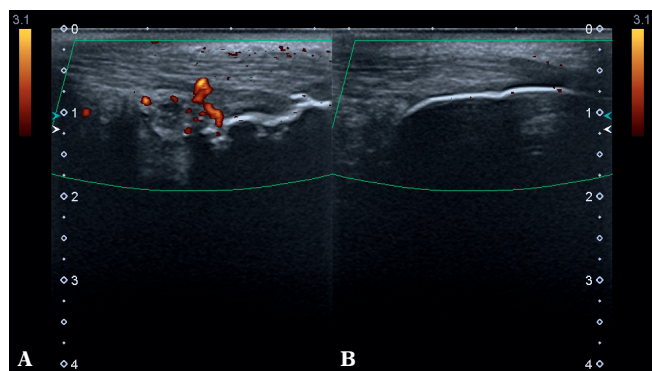
Fig. 7. US (**A**) and MRI (**B**) of the knee joint: **A.** effusion and thickened synovium of the deep infrapatellar bursa with erosions in the bony wall of the bursa and in the bony part of the tendon entheses; **B.** MRI additionally shows bone marrow edema in the bony part of the entheses

ścięgnię mięśnia piszczelowego tylnego do kostki przyśrodkowej^(1,25) (ryc. 9). Olivieri i i wsp.⁽²⁸⁾ stwierdzili w MR cechy *achillobursitis calcanei* (zapalenia kaletki ścięgna i ścięgna Achillesa) u 74% pacjentów ze SpA.

Uwzględniając obszar zajętych tkanek w przebiegu SpA, Benjamin i McGonagle zaproponowali poszerzenie definicji entezy na kompleks synowialno-entezalny (*synovio-entheseal complex, SEC*)⁽²⁹⁾. Koncepcja SEC zakłada, że entezy tworzą czynnościową jednostkę z przylegającą błoną maziową i tkanką tłuszczową. Według autorów ta koncepcja może dotyczyć około 82% entez, tyle bowiem sąsiaduje z błoną maziową i tkanką tłuszczową⁽³⁰⁾. Czynnikiem spustowym zmian zapalnych jest prawdopodobnie mikrouraz entezy: przez aktywację układu immunologicznego inicjuje on reakcję zapalną w błonie maziowej ścian kaletki ścięgna lub pokrywającej jej fałd tłuszczowy^(9,30). Koncepcja SEC wydaje się tożsama z teorią biomechaniczną *enthesisitis*⁽¹⁾ i dotyczy wielu entez poddawanych znacznym naprężeniom mechanicznym, na co wskazuje obecność w nich chrząstki włóknistej. SEC może również tłumaczyć zapalenie wielu stawów, które chorują w SpA, m.in. krzyżowo-biodrowych, mostkowo-żebrowych, mostkowo-obojczykowych, barkowo-obojczykowych i skroniowo-żuchwowych, pokrytych chrząstką włóknistą i poddawanych znacznym obciążeniom ścinającym.

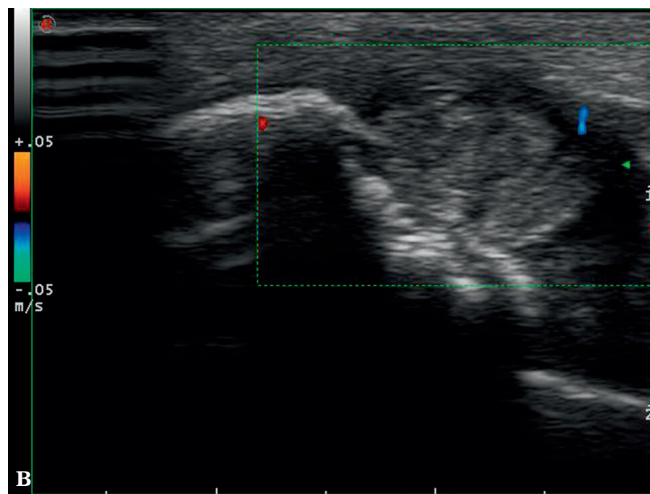
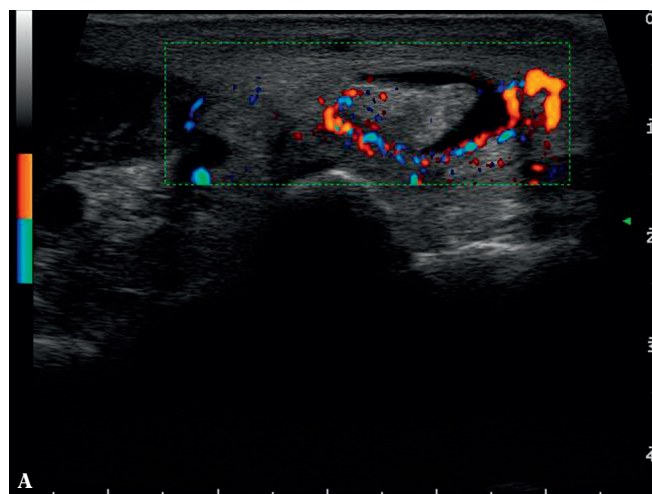
e.g. pressing the tibialis posterior muscle on the medial malleolus^(1,25) (Fig. 9). In MRI, Olivieri *et al.*⁽²⁸⁾ observed features of *achillobursitis calcanei* (inflammation of the bursa and Achilles tendon) in 74% of patients with SpA.

Taking into account the range of tissues involved in the course of SpA, Benjamin and McGonagle proposed that the definition of an enthesis should be extended to a synovio-entheseal complex (SEC)⁽²⁹⁾. The concept of SEC assumes that entheses, adjacent synovial membrane and adipose tissue form a functional unit. The authors claim that this concept may concern approximately 82% of entheses since they are all adjacent to synovia and fat pads⁽³⁰⁾. Inflammation is probably triggered by enthesitis microdamage: by activating the immune system, it initiates an inflammatory reaction in the synovium of the bursal walls or in the overlying adipose tissue^(9,30). The SEC theory seems to match with the biomechanical enthesitis theory⁽¹⁾ and concerns numerous entheses that are subject to considerable mechanical stress, which is indicated by the presence of fibrocartilage. The SEC concept may also explain inflammation of numerous joints involved in SpA, such as sacroiliac, sternocostal, sternoclavicular, acromioclavicular and temporomandibular, covered with fibrocartilage and being subject to considerable mechanical shear stress.



Ryc. 8. PDUS: A. strona lewa – aktywne zmiany zapalne kaletki ścięgna Achillesa z obecnością nadżerek, w tym aktywnych w ścianie kostnej kaletki; zmineralizowana blizna w entezie ścięgna Achillesa; **B.** strona prawa – ślad wysięgu w kaletce i zaokrąglony (pozapalnie) szczyt fałdu tłuszczowego kaletki

Fig. 8. PDUS: A. on the left – active inflammatory changes in the bursa of the Achilles tendon with erosions, including the active ones in the bony wall of the bursa; mineralized scar in the Achilles tendon entheses; **B.** on the right – minor effusion in the bursa and rounded apex of the bursal fat fold



Ryc. 9 A, B. Badanie USG z opcją kolorowego dopplera (CDUS) u pacjenta z RZS: zapalenie pochewkowo-ścięgniste ścięgna mięśnia piszczelowego tylnego z nadżerkami kostki przyśrodkowej

Fig. 9 A, B. Color Doppler US (CDUS) in a patient with RA: inflammation of the tendon and sheath of the tibialis posterior tendon with erosions of the medial malleolus

Benjamin M i wsp.⁽³⁰⁾ przebadali histopatologicznie 49 entez na materiale 60 zwłok. Dane kliniczne były niedostępne. W 76% przyczepów autorzy stwierdzili cechy obecności zmian degeneracyjnych. Zmiany zapalne w błonie maziowej SEC odnotowano w 85% przypadków (w tym w 57% entez ścięgna Achillesa), a zapalenie w entezach – w 73%: dominowały nacieki z limfocytów i makrofagów oraz naczyń w obrębie gęstej włóknistej części entezy, w *endotendon* lub *endoligament* (tj. w obrębie luźnej tkanki łącznej między pęczkami włókien), czasami w trzeszczkowatej lub okostnowej FC, jak również w tkance tłuszczowej okolicy entezy (np. ciała tłuszczowego Hoffy, okolicy przyczepu dalszego ścięgna zginacza palucha długiego)⁽³⁰⁾. Naczynia wnikały do ścięgna od strony błony maziowej kaletki. Ponadto autorzy stwierdzali obecność naczyń w entezach niespełniających kryteriów SEC (niesąsiadujących z kaletką), pochodzących prawdopodobnie ze szpiku kostnego^(1,30). Wykazali też obecność komórek zapalnych (makrofagów) w zdrowych entezach. W przypadku uszkodzenia mogą one najpewniej przybierać inny fenotyp – przeciwzapalny – i uczestniczyć w naprawie tkanek⁽³⁰⁾.

Nie tylko Benjamin i McGonagle, lecz także inni autorzy podkreślają endokrynną i parakrynną rolę tkanki tłuszczowej, m.in. związanej z entezami, z uwagi na wydzielanie przez adipocyty czynników wzrostu i prozapalnych cytokin do jamy stawu^(31,32). Ze względu na bogate unaczynienie i unerwienie tkanka tłuszczowa jest podatna na zapalenie, do którego może dojść w następstwie uszkodzenia entezy. Będzie się to manifestowało bólem^(14,33), a ten skłoni reumatologa do rozpoznania *enthesitis*. W przypadku ścięgna Achillesa nocyceptory mogą być stymulowane przez wysięk w kaletce ścięgna uciskający fałd tkanki tłuszczowej trójkąta Kagera. W badaniu MR zmieniony zapalnie tłuszcz ma podwyższony sygnał w sekwencjach T2-zależnych czy FLASH. W USG taki tłuszcz cechuje się podwyższoną echogenicznością, nierzadko widzimy w nim naczynia poszerzone w wyniku procesu zapalnego (ryc. 10).

Część autorów popiera koncepcję SEC, inni ją negują. Ci drudzy przywołują definicję entezy, która wyraźnie odgranicza zmiany entezopatyczne od tendinopatii, zapalenia kaletki ścięgna czy zapalenia tkanki tłuszczowej śród- albo pozastawowej⁽⁸⁾.

Podsumowanie

Gandjbakhch i wsp.⁽³⁴⁾ przeanalizowali dane z piśmiennictwa z lat 1985–2010 ze zbiorów PubMed i Embase dotyczące *enthesitis*. Najczęstszymi kryteriami *enthesitis* w badaniu USG były: pogrubienie entezy, obniżenie jej echogeniczności, obecność entezofitów, nierówności entezy kostnej i nadżerki oraz zapalenie kaletki przylegającej do ścięgna. Żadne z tych kryteriów nie jest specyficzne dla zapalenia i może odpowiadać przewlekłym uszkodzeniom i zwyrodnieniu entezy, a zapalenie kaletki to oddzielna patologia. W roku 2003 za objaw specyficzny dla zapalenia przyczepu uznano jego zwiększone unaczynienie, co potwierdzali kolejni autorzy⁽³⁴⁾. Jednocześnie równie często jak w entezie naczynia zapalne stwierdzano w kaletce lub

Benjamin M *et al.*⁽³⁰⁾ performed histopathological examinations of 49 entheses of 60 cadavers. The clinical data were unavailable. The authors detected features of degeneration in 76% of cases. Synovial inflammatory changes of SECs were noted in 85% of cases (including 57% of Achilles tendon entheses). Enthesitis of the Achilles tendon was found in 73% of cases with prevalent lymphocyte and macrophage infiltration and vessels within a dense fibrous part of entheses, in the endotendon and endoligament (i.e. within loose connective tissue between fiber bundles), sometimes in the sesamoid or periosteal FC as well as in the adipose tissue in the vicinity of entheses (e.g. Hoffa's fat pad and in the region of the flexor hallucis longus tendon)⁽³⁰⁾. Vessels penetrated the tendon from the side of the bursal synovium. Moreover, the authors identified the presence of vessels, probably originating from the bone marrow, in entheses that do not fulfill the criteria of SEC (i.e. are not adjacent to bursae)^(1,30). They also demonstrated the presence of inflammatory cells (macrophages) in normal entheses. In the case of damage, they probably can adopt an alternative phenotype – anti-inflammatory one, and participate in tissue repair processes⁽³⁰⁾.

Benjamin and McGonagle are not the only authors who emphasize endocrine and paracrine relevance of adipose tissue associated among others with entheses. This is relevant since adipocytes secrete growth factors and proinflammatory cytokines to the joint cavity^(31,32). Due to rich vascularity and innervation, adipose tissue is susceptible to inflammation, which might develop secondary to enthesitis damage. This is manifested by pain^(14,33) which in turn leads rheumatologist to diagnose enthesitis. In the case of the Achilles tendon, nociceptors may be stimulated by effusion in the bursa that compresses against the Kager's fat fold. Inflamed adipose tissue has increased signal in T2-weighted or FLASH sequences in MRI. In US, such tissues are characterized by increased echogenicity and sometimes can be observed dilated vessels resulting from the inflammatory process (Fig. 10).

Some authors accept the SEC theory, others do not. The latter refer to the definition of an enthesis which evidently separates enthesopathic lesions from tendinopathy, bursitis or inflammation of both intra-articular and peri-articular adipose tissues⁽⁸⁾.

Conclusion

Gandjbakhch *et al.*⁽³⁴⁾ analyzed the literature concerning enthesitis from the period of 1985–2010 available in the PubMed and Embase. The most common criteria of enthesitis in the US examinations were: thickened entheses, its hypoechoic, presence of enthesophytes, irregularity of bony part of the entheses and erosions as well as bursitis adjacent to tendons. None of these criteria is specific for inflammation and they may originate from chronic damage and degeneration of entheses, and what is more bursitis is a different pathology. In 2003, increased vascularity of entheses started to be considered as a specific sign of enthesitis, which was confirmed by other authors⁽³⁴⁾. At the same time, inflammatory vessels were also detected in bursae and tendons.

ścięgnię. Dowodzone, że obecność naczyń w entezie różnicowała *enthesitis* z degeneracją lub uszkodzeniem mechanicznym entezi i była specyficzna dla SpA – choć wielu badających kwestionowało specyficzność tego kryterium⁽¹⁰⁾.

Na podstawie powyższych elementów obrazu USG stworzono wskaźniki kliniczne i półilościowe skale oceny klinicznej, które stosuje się głównie w celu monitorowania skuteczności leczenia: *Madrid Sonographic Enthesis Index* – MASEI, *Glasgow Ultrasound Enthesis Scoring System* – GUESS i inne⁽¹⁾. Wydaje się jednak, iż powinno się je stosować ostrożnie, gdyż opierają się na kryteriach nieswoistych dla *enthesitis*.

Niewykluczone, że zapalenie entez jest objawem SpA obwodowych, czego dowodzą przedstawione w pierwszej części publikacji teorie etiopatogenezy *enthesitis*, m.in. genetyczna i immunologiczna⁽¹⁾. Ponieważ zapalenie może być jedynym objawem SpA w początkowym okresie (zwłaszcza u chorych z nieobecnym antygenem HLA-B27), brak jednoznacznego obrazu *enthesitis* w badaniach USG i MRI nadal wymaga dużej czujności klinicystów oraz poszukiwania innych objawów charakterystycznych dla SpA i bardziej specyficznych markerów w badaniach obrazowych w celu jak najszybszego ustalenia rozpoznania.

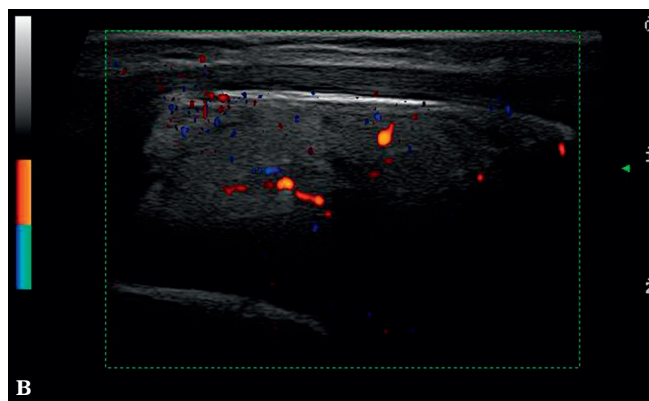
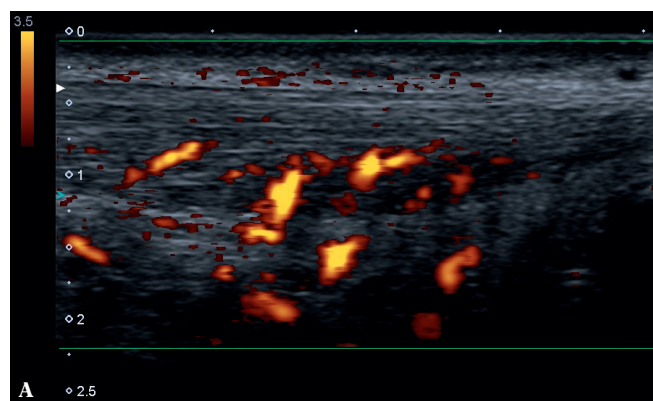
Ostateczna diagnoza będzie miała znaczenie dla wyboru metody leczenia. W przypadku zapalenia entez terapia opiera się na środkach sterydowych. Obecność zmian pourazowych lub degeneracyjnych jest wskazaniem do stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Włączenie leków sterydowych, które zwalczają procesy naprawcze, przyniesie

It was proved that the presence of vessels in entheses differentiated *enthesitis* from entheses degeneration or mechanical damage and that it was specific to SpA, but numerous authors questioned the specificity of this criterion⁽¹⁰⁾.

Based on the aforementioned features of the US image, clinical indices and scoring systems have been created and used mainly to monitor the efficacy of treatment: *Madrid Sonographic Enthesis Index* – MASEI, *Glasgow Ultrasound Enthesis Scoring System* – GUESS and others⁽¹⁾. It seems, however, that they should be wisely used since they are based on criteria that are non-specific to *enthesitis*.

There is a possibility that *enthesitis* is a sign of peripheral SpA, which is demonstrated by the theories on the etiopathogenesis of *enthesitis* presented in the first part of the article, such as genetic or autoimmune ones⁽¹⁾. As *enthesitis* may be the only symptom of early SpA (particularly in HLA-B27 antigen-negative patients), the lack of its unambiguous picture in US and MRI still requires clinicians' attention as well as continuing the search for other signs characteristic of SpA and more specific markers in imaging in order to make a diagnosis as early as possible.

The final diagnosis is significant for the selection of treatment method, which in case of enthesopathy is based on steroids. The presence of posttraumatic or degenerative changes is an indication for treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Administration of steroids, which combat repair processes, will bring short-lasting



Ryc. 10. PDUS (A), CDUS (B), MR (C). A. obrzęk i przekrwienie tkanki tłuszczowej trójkąta Kagera, której naczynia zapalno-naprawcze biorą udział w naprawie uszkodzonego ścięgna Achillesa; B. obrzęk i przekrwienie ciała tłuszczowego Hoffy; C. obrzęk ciała tłuszczowego Hoffy. Brak obrzęku w entezach rzepkowych

Fig. 10. PDUS (A), CDUS (B), MRI (C). A. edema and hyperemia of the Kager's adipose tissue whose inflammatory-repair vessels take part in the repair process of the damaged Achilles tendon; B. edema and hyperemia of the Hoffa's fat pad; C. edema of the Hoffa's fat pad. No edema in the patellar entheses

krótkotrwałą ulgę, ale nasili procesy uszkodzania się tkanek, a co za tym idzie – stworzy ryzyko poważnego uszkodzenia w obrębie entezy⁽⁴⁾.

Konflikt interesów

Autorzy 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

- Sudol-Szopińska I, Kwiatkowska B, Prochorec-Sobieszek M, Maśliński W: Enthesopathies and enthesitis. Part 1. Etiopathogenesis. *J Ultrason* 2015; 15: 72–84.
- Balint PV, Kane D, Wilson H, McInnes IB, Sturrock RD: Ultrasonography of enthesal insertions in the Lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 905–910.
- Goldring SR: Osteoimmunology and Bone Homeostasis: Relevance to Spondyloarthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2013; 15: 342.
- Czyrny Z: Sonographic and histological appearance of heel enthesopathy, what the „heel spurs” really are and what are their consequences. *J Orthop Trauma Surg Rel Res* 2010; 2: 23–36.
- Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S: Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites („entheses”) in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat* 2006; 208: 471–490.
- Benjamin M, McGonagle D: The anatomical basis for disease localization in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat* 2001; 199: 503–526.
- Benjamin M, Ralphs JR: Fibrocartilage in tendons and ligaments – an adaptation to compressive load. *J Anat* 1998; 193: 481–494.
- Francois RJ, Braun J, Khan MA: Entheses and enthesitis: a histopathologic review and relevance to spondyloarthritides. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 255–264.
- Spadaro A, Iagnocco A, Perrotta FM, Modesti M, Scarno A, Valesini G: Clinical and ultrasonography assessment of peripheral enthesitis in ankylosing spondylitis. *Rheumatology* 2011; 50: 2080–2086.
- Maffulli N, Kader D: Tendinopathy of tendo Achillis. Tendinopathy of tendo Achillis. *J Bone Joint Surg* 2002; 84: 1–8.
- Czyrny Z: Diagnostic anatomy and diagnostics of enthesal pathologies of the rotator cuff. *J Ultrason* 2012; 12: 178–187.
- Dębek A, Nowicki P, Czyrny Z: Ultrasonographic diagnostics of pain in the lateran cubital compartment and proximal forearm. *J Ultrason* 2012; 12: 188–201.
- D’Agostino MA: Enthesitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 473–486.
- D’Agostino MA, Aegerter P, Bechara K, Salliot C, Judet O, Chimenti MS *et al.*: How to diagnose spondyloarthritis early? Accuracy of peripheral enthesitis detection by power doppler ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 1433–1440.
- Balint PV, Kane D, Wilson H, McInnes IB, Sturrock RD: Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 905–910.
- D’Agostino MA, Said-Nahal R, Hacquard-Bouder C, Brasseur JL, Dougados M, Breban M: Assessment of peripheral enthesitis in the spondyloarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 523–533.
- Sudol-Szopińska I, Zaniewicz-Kaniewska K, Kwiatkowska B: Spectrum of ultrasound pathologies of Achilles tendon, plantar aponeurosis and flexor digiti brevis entheses in patients with clinically suspected enthesitis. *Pol J Radiol* 2014; 79: 402–408.
- D’Agostino MA, Palazzi C, Olivieri I: Enteseal involvement. *Clin Exp Rheumatol* 2009; 27 (Suppl. 55): S50–S55.
- Genc H, Cakit BD, Tuncbilek I, Erdem HR: Ultrasonographic evaluation of tendons and enthesal sites in rheumatoid arthritis: comparison with ankylosing spondylitis and healthy subjects. *Clin Rheumatol* 2005; 24: 272–277.
- Feydy A, Lavie-Brion MC, Gossec L, Lavie F, Guerini H, Nguyen C *et al.*: Comparative study of MRI and power Doppler ultrasonography of the heel in patients with spondyloarthritis with and without heel pain and in controls. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 498–503.
- Hermann KG, Baraliakos X, van der Heijde DM, Jurik AG, Landewé R, Marzo-Ortega H *et al.*: Descriptions of spinal MRI lesions and definition of a positive MRI of the spine in axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI study group. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 1278–1288.
- Bollow M, Fischer T, Reishshauer H, Backhaus M, Sieper J, Hamm B *et al.*: Quantitative analyses of sacroiliac biopsies in spondyloarthropathies: T cells and macrophages predominate in early and active sacroiliitis-cellularity correlates with the degree of enhancement detected by magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 135–140.
- Appel H, Loddenkemper C, Grozdanovic Z, Ebhardt H, Dreimann M, Hempfing A *et al.*: Correlation of histopathological findings and magnetic resonance imaging in the spine of patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Res Ther* 2006; 8: R143.
- Eshed I, Bollow M, McGonagle D, Tan AL, Althoff CE, Asbach P *et al.*: MRI of enthesitis of the appendicular skeleton in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 1553–1559.
- McGonagle D, Gibbon W, O’Connor P, Green M, Pease C, Emery P: Characteristic magnetic resonance imaging enteseal changes of knee synovitis in spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 694–700.
- Benjamin M, McGonagle D: Entheses, enthesitis and enthesopathy. *ARC, Topical Reviews* 2009; 4: 1–6.
- Pierre-Jerome C, Moncayo V, Verk M: MRI of the Achilles tendon: a comprehensive review of the anatomy, biomechanics, and imaging of overuse tendinopathies. *Acta Radiol* 2010; 51: 438–454.
- Olivieri I, Barozzi L, Padula A, De Matteis M, Pierro A, Cantini F *et al.*: Retrocalcaneal bursitis in spondyloarthropathy: assessment with ultrasonography and magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 1998; 25: 1352–1357.
- Benjamin M, McGonagle D: The entheses organ concept and its relevance to the spondyloarthropathies. In: Lopez-Larrea C, Diaz-Pena R (eds.): *Molecular mechanisms of spondyloarthropathies*. Springer-Science + Business Media LLC, New York 2009: 57–70.
- Benjamin M, McGonagle D: Histopathologic changes at „synovio-enteseal complexes” suggesting a novel mechanism for synovitis in osteoarthritis and spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 3601–3609.
- Sudol-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.
- Sudol-Szopińska I, Hrycaj P, Prochorec-Sobieszek M: Role of inflammatory factors and adipose tissue in pathogenesis of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Part II: Inflammatory background of osteoarthritis. *J Ultrason* 2013; 13 (54): 319–328.
- Benjamin M, Redman S, Buttner A, Amin A, Moriggl B, Brenner E *et al.*: Adipose tissue at entheses: the rheumatological implications of its distribution. A potential site of pain and stress dissipation? *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 1549–1555.
- Gandjbakhch F, Terslev L, Joshua F, Wakefield RJ, Naredo E, D’Agostino MA: Ultrasound in the evaluation of entheses: status and perspectives. *Arthritis Res Ther* 2011; 13: R188.

relief, but will also aggravate tissue damage processes, and consequently it will put patients at risk of severe damage to the enteseal region⁽⁴⁾.

Conflict of interest

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