

Reumatyzm tkanek miękkich

Soft tissue rheumatism

Sławomir Jeka¹, Marta Dura²

¹Klinika Reumatologii i Chorób Układowych Tkanki Łącznej, Szpital Uniwersytecki im. dr. J. Bizuela nr 2 w Bydgoszczy, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

²Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Szpital Uniwersytecki im. dr. J. Bizuela nr 2 w Bydgoszczy, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy

Reumatyzmem tkanek miękkich określa się tzw. regionalne zespoły bólowe lub zmiany pozastawowe obejmujące mięśnie wraz z ich ścięgnistymi przyczepami, ścięgna, więzadła, pochewki i kaletki maziowe oraz torebki stawowe. Zmiany pozastawowe towarzyszą chorobom reumatycznym o podłożu zapalnym i zwyrodnieniowym oraz urazom, powtarzającym się mikrouszkodzeniom, a także przeciążeniom [1]. Występują w każdym wieku, niezależnie od płci, z wzrastającą podatnością na zachorowania związaną z wiekiem, predyspozycją genetyczną i nieprawidłowościami biomechanicznymi narządu ruchu. Zespoły bólowe zaliczane do reumatyzmu tkanek miękkich stanowią najczęstszą przyczynę porad lekarskich z zakresu układu ruchu w poradniach reumatologicznych i praktykach lekarzy rodzinnych [2].

Zespół de Quervaina

Definicja

Zespół de Quervaina jest zapaleniem wspólnej pochewki ścięgnistej mięśni odwodźciciela długiego i prostownika krótkiego kciuka.

Najczęściej występuje u kobiet pomiędzy 25. a 50. rokiem życia, a wśród przyczyn wymienia się m.in. reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), przeciążenia i urazy, zaburzenia przemiany materii bądź anomalie rozwojowe ścięgien. Może być uważany za chorobę zawodową pianistów, ludzi piszących na maszynie lub komputerze oraz podożnych i młodych matek, w wyniku powtarzalnych ruchów prostowania i zginania nadgarstka z odwiedzionym kciukiem w obciążeniu oraz ruchów skręcania, co występuje np. podczas podtrzymywania główki niemowlęcia [3].

Objawy kliniczne

Głównym objawem jest przewlekły ból po stronie promieniowej nadgarstka z towarzyszącym obrzękiem

i tkliwością zajętych pochewek. W związku z dolegliwościami może dojść do zmniejszenia zakresu ruchów kciuka, może też pojawić się objaw trzaskającego kciuka [4].

Kryteria kwalifikacyjne lub diagnostyczne

Rozpoznanie zazwyczaj można ustalić na podstawie wywiadu i badania fizykalnego. Testem prowokacyjnym jest objaw Finkelsteina – ból pojawiający się przy odwiedzeniu łokciowym nadgarstka, gdy palce wraz z kciukiem są zaciśnięte w pięść [5].

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badania laboratoryjne wymagane w diagnostyce różnicowej,
- podstawowe diagnostyczne badanie obrazowe oraz monitorujące leczenie – ultrasonografia (USG) [6],
- ewentualnie rezonans magnetyczny (*magnetic resonance imaging* – MRI) [7],
- badanie rentgenowskie (RTG) – w celu wykluczenia zmian zwyrodnieniowych i innych zmian patologicznych struktur kostnych,
- tomografia komputerowa (TK) – w celu wykluczenia zmian patologicznych w obrębie struktur kostnych.

Postępowanie terapeutyczne

Leczenie w tym zespole sprowadza się do:

- podania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ),
- fizjoterapii (m.in. jonoforeza, ultradźwięki, krioterapia),
- czasowego unieruchomienia kończyny za pomocą szyny,
- przy braku skuteczności podania miejscowo glikokortykosteroidów (GKS) ze środkiem znieczulającym (lignokaina) do pochewki ścięgnistej, najlepiej pod kontrolą obrazu USG,
- chirurgicznego uwolnienia troczków.

Adres do korespondencji:

Sławomir Jeka, Klinika Reumatologii i Chorób Układowych Tkanki Łącznej, Szpital Uniwersytecki im. dr. J. Bizuela nr 2, ul. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz, e-mail: s.jeka@wp.pl

Zespół „zatraskującego palca”

Definicja

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

Przyczyną są najczęściej zmiany przeciążeniowe oraz urazy pochewki ścięgniastej i mikrokrwawienie, którego skutkiem jest odczyn zapalny błony maziowej z jego konsekwencjami. Zespół ten często jest wynikiem zapalenia i obrzęku ścięgna mięśnia zginacza powierzchownego palców wskutek ucisku wywołanego głową kości śródreżcza lub trzeszczek. Często występuje w przebiegu RZS i innych zapaleń stawów [8].

Objawy kliniczne

Pacjent skarży się na ból, nasilający się podczas wykonywania czynności chwytnych dłoni, a szczególnie na utrudniony wyprost zgiętego palca w godzinach rannych po przebudzeniu i przy zaciśnięciu dłoni w pięść. Zakres ruchów palca w ciągu dnia jest ograniczony.

Kryteria kwalifikacyjne lub diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się tkliwość i pogrubienie pochewki ścięgniastej. Palce zwykle pozostają w zgięciu, a przy próbie ich wyprostowania występuje charakterystyczne przeskakowanie, któremu może towarzyszyć słyszalny „trzask”. Najczęściej schorzeniem tym dotknięte są palce I oraz IV.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG pochewek ścięgniastych – podstawowe badanie diagnostyczne i monitorujące leczenie,
- badanie RTG – w celu wykluczenia zmian zwyrodnieniowych i innych zmian patologicznych struktur kostnych,
- badanie MRI – uzupełniające USG.

Postępowanie terapeutyczne

Leczenie palca „zatraskającego”:

- podanie NLPZ,
- fizjoterapia (m.in. jonoforeza, ultradźwięki, krioterapia, laseroterapia, hydroterapia),
- przy braku skuteczności podanie miejscowo GKS ze środkiem znieczulającym (lignokaina) do pochewki ścięgniastej, najlepiej pod kontrolą obrazu USG,
- leczenie chirurgiczne [4].

Zespół cieśni kanału nadgarstka

Definicja

Jest to zespół nerwobólów w części ręki zaopatrywanej przez nerw pośrodkowy, występujący w opuszce palców od I do III i na promieniowej powierzchni palca IV.

Występuje 3-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn. Może być pierwotny lub wtórny. Etiologia tego zespołu bólowego z zajęciem nerwu pośrodkowego jest podzielona na przyczyny miejscowe, takie jak zmiany zwyrodnieniowo-przeciążeniowe, pourazowe, poinfekcyjne czy anomalie rozwojowe, oraz przyczyny ogólnoustrojowe w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej, chorób metabolicznych, endokrynologicznych, onkologicznych czy w przebiegu ciąży i otyłości.

Objawy kliniczne

W zespole cieśni nadgarstka dochodzi do pogrubienia ścięgien mięśni zginaczy nadgarstka i palców lub obrzęku ich pochewek, co powoduje ucisk na nerw pośrodkowy. Prowadzi to do parestezji oraz osłabienia czucia i niedowładu palców w zakresie unerwienia przez nerw pośrodkowy, czyli kciuka, palca wskazującego, środkowego i promieniowej strony palca IV [9]. W przypadkach zaawansowanego zespołu cieśni kanału nadgarstka często obserwuje się osłabienie siły przeciwstawnej kciuka oraz zanik mięśni kłębku.

Kryteria kwalifikacyjne lub diagnostyczne

Rozpoznanie jest ustalane na podstawie zebranego wywiadu i testów uciskowych na nerw pośrodkowy, m.in. stwierdza się dodatnie objawy Tinela i Phalena oraz testy opaski uciskowej. W przypadku niejednoznacznego rozpoznania należy wykonać dodatkowe badania obrazowe oraz badanie przewodnictwa nerwowego (elektromiografię – EMG). Zespół cieśni kanału nadgarstka zawsze należy różnicować z radikulopatią szyjną zajmującą korzenie nerwów szyjnych lub rozważyć współistnienie obu zespołów uciskowych, tzw. zespół dwupoziomowego ucisku nerwu pośrodkowego.

Badanie MRI umożliwia obrazowanie zmian w obrębie tkanek miękkich (mięśnie, ścięgna, więzadła międzykostne), kości (ukryte złamania, jałowa martwica) oraz dyskretne zmiany w kanale nadgarstka [10]. Badanie pozwala również ocenić stosunek anatomiczny więzadeł do struktur kostnych, naczyń i nerwów [11].

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie EMG – pomaga różnicować radikulopatię szyjną i polineuropatię cukrzycową od zespołu cieśni kanału nadgarstka,
- badanie RTG – w celu wykluczenia zmian zwyrodnieniowych i innych zmian patologicznych struktur kostnych,
- badanie TK – w celu wykluczenia zmian patologicznych w obrębie struktur kostnych,
- badanie USG – stanowi podstawowe badanie obrazowe w diagnostyce różnicowej tego zespołu oraz monitorowaniu leczenia,

- badanie metodą MRI – stosowane jedynie przy niejednoznacznym obrazie USG struktur anatomicznych kanału cieśni nadgarstka i nerwu pośrodkowego.

Postępowanie terapeutyczne

W tym zespole postępowanie terapeutyczne sprowadza się do:

- leczenia choroby podstawowej prowadzącej do wtórnego zespołu cieśni kanału nadgarstka,
- fizykoterapii (m.in. krioterapia, jonoforeza, ultradźwięki, laseroterapia, pole magnetyczne) [12],
- stosowania miejscowych wstrzyknięć GKS,
- w przypadku znacznego upośledzenia czynności i zaniku mięśni kłębku kciuka – rozważenie zabiegu chirurgicznego odbarczenia kanału nadgarstka.

Zespół nadkłykcia bocznego

Definicja

Najczęściej spotykany zespół bólowy kończyny górnej spowodowany zapaleniem przyczepów ścięgien mięśni prostowników nadgarstka do nadkłykcia bocznego kości ramiennej, inaczej zwany zespołem łokcia tenisisty.

Zapalenie nadkłykcia bocznego kości ramiennej to powtarzające się nadwyrężenia mięśni oraz ścięgien przyległych do bocznej powierzchni dalszego odcinka kości ramiennej prowadzące do zwyrodnienia śluzowatego oraz do tworzenia odczynowej ziarniny w obrębie ścięgna mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka, co w konsekwencji powoduje niedokrwienie i obrzęk w miejscu przyczepu do nadkłykcia bocznego [13].

Objawy kliniczne

Chorzy skarżą się na ból nadkłykcia bocznego nasilony podczas zaciskania dłoni oraz zgięcia grzbietowego nadgarstka promieniujący do przedramienia, a także na zmniejszoną siłę uchwytu.

Kryteria diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się dodatni test łokciowy. Zakres ruchów w stawie łokciowym jest zachowany.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG – w fazie ostrej widoczny jest obrzęk w okolicy przyczepu z obecnością płynu zapalnego i zapaleniem ścięgna, następnie pogrubienie tkanek miękkich okołościęgniastych oraz wzmożony sygnał dopplerowski w opcji PD (*power color Doppler*) [14]; w kolejnych fazach choroby dochodzi do naderwania włókien ścięgniastych i mięśniowych, a w obrębie włó-

kien mięśniowych do wynaczynień krwi; późny okres to pojawienie się ognisk zwyrodnienia włókienkowatego, mięśniowego, ognisk szklwienia i zwapnień,

- badanie RTG – w późnym okresie stwierdza się zwapnienia i entezofity na powierzchni zewnętrznej nadkłykcia bocznego,
- badanie MRI – można uwidocznic oderwanie ścięgna mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka od nadkłykcia bocznego kości ramiennej oraz obrzęk szpiku [15].

Postępowanie terapeutyczne

Polega ono na:

- unikaniu urazów i przeciążeń wynikających z wykonywanego zawodu lub uprawianego sportu,
- fizykoterapii (m.in. krioterapia, teraps, jonoforeza, laseroterapia, ultradźwięki, hydroterapia),
- stosowaniu leków analgetycznych i NLPZ oraz miejscowych wstrzyknięć GKS,
- leczeniu chirurgicznym w przypadku braku skuteczności leczenia zachowawczego.

Zespół nadkłykcia przyśrodkowego

Definicja

Zapalenie nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej jest związane z uszkodzeniem przyczepów mięśnia nawrotnego obłego lub mięśnia zginacza promieniowego nadgarstka. Zespół ten, inaczej nazywany „łokciem golfisty”, dotyczy przyśrodkowego przedziału stawu łokciowego i występuje wielokrotnie rzadziej niż zespół nadkłykcia bocznego [16].

Najczęstszą przyczyną są mikrourazy podczas powtarzalnych czynności, zmiany pourazowe, zapalne i zwyrodnieniowe przyczepów mięśni zginaczy nadgarstka do kłykcia przyśrodkowego kości ramiennej.

Objawy kliniczne

Chorzy zgłaszają ból w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego, nasilający się przy zgięciu nadgarstka [17].

Kryteria diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się dodatni test łokciowy. Zakres ruchów w stawie łokciowym pozostaje bez zmian.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG – zmiany odpowiadają obrazom w zespole łokcia tenisisty, ale rzadziej dochodzi do całkowitego przerwania wspólnego ścięgna zginaczy; należy pamiętać o częstym współistnieniu tego zespołu z neuropatią nerwu łokciowego,

- badanie RTG – w celu uwidocznienia zwapnień i entezofitów na powierzchni nadkłykcia przyśrodkowego oraz wykluczenia obecności wolnych ciał stawowych i innych nieprawidłowości kostnych,
- badanie MRI – uwidacznia nieprawidłową intensywność sygnału lub przerwanie ciągłości i ubytki w obrębie mięśni zginaczy nadgarstka, jak również ich pogrubienie z ogniskami zwapnień lub skostnień [18].

Postępowanie terapeutyczne

Polega ono na:

- unikaniu urazów i przeciążeń wynikających z wykonywanego zawodu lub uprawianego sportu,
- fizykoterapii (m.in. krioterapia, terapuls, jonoforeza, laseroterapia, ultradźwięki, hydroterapia),
- stosowaniu leków analgetycznych i NLPZ oraz miejscowych wstrzyknięć GKS,
- leczeniu chirurgicznym w przypadku braku skuteczności leczenia zachowawczego.

Zespół krętarzowy większy

Definicja

Zespół ten dotyczy najczęściej zapalenia kaletki krętarzowej (*trochanteric bursitis*) oraz zapalenia przyczepu ścięgniętego mięśnia pośladowego średniego (*enthesitis*).

Zapalenie tej kaletki jest bardzo często spotykane w ambulatoryjnej praktyce reumatologicznej. W przypadku zapalenia przyczepów ścięgniętych mięśni pośladowych, a zwłaszcza mięśnia pośladowego wielkiego, dochodzi do wytworzenia entezofitu na powierzchni krętarza większego. Zespół ten często współistnieje z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych lub jest jej następstwem. Najczęściej występuje wskutek mikrourazów przeciążeniowych. Może towarzyszyć chorobom zapalnym stawów, najczęściej w przebiegu RZS.

Objawy kliniczne

Pacjent odczuwa ból podczas snu, leżąc na zajęтым boku, a także przy wstawaniu, wchodzeniu po schodach i maksymalnych ruchach w stawie biodrowym. Ból promieniuje wzdłuż kończyny dolnej, często imitując rwę kulszową.

Kryteria diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się bolesność palpacyjną powierzchni bocznej krętarza większego oraz występuje nasilenie bólu podczas czynnego odwodzenia kończyny dolnej z dodatkowym oporem.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG – obraz jest podobny do obrazu w zapaleniu kaletki i zależy od tego, czy jest to ostre czy

przewlekłe zapalenie kaletki, w przebiegu którego dochodzi do zwapnień w jej obrębie [19],

- badanie RTG – w późnym okresie zapalnym oraz w przebiegu nasilonych zmian zwyrodnieniowych dochodzi do przewlekłego zapalenia przyczepów ścięgniętych mięśni pośladowych do krętarza większego (*enthesitis*) z wytworzeniem łukowatych zwapnień (entezofitów).

Postępowanie terapeutyczne

W przypadku tego zespołu można stosować:

- fizykoterapię (m.in. krioterapia, terapuls, jonoforeza, ultradźwięki),
- leki analgetyczne i NLPZ oraz miejscowe wstrzyknięcia GKS (w przypadku podania leku do kaletki pod kontrolą ultrasonograficzną) [8, 13],
- chirurgiczne usunięcie zapalnie zmienionej kaletki krętarzowej w przypadku braku skuteczności leczenia zachowawczego.

Zapalenie kaletki przedrzepkowej stawu kolanowego

Definicja

Zapalenie kaletki przedrzepkowej (*bursitis praepate-laris*) jest izolowanym, powierzchownym zespołem bólowym kolana występującym w przebiegu urazu, a także w wyniku powtarzających się mikrouszkodzeń.

Zespół ten jest związany zwłaszcza z uszkodzeniami przeciążeniowymi i wykonywanym zawodem, wywołuje go m.in. długotrwała pozycja klęcząca.

Objawy kliniczne

Chorzy skarżą się na bolesny obrzęk oraz nasilenie bólu podczas ruchów zginania stawu kolanowego i schodzenia ze schodów.

Kryteria kwalifikacyjne lub diagnostyczne

Zapalenie kaletki przedrzepkowej jest wyraźnie widoczne podczas badania fizykalnego. Obserwuje się uwypuklenie zarysu przedrzepkowego kolana, często z zaczerwienieniem. Nie stwierdza się objawu balotowania rzepki, ale przy próbie jej nacisku chory wyraźnie odczuwa nasilenie bólu.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG – prawidłowa kaletka zawiera śladowe ilości płynu; zmiany w obrazie USG zależą od tego, czy mamy do czynienia z ostrym, czy z przewlekłym zapaleniem; w ostrych zapaleniach obserwuje się typowy obraz powiększonej kaletki z wewnętrzną przestrzenią bezechową, odpowiadający wysiękowi zapalnemu, w przypadku krwiaka kaletki obserwuje się zbiornik

- plynu o wyższej echogeniczności [3]; w przewlekłym zapaleniu kaletki dochodzi do pogrubienia jej ścian ze wzmożonym w ich obrębie przepływem naczyniowym błony maziowej w opcji PD [13], uwidocznione są często również wewnętrzne przegrody i zwapnienia,
- badanie RTG – w celu wykluczenia zmian zwyrodnieniowych i innych zmian patologicznych struktur kostnych.

Postępowanie terapeutyczne

To postępowanie polega na:

- unikaniu przeciążeń i mikrourazów,
- fizykoterapii (m.in. krioterapia, jonoforeza, ultradźwięki),
- ewakuacji płynu zapalnego z miejscowym wstrzyknięciem GKS,
- w przypadkach nawracających, a zwłaszcza powikłanych procesem ropnym, preferowane jest leczenie chirurgiczne.

Zapalenie kaletki gęsiej stopki stawu kolanowego

Definicja

Jest to stan zapalny kaletki maziowej leżącej poniżej wspólnego ścięgna mięśni krawieckiego, smukłego i półścięgnistego, zwanego gęsią stopką (*bursitis pedis anserini*). Często zespół ten dotyczy pierwotnie tylko zapalenia przyczepów ścięgnistych tych mięśni (*enthesopathia pedis anserini*), natomiast zapalenie kaletki występuje wtórnie.

Objawy kliniczne

Pacjenci skarżą się na ból umiejscowiony po przyśrodkowej stronie stawu kolanowego na wysokości i poniżej szpary stawowej, często z obrzękiem tej okolicy [8]. Ponadto zgłaszają trudności podczas ruchów zgięcia w stawie kolanowym i wchodzeniu po schodach.

Kryteria diagnostyczne

Ból nasila się przy wykonywaniu czynnego zgięcia z obciążeniem w stawie kolanowym oraz podczas biernego ustawienia kończyny dolnej w pozycji koślawej i zewnętrznej rotacji podudzia.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG – wynik badania jest istotny w różnicowaniu tendinopatii gęsiej stopki z zapaleniem jej kaletki – w pierwszym przypadku uwidaczniają się pogrubiałe, hipoechogeniczne ścięgna, w drugim – wypełniony płynem, owalny obszar hipoechogeniczny, odpowiadający zapalnie zmienionej kaletce; w ostrym zapaleniu wzmożony jest przepływ naczyniowy w PD w obrębie ścian kaletki, natomiast w przewlekłym za-

paleniu kaletki uwidocznione są zwapnienia i zwłóknienia z niejednorodnym przerostem błony maziowej w obrębie kaletki [3, 20],

- badanie RTG – w celu wykluczenia zmian zwyrodnieniowych i innych zmian patologicznych struktur kostnych,
- badanie MRI – zaleca się w przypadku niespecyficznego obrazu w innych badaniach obrazowych.

Postępowanie terapeutyczne

W postępowaniu terapeutycznym należy uwzględnić:

- fizykoterapię (m.in. krioterapię, terapuls, jonoforezę, ultradźwięki),
- podawanie leków analgetycznych i NLPZ,
- stosowanie miejscowych wstrzyknięć GKS.

Zapalenie kaletki maziowej mięśnia półbłoniastego i mięśnia brzuchatego łydki

Definicja

Jest to stan zapalny kaletki maziowej, zwanej podkolanową lub torbielą Bakera, leżącej powierzchownie w przyśrodkowej części dołu podkolanowego i wypuklającej się jako chęłbocący, przesuwalny guz [21].

Zapalenie to najczęściej występuje w przebiegu RZS i choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych.

Objawy kliniczne

Pacjenci skarżą się na 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 obecności miejscowych cech zapalnych bądź jej pęknięciu często mylnie rozpoznaje się zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych.

Kryteria kwalifikacyjne lub diagnostyczne

Rozpoznanie zapalnie zmienionej kaletki maziowej mięśnia półbłoniastego i mięśnia brzuchatego łydki nie jest trudne na podstawie badania fizykalnego oraz badania USG dołu podkolanowego.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

- badanie USG – stwierdza się ograniczony z dobrze obrysowanymi ścianami bezechowy obszar kaletki, która może podlegać różnym przemianom, łącznie z przerostem błony maziowej, gromadzeniem wolnych ciał wewnątrzstawowych i zwapnieniami [3]; najczęstszym powikłaniem zapalnie zmienionej kaletki jest pęknięcie i wewnętrzny krwotok; badanie USG należy koniecznie wykonać w różnicowaniu z zakrzepowym zapaleniem żył kończyn dolnych,

- badanie RTG – w celu różnicowania zmian zwyrodnieniowych, zapalnych i innych zmian patologicznych struktur kostnych,
- badanie MRI – zaleca się jego wykonanie w przypadku niespecyficznego obrazu w innych badaniach obrazowych.

Postępowanie terapeutyczne

W tym przypadku polega ono na:

- unikaniu przeciążeń, zmniejszeniu nadwagi czy otyłości, leczeniu choroby podstawowej,
- leczeniu chirurgicznym po nieudanych próbach ewakuacji płynu zapalnego z miejscowym wstrzyknięciem GKS [8].

Zabiegi fizykoterapii nie są skuteczne.

Zapalenie ścięgna piętowego (Achillesa)

Definicja

Zespół bólowy związany z zapaleniem przyczepu ścięgna Achillesa (*enthesitis, enthesopathia Achillis*), rzadziej z zapaleniem samego ścięgna (*Achilles tendinitis*) i towarzyszącym zapaleniem kaletki maziowej położonej pomiędzy ścięgnem a kością piętową (*bursitis retrocalcaneus*). Izolowane zapalenie kaletki ścięgna Achillesa występuje rzadko. Najczęściej przebiega łącznie z zapaleniem ścięgna Achillesa bądź jego przyczepu dolnego.

Przyczyną zapalenia są najczęściej powtarzające się mikrouszkodzenia i urazy, zwłaszcza sportowe, które wolno się goją z powodu bardzo ubogiego unaczynienia ścięgna. Z innych przyczyn należy wymienić spondyloartropatie seronegatywne, takie jak zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), zespół Reitera oraz dnę moczanową, dotyczące zwłaszcza zapalenia kaletki piętowej tylnej i przyczepu ścięgna Achillesa.

Objawy kliniczne

Chorzy skarżą się na stały, silny ból z tyłu za stawem skokowym, który nasila się przy czynnym zgięciu podszwowych i biernym zgięciu grzbietowym stopy. Bólowi często towarzyszy obrzęk tylnej powierzchni pięty oraz trzeszczenie podczas ruchu napinania ścięgna. Niekiedy powikłaniem zapalenia jest zerwanie ścięgna w czasie wysiłku fizycznego czy nawet niewielkiego urazu.

Kryteria diagnostyczne

Zapalenie ścięgna Achillesa można łatwo rozpoznać na podstawie dobrze zebranego wywiadu, przestanków klinicznych i wykonanego badania USG.

Do **badania diagnostycznych** wykonywanych w przypadku zapalenia ścięgna Achillesa należą:

- badanie USG – uwidacznia liczne zmiany dotyczące ścięgien – od hipoechogenicznego obrzęku bądź pogrubienia i obrzęku ościęgna (*paratenopathia*) po ogniskowe i rozlane obszary hipoechogeniczne, niewielkie zwłóknienia, a następnie zrosty, ścięczenie i zanik (*tendinopathia*) [22]; w przypadku zapalenia ościęgna uwidacznia się wzmożony sygnał w PD [23]; obraz kaletki jest typowy dla zapalenia kałek, z tym że stwierdzany jest znaczny przerost błony maziowej z uwidocznionym wzmożeniem przepływu naczyniowego w opcji PD [24],
- badanie RTG – w późnym okresie zapalnym oraz w przebiegu nasilonych zmian zwyrodnieniowych dochodzi do przewlekłego zapalenia przyczepu ścięgniętego ścięgna Achillesa (*entesitis*) z wytworzeniem łukowatego zwapnienia (entezofitu), zwanego ostrogą piętową tylną (*calcar retrocalcaneus*),
- badanie MRI – w obrazie T2-zależnym widoczna jest kaletka powiększona o wysokim sygnale; w obrazie T1-zależnym region otaczający zmienioną kaletkę charakteryzuje się niskim sygnalem; badanie jest wskazane u chorych z podejrzeniem niestabilności stawu skokowego [25],
- badanie TK – wskazane wyłącznie u chorych z podejrzeniem niestabilności stawu skokowego.

Postępowanie terapeutyczne

To postępowanie polega na:

- unikaniu urazów i przeciążeń wynikających z wykonywanego zawodu lub uprawianego sportu; doborze właściwego obuwia,
- fizykoterapii (m.in. krioterapia, terapuls, jonoforeza, laseroterapia, ultradźwięki, hydroterapia),
- podawaniu leków analgetycznych i NLPZ oraz stosowaniu miejscowych wstrzyknięć GKS do kaletki pod kontrolą ultrasonograficzną,
- leczeniu chirurgicznym, niekiedy z usunięciem zapalnej zmienionej kaletki piętowej tylnej, w przypadku braku skuteczności leczenia zachowawczego.

Zespół bolesnego barku

Definicja

Do zespołu bolesnego barku (*periarthropathia humeroscapularis*) zalicza się liczne schorzenia w obrębie stawu barkowego pochodzenia urazowego, zapalnego i zwyrodnieniowego. Najczęściej dotyczą one zapalenia przyczepów ścięgniętych mięśni rotatorów (podłopatkowego, podgrzebieniowego, obłego mniejszego, nadgrzebieniowego), których przyczepy początkowe są umocowane na łopatce, a końcowe na guzku większym i mniejszym kości ramiennej. Inną częstą przyczyną tego zespołu jest zapa-

lenie pochewki ścięgna, ścięgna mięśnia dwugłowego ramienia oraz zapalenia kaletki podbarkowo-podnaramiennej. Zespół może mieć przebieg ostry i przewlekły – doprowadzający do tzw. barku zamrożonego (*capsulitis adhesiva*; *frozen shoulder*) [16, 26].

Objawia się bólem, ograniczeniem ruchomości i osłabieniem siły mięśniowej. W diagnostyce różnicowej tego zespołu należy m.in. uwzględnić zmiany zwyrodnieniowe w obrębie stawu ramiennieo-łopatkowego, barkowo-obończykowego, mostkowo-obończykowego i kręgosłupa szyjnego oraz choroby infekcyjne, zapalenia stawów, takie jak RZS, ZZSK, ŁZS, dna moczianowa i rzekoma oraz choroby rozrostowe. Poniżej opisano najczęstsze podtypy tego zespołu, a wśród obrazowych badań diagnostycznych jedynie badanie USG z uwagi na jego powszechność i dostępność w diagnostyce różnicowej barku oraz możliwość bezpośredniego wykonania podczas rutynowej wizyty pacjenta [27]. Badanie MRI barku jest podstawowym badaniem, oprócz badań RTG, TK i USG, przy niepowodzeniu w leczeniu zachowawczym i w przypadku barku zamrożonego wymagającego interwencji chirurgicznej.

W postępowaniu terapeutycznym wykorzystuje się leczenie farmakologiczne przeciwbólowe i przeciwzapalne, kinezyterapię, fizykoterapię (m.in. krioterapię, terapię laserową, jonoforezę, ultradźwięki, pole magnetyczne, hydroterapię), pozycje złożeniowo-odciążające, miejscowe wstrzyknięcia GKS, a w przypadku braku skuteczności leczenia zachowawczego – leczenie chirurgiczno-ortopedyczne.

Zapalenie ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia

Przyczyną tej zmiany jest przeciążenie lub niewłaściwe wykonanie ruchu w stawie ramiennieo-łopatkowym. Zapalenie błony maziowej pochewki ścięgna występuje m.in. w RZS, w spondyloartropatiach seronegatywnych, takich jak ZZSK i ŁZS, oraz w przebiegu choroby zwyrodnieniowej.

Objawy kliniczne

Pacjenci odczuwają rwący ból, ostry bądź stały, zlokalizowany ponad bruzdą mięśnia dwugłowego na przedniej powierzchni barku [4].

Kryteria diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się nasilenie bólu podczas czynnego ruchu odwracania (supinacji) przedramienia z postawionym oporem (test Yergasona) [4].

Do **badania diagnostycznego** wykonywanego w przypadku zapalenia ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia należy USG – w przebiegu tego zespołu bólowego obserwowane zmiany dotyczą pochewki i/lub

ścięgna. Początkowo w pochewce widoczny jest płyn (w przekroju poprzecznym rowka międzyguzkowego uwidoczniła się hipoechogeniczna obwódka, tzw. objaw halo), a następnie przerost błony maziowej z jej następstwami; w błonie maziowej obserwuje się wzmożony przepływ naczyniowy w opcji PD [28]; ścięgno głowy długiej w okresie wczesnym jest obrzęknięte i hipoechogeniczne, później niejednorodne i pogrubiałe; w przebiegu bardzo późnych i zaawansowanych zmian zapalnych czy zwyrodnieniowych ścięgno jest cienkie, zanikowe i może dojść do częściowego lub całkowitego jego przerwania, najczęściej na wysokości rowka międzyguzkowego.

Zespół mięśnia nadgrzebieniowego

Przyczyny tego najczęstszego zespołu bólowego barku są takie jak w przypadkach zapalenia pochewki ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego, chociaż najczęściej jest on skutkiem urazów naprężeniowych i powtarzających się mikrourazów oraz choroby zwyrodnieniowej ze współistnieniem zaburzeń o podłożu psychologicznym bądź behawioralnym, ze stresem i depresją włącznie [4].

Objawy kliniczne

W zapaleniu ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego chorzy skarżą się na ból w czasie odwodzenia ramienia, zwłaszcza w środkowej części zakresu tego ruchu. Jest to tzw. objaw bolesnego łuku.

Kryteria diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się ograniczone ruchy odwodzenia oraz obecność punktu spustowego o wzmożonej tkliwości nad górnym brzegiem łopatki.

Do **badania diagnostycznego** wykonywanego w tym przypadku należy badanie USG. W uszkodzeniu stożka rotatorów często dochodzi do częściowego lub całkowitego zerwania ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego. W częściowym uszkodzeniu uwidacznia się w obrazie USG bezechowy lub hipoechogeniczny obszar płynowy w obrębie ścięgna, odpowiadający płynowi zapalnemu lub krwi; jeżeli dochodzi do całkowitego zerwania, widać ogniskowe wgłobienie ścięgna oraz przerwanie ciągłości włókien lub objaw „łysej” głowy kości ramiennej, określający stan, w którym nie można uwidocznić ścięgna tego mięśnia nad zarysem kostnym. W przewlekłych zmianach zwyrodnieniowych czy zapalnych dochodzi do ścięczenia i niejednorodności echostruktury ścięgna, łącznie ze zwapnieniami i zwłóknieniami w jego obrębie. W badaniu dynamicznym stwierdza się wpuknięcie lub wypuklenie zarysu ścięgna (objaw zrostu).

Zapalenie kaletki podbarkowo-podnaramiennej

Do zapalenia tej kaletki dochodzi najczęściej w wyniku urazów, przeciążeń, infekcji, w przebiegu choroby zwyrodnieniowej oraz licznych chorób zapalnych stawów.

Objawy kliniczne

Pacjenci skarżą się na bóle podczas ruchów, zwłaszcza przy odwodzeniu ramienia, oraz osłabienie mięśni rotatorów [4].

Kryteria diagnostyczne

W badaniu fizykalnym stwierdza się tkliwość punktową powyżej wyrostka barkowego, rzadko obrzęk okolicy mięśnia naramiennego.

Dodatkowe badania diagnostyczne:

W obrazie USG prawidłowa kaletka podbarkowo-podnaramienna jest cienką, o grubości ok. 2 mm, wewnętrzną hipoechogeniczną przestrzenią pomiędzy dwiema zewnętrznymi hiperechogenicznymi warstwami błony włóknistej i otaczającego tłuszczu okołokaletkowego, zlewającą się z zarysem powięzi podbarkowej, a od dołu stanowiącą zarys zewnętrzny pierścienia rotatorów [29]. W przebiegu zapalenia jej objętość znacznie się powiększa, następuje obrzęk, a następnie przerost błony maziowej i zwiększenie ilości płynu. Przybiera ona kształt dużego, workowatego, owalnego obszaru hipoechogenicznego. W przebiegu późnych zmian pozapalnych i zwyrodnieniowych dochodzi do powstania w jej wnętrzu licznych zwapnień, zwłóknień oraz ciał chrzęstnych.

Fibromialgia

Definicja

Fibromialgia (Fb) to przewlekły, uogólniony zespół bólowy, mięśniowo-stawowy, z charakterystyczną bolesnością wielu obszarów ciała. Zespół ten jest zaliczany do chorób określanych mianem reumatyzmu tkanek miękkich i dotyczy przede wszystkim kobiet w wieku

przed- i okołomenopauzalnym (35–55 lat) [30]. Przyczyna choroby jest nieznana. Jej rozwój wiąże się z zaburzeniami neurohormonalnymi, zaburzeniem przekąźnictwa nerwowo-mięśniowego i wynikającym z tego ośrodkowym rozregulowaniem procesu odczucia bólu (ośrodkowa sensytyzacja), z towarzyszącymi zaburzeniami snu, przewlekłym zmęczeniem, zaburzeniami nastroju oraz niekiedy zaburzeniami procesów poznawczych. Choroba jest rozpoznawana ok. 8 razy częściej u kobiet w porównaniu z mężczyznami.

Kryteria diagnostyczne

Kryteria diagnostyczne dla fibromialgii wg ACR z 2010 r. [31]:

- wskaźnik rozległości bólu (*widespread pain index – WPI*) ≥ 7 i wskaźnik nasilenia objawów (*symptom severity – SS*) ≥ 5 albo *WPI* 3–6 i *SS* ≥ 9 ,
- utrzymywanie się objawów o podobnym nasileniu przez co najmniej 3 miesiące,
- nie ma innej choroby, która mogłaby być przyczyną bólu.

Wskaźnik rozległości bólu. Ocenie podlegają obszary przedstawione w tabeli I, w których ból występował w czasie ostatniego tygodnia (wynik w przedziale 0–19).

Wskaźnik nasilenia objawów. Służy do oceny nasilenia każdego z następujących objawów w ciągu ostatniego tygodnia: zmęczenie, sen niedający odpoczynku, zaburzenia czynności poznawczych.

0 – nie ma zaburzeń,

1 – nieznaczne lub łagodne, na ogół łagodne lub występujące okresowo,

2 – umiarkowane, częste i/lub o umiarkowanym nasileniu,

3 – ciężkie: bardzo nasilone, stale utrzymujące się, uciążliwe.

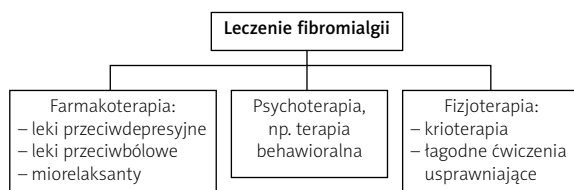
Wskaźnik nasilenia objawów jest sumą nasilenia 3 objawów: zmęczenia, snu niedającego odpoczynku, zaburzeń czynności poznawczych oraz objawów somatycznych (wynik w przedziale 0–12).

Objawy współistniejące:

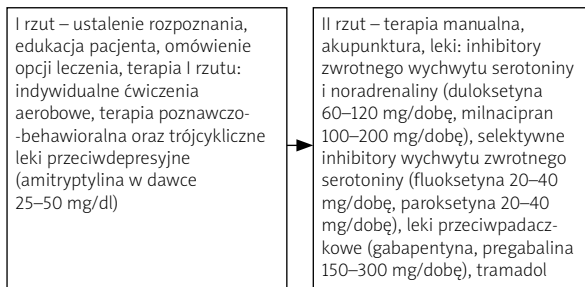
- uczucie stałego zmęczenia, często połączone z osłabieniem siły mięśniowej i sztywnością,

Tabela I. Obszary podlegające ocenie przy ustalaniu wskaźnika rozległości bólu

Obszar			
obręcz barkowa lewa	biodro (pośladek, krętarz) lewe	żuchwa, strona lewa	plecy, część górna
obręcz barkowa prawa	biodro (pośladek, krętarz) prawe	żuchwa, strona prawa	plecy, część dolna
ramię lewe	udo lewe	klatka piersiowa	szyja
ramię prawe	udo prawe	brzuch	
przedramię lewe	podudzie lewe		
przedramię prawe	podudzie prawe		



Ryc. 1a. Schemat leczenia fibromialgii (opracowanie własne autorów).



Ryc. 1b. Schemat leczenia fibromialgii (opracowanie własne autorów).

- objawy psychopatologiczne (obniżony nastrój, depresja, lęk bądź zaburzenia osobowości),
- objawy czynnościowe i wegetatywne (dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego o typie dyspepsji czynnościowej i/lub zespołu jelita drażliwego, uczucie zimnych rąk i stóp, nadmierna potliwość, suchość jamy ustnej, kołatanie serca, okresowa duszność, bóle i zawroty głowy, zaburzenia miesiączkowania lub cechy zespołu napięcia przedmiesiączkowego, objawy dyzuryczne oraz zaburzenia snu) [32, 33]. Ból u chorych na fibromialgię często nasila się pod wpływem wysiłku fizycznego. Okresy zaostrzeń, które mogą być wywołane przez czynniki endo- i egzogenne (stres, problemy w życiu osobistym lub zawodowym, zmiany pogody, infekcje, urazy), są często odczuwane przez pacjentów jako ból nie do zniesienia.

Badania diagnostyczne:

- wyniki badań laboratoryjnych oraz badań obrazowych nie odbiegają od stanu prawidłowego,
- nie ma swoistego markera diagnostyczno-laboratoryjnego dla fibromialgii,
- przyszłością mogą się okazać badania czynnościowe mózgu, takie jak rezonans funkcjonalny (fMRI), pozytonowa tomografia emisyjna (PET) oraz tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (SPECT),
- istotną rolę w diagnostyce i ocenie stanu chorego odgrywają wyniki skal, ankiet i formularzy [34],
- ważnym elementem oceny jest badanie psychologiczne i ocena osobowości (osobowość a modulacja odpowiedzi psychologicznej na stres).

Postępowanie terapeutyczne

Chorzy na fibromialgię powinni być poddani wielokierunkowemu, często zindywidualizowanemu leczeniu, którego efekty odległe zależą m.in. od zrozumienia istoty choroby przez samego pacjenta [35, 36] (ryc. 1a, b).

1. Leki przeciwdepresyjne: amitryptylina, nortryptylina, doksepina, cyklobenzapryna (poprawa jakości snu), trazodon (NSRI). Fluoksetyna, paroksetyna, sertalina, citalopram (SSRI), wenlafaksyna, duloksetyna (5HT, NA). Milnacipran (akceptacja FDA; niewybiórczy inhibitor zwrotnego wychwyty monoamin). Klonazepam (fibromialgia i zespół niespokojnych nóg), alprazolam, lorazepam (przeciwłękowo).
2. Leki przeciwbólowe: acetaminofen, ewentualnie tramadol, gabapentyna (300–1200 mg/dobę) lek przeciwpadaczkowy, działa przez zwiększenie stężenia i uwalniania GABA, polineuropatie, neuralgia nerwu V. Pregabalina (podj. α - δ kanału wapniowego) – lek przeciwpadaczkowy stosowany w leczeniu bólu neuropatycznego i lęku napadowego. Unikać silnych opioidów!
3. Miorelaksanty.
4. Wskazana jest suplementacja witaminą D w przypadku jej niedoboru.
5. Rehabilitacja i psychoterapia: aerobik, zabiegi cieplne miejscowe, krioterapia ogólnoustrojowa, masaż, akupunktura.
6. Inne: hipnoterapia, modyfikacja behawioralna, terapia stresu (*mindfulness-based stress reduction* – MBSR), trening relaksacyjny, muzykoterapia, aromaterapia, terapia grupowa.

Piśmiennictwo

1. Bugajska J, Konarska M, Tokarski T, et al. Występowanie objawów zespołów przeciążeniowych kończyn górnych u pracowników różnych grup zawodowych. *Reumatologia* 2007; 45: 355-361.
2. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie, leczenie, tom II. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.
3. Bianchi S, Martinoli C. Ultrasound of the Musculoskeletal System. Medipage, Warszawa 2009.
4. Waldman SD. Atlas of Common Pain Syndromes. Elsevier, Philadelphia 2008.
5. Volpe A, Pavoni M, Marchetta A, et al. Ultrasound differentiation of two types of de Quervain's disease: the role of retinaculum. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 938-939.
6. Orlandi D, Corazza A, Fabbro E, et al. Ultrasound-guided percutaneous injection to treat de Quervain's disease using three different techniques: a randomized controlled trial. *Eur Radiol* 2015; 25: 1512-1519.
7. Hammer HB, Haavardsholm EA, Kvien TK. Ultrasonographic measurement of median nerve in patients with rheumatoid

- arthritis without symptoms or signs of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 825-827.
8. Calin A, Cormack J. *Arthritis and Rheumatism: Your Questions Answered*. Churchill Communications Europe, London 1996.
 9. Ciechomska A, Tomczykiewicz K, Bachtá A, et al. Ultrasound evaluation of the media van nerve in carpal tunel syndrome. *Ultrasonografia* 2004; 19: 36-41.
 10. Onen MR, Kayalar AE, Ilbas EN, et al. The Role of Wrist Magnetic Resonance Imaging in the Differential Diagnosis of the Carpal Tunnel Syndrome. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 701-706.
 11. Koh SH, Kwon BC, Park C, et al. A comparison of the performance of anatomical MRI and DTI in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Eur J Radiol* 2014; 83: 2065-2073.
 12. Dakowicz A, Kuryliszyn-Moskal A, Latosiewicz R i wsp. Ocena skuteczności dwóch różnych procedur terapeutycznych w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni nadgarstka. *Reumatologia* 2010; 48: 225-229.
 13. McNally EG. *Practical Musculoskeletal Ultrasound*. Urban & Partners, Wrocław 2008.
 14. Bruyn GA, Schmidt WA. Przewodnik po ultrasonografii układu mięśniowo-szkieletowego dla reumatologów. Bohn Stafleu van Loghum, Houten 2009.
 15. Dewan AK, Chhabra AB, Khanna AJ, et al. MRI of the elbow: techniques and spectrum of disease: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg Am* 2013; 95: e99 1-13.
 16. Zimmermann-Górska I. *Reumatologia kliniczna. Tom 2*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
 17. Puszczewicz M (red.). *Reumatologia. Wielka interna*. Medical Tribune, Warszawa 2010.
 18. Kijowski R, De Smet AA. Magnetic resonance imaging findings in patients with medial epicondylitis. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 196-202.
 19. Jeka S, Murawska A. Ultrasonografia błony maziowej w chorobach reumatycznych. *Reumatologia* 2009; 47: 339-343.
 20. Serafin-Król M, Ciechomska A, Jakubowski W, et al. Assessment of synovial vascularization by color and power Doppler ultrasonography in patients with various type of synovial proliferation. *Ultrasonografia* 2004; 16: 81-87.
 21. Bradley M, O'Donnell P. *Atlas of Musculoskeletal Ultrasound Anatomy*. Medipage, Warszawa 2007.
 22. Wakefield RJ, D'Agostino MA. *Essential Applications of Musculoskeletal Ultrasound in Rheumatology*. Saunders Elsevier, Philadelphia 2010.
 23. Martino F, Silvestri E, Grassi W, et al. (eds.). *Musculoskeletal sonography. Technique, Anatomy, Semeiotics and Pathological Findings in Rheumatic Diseases*. Springer-Verlag, New York 2007.
 24. Bakkegaard M, Johannsen FE, Højgaard B, et al. Ultrasonography as a prognostic and objective parameter in Achilles tendinopathy: a prospective observational study. *Eur J Radiol* 2015; 84: 458-462.
 25. Gärdin A, Rasinski P, Berglund J, et al. T2* relaxation time in Achilles tendinosis and controls and its correlation with clinical score. *J Magn Reson Imaging* 2015, Nov 25. doi: 10.1002/jmri.25104.
 26. Seo P, Hakim A, Clunie G, et al. *Oxford handbook of rheumatology*. University Press, Oxford 2009.
 27. Wieczorek M. Advances in ultrasound diagnostics in rheumatology (at the end of year 2009). *Ultrasonografia* 2009; 39: 83-86.
 28. O'Neill J. *Musculoskeletal ultrasound. Anatomy and Technique*. Springer, New York 2008.
 29. Serafin-Król M. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. *Ultrasonografia Praktyczna* 1997.
 30. Samborski W. Co nowego w fibromialgii. *Reumatologia* 2009/2010 – nowe trendy. Wiland P (red.). Termedia, Poznań 2010.
 31. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. *Arthritis Care Res* 2010; 62: 600-610.
 32. Goldenberg DL. *Clinical Management of Fibromyalgia*. Professional Communications. A Medical Publishing Company, 2009.
 33. Watts R, Clunie G, Hall F, et al. *Oxford Desk Reference Rheumatology*. University Press, Oxford 2009.
 34. Salaffi F, Sarzi-Puttini P, Ciapetti A, et al. Assessment instruments for patients with fibromyalgia: properties, applications and interpretation. *Clin Exp Rheum* 2009; 27 (5 suppl 56): S92-S105.
 35. Malemud CJ. Focus on pain mechanism and pharmacotherapy in the treatment of fibromyalgia syndrome. *Clin Exp Rheum* 2009; 27 (5 suppl 56): S86-S91.
 36. Bijlsama J. *EULAR Compendium on Rheumatic Disease*. BMJ Publishing Group and European League Against Rheumatism, London 2009.