Ortopedia *Traumatologia* **Rehabilitacja**
Vol. 7, Nr 1, 2005, 103-112

Agnieszka Chyczewska, Władysław Lasek, Marcin Kobierowski

Katedra i Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Akademii Medycznej, Bydgoszcz

Badanie ultrasonograficzne w artropatii okołobarkowej

Ultrasound examination in arthropathia humeroscapularis

Słowa kluczowe: *zapalenie ścięgna, zapalenie pochewki ścięgna, zapalenie kaletki podbarkowej, zespół konfliktu*
Key words: *tendinitis, tenosynovitis, bursitis, impingement syndrome*

SUMMARY

This article discusses the diagnostic potential of ultrasonography in a common clinical condition: periarthropathia humeroscapularis. The authors describe pathologies of the rotatory cuff, the tendon of the long head of humeral biceps, the bursa subacromialis, and the articular capsule. The advantages of ultrasonography are emphasized, such as its noninvasiveness, the possibility of performing dynamic examination, and general accessibility. The authors describe pathological changes, such as tendinitis, tenosynovitis, bursitis, tendinitis calcarea, tendinosis, degenerative changes, and partial and complete tear of the tendon. Impingement syndrome and dialysis- related amyloidosis of the shoulder are separately discussed.

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono możliwości diagnostyczne ultrasonografii w często występującej jednostce chorobowej- artropatii okołobarkowej. Autorzy omawiają zmiany patologiczne dotyczące pierścienia rotatorów, ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia, kaletki podbarkowej oraz torebki stawowej. Podkreśla się zalety usg jak: nieinwazyjność, możliwość wykonania badania dynamicznego oraz jego dostępność. W pracy omawiane są takie schorzenia jak: zmiany zapalne ścięgna i jego pochewki oraz kaletki podbarkowej, wapniejące zapalenie ścięgna, zmiany przystosowawczo-zwyrodnieniowe ścięgien, zmiany zwyrodnieniowe oraz całkowite i częściowe przerwanie ciągłości ścięgna. Osobno omawiany jest zespół konfliktu- najczęstsza przyczyna zespołu bolesnego barku oraz zespół bolesnego barku u przewlekle dializowanych.

WSTĘP

Ból barku jest jedną z najczęstszych dolegliwości bólowych obok bólu kręgosłupa szyjnego i lędźwiowego. Dotyczy głównie osób w średnim i starszym wieku, a w ostatnich latach również osób coraz młodszych. Powodem tego jest wzrastająca liczba wypadków komunikacyjnych, brak aktywności fizycznej jak również nieumiejętnie uprawiany sport.

Do częstego występowania dolegliwości bólowych barku przyczynia się w dużym stopniu budowa anatomiczna stawu ramiennego, w którym elementy pierścienia rotatorów (struktury miękkie) znajdują się w wąskiej przestrzeni ograniczonej przez głowę kości ramiennej i elementy łuku kruczo-barkowego (struktury twarde) [1]. W wyniku powtarzającego się mechanicznego podrażnienia ścięgien dochodzi do ich „zużywania się". Zjawisko to jest przyczyną aż 95% bólów barku i w piśmiennictwie określane jest jako zespół konfliktu lub konflikt podbarkowy – impingement syndrome [2-4].

Badania wykazały, że różne zmiany chorobowe w obrębie ścięgien tworzących pierścień rotatorów takie jak tendinitis, zmiany zwyrodnieniowe oraz częściowe lub całkowite przerwanie ciągłości mogą dawać podobne objawy kliniczne – ból i osłabienie mięśni nasilające się przy ramieniu nieco uniesionym oraz w czasie snu przy ułożeniu ciała na chorej stronie.

METODY BADANIA BARKU

Badanie kliniczne składa się z następujących elementów: badanie oglądaniem, dotykiem, badanie ruchomości stawów oraz siły mięśni. Z badań obrazowych w diagnostyce przyczyn zespołu bolesnego barku obecnie mają zastosowanie: zdjęcie rentgenowskie, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny oraz ultrasonografia. Inną metodą diagnostyczną wykonywaną przez ortopedów jest artroskopia. Tomografia komputerowa jest szczególnie przydatna w ocenie okolicy barku, scyntygrafia zaś w diagnostyce zmian zapalnych, pierwotnych guzów barku i przerzutów nowotworowych. Rezonas magnetyczny umożliwia ocenę wszystkich struktur barku, zwłaszcza więzadeł, ścięgien i mięśni. W porównaniu jednak do badania ultrasonograficznego pozwala na statyczną ocenę barku, jest badaniem drogim, a dostępność jego jest ograniczona [5-9].

Ze względu na częstość występowania bólów barku potrzebna jest metoda, której cechami są: nieinwazyjność, szeroka dostępność, powtarzalność, możliwość badania zarówno statycznego, jak i dynamicznego oraz niska cena. Takim badaniem wydaje się być badanie ultrasonograficzne.

DEFINICJA ZESPOŁU BOLESNEGO BARKU

Zespół bolesnego barku (artropatia okołobarkowa, periarthropathia humeroscapularis- phs) jest pojęciem wprowadzonym już w 1872 roku przez Duplaya [9]. Mianem artropatii okołobarkowej określa się zmiany patologiczne w obrębie pierścienia rotatorów oraz torebki stawowej, ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia oraz choroby kaletki podbarkowej [9]. W patogenezie zespołu bolesnego barku zasadniczą rolę odgrywają następujące czynniki: unaczynienie pierścienia rotatorów, naturalny proces zwyrodnienia oraz zespół konfliktu.

ZASADY BADANIA ULTRASONOGRAFICZNEGO BARKU

Badanie usg barku przeprowadza się w pozycji siedzącej, co umożliwia swobodny dostęp do pacjenta oraz ułatwia wykonywanie przez niego ruchów w czasie badania dynamicznego. W celu zobrazowania poszczególnych ścięgien pacjentowi poleca się przyjmowanie określonych pozycji ramienia. Ścięgno głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia jest dobrze widoczne w pozycji neutralnej ramienia, ścięgna mięśni nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego w rotacji wewnętrznej i przeproście (pacjent zakłada przedramię na plecy), a ścięgno mięśnia podłopatkowego w rotacji zewnętrznej i odwiedzeniu ramienia [9-11]. Hedtmann i Fett wprowadzili 2 pozycje standardowe, 2 dodatkowe standardowe i 5 pomocniczych [12].

OBRAZY UZYSKIWANE W BADANIU ULTRASONOGRAFICZNYM BARKU

Badanie ultrasonograficzne dobrze uwidacznia strukturę włókienkową ścięgien stawu ramiennego. Zaburzenie tego obrazu może wynikać z obecności różnego rodzaju zmian patologicznych. Najczęstszą lokalizację zmian stanowi ścięgno mięśnia nadgrzebieniowego w odległości około 1 cm od przyczepu do guzka większego kości ramiennej lub przy tym guzku, ze względu na obecność strefy gorszego ukrwienia (zona critica). W tym miejscu dochodzi często do przerwania ciągłości ścięgna, powstania zwapnień oraz zmian zapalnych [13].

PRZERWANIE CIĄGŁOŚCI ŚCIĘGNA

Szczególne znaczenie ma ultrasonografia w wykrywaniu całkowitego przerwania ciągłości. Według różnych źródeł, swoistość tego badania wynosi 100%, a czułość 57-80% [7,14,15]. W obrębie ścięgna widoczny jest wówczas obszar o niskiej echogeniczności, który łączy się z obydwiema powierzchniami ścięgna. W przypadku retrakcji kikutów ścięgien w obrazie usg stwierdza się brak pierścienia rotatorów, a miejsce po nim wypełnia przylegający do kości ramiennej mięsień naramienny. W przypadku uszkodzenia stopnia od średniego do dużego widoczne jest wpuklanie się mięśnia w miejscu uszkodzenia ścięgna [4,13]. Obraz całkowitego przerwania ciągłości ścięgna bezpośrednio po uszkodzeniu ścięgna jest znacznie trudniejszy do interpretacji, ze względu na podobną echogeniczność tworzącego się krwiaka do echogeniczności ścięgna. Dlatego w niejasnych przypadkach zaleca się wykonywanie usg barku po 2-4 dniach od urazu. Oprócz zmian w strukturze ścięgna często spotyka się również znaczne poszerzenie kaletki podbarkowej, która ma niejednorodną echostrukturę oraz jej połączenie z jamą stawu ramiennego. Całkowite przerwanie ciągłości ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia daje obraz pu-

stej bruzdy międzyguzkowej. Stwierdzane czasem kikuty ścięgna w obrębie bruzdy międzyguzkowej mogą imitować częściowe przerwanie ciągłości [4].

Czułość i swoistość badania usg w przypadku częściowego przerwania ciągłości ścięgien jest znacznie niższa. Odpowiednie liczby wynoszą: 12,5-82% i 67,9-82% (7,15,16). W przypadkach tych hipoechogeniczny lub bezechowy obszar w obrębie ścięgna łączy się tylko z jedną jego powierzchnią. Przy częściowym przerwaniu ciągłości ścięgna, porównując badaną stronę ze stroną przeciwną zauważyć można niewielkie ścieńczenie ścięgna i wyższe ustawienie kości ramiennej (Ryc. 1) [17].

W ciągu 2 pierwszych tygodni od urazu rozpoczyna się proces gojenia (wzrost echogeniczności brzegu uszkodzonych tkanek), podczas którego powstaje blizna, która może być obszarem hiperechogenicznym lub hipoechogenicznym na skutek gromadzenia się tkanki łącznej (włóknistej, tłuszczowej) [8].

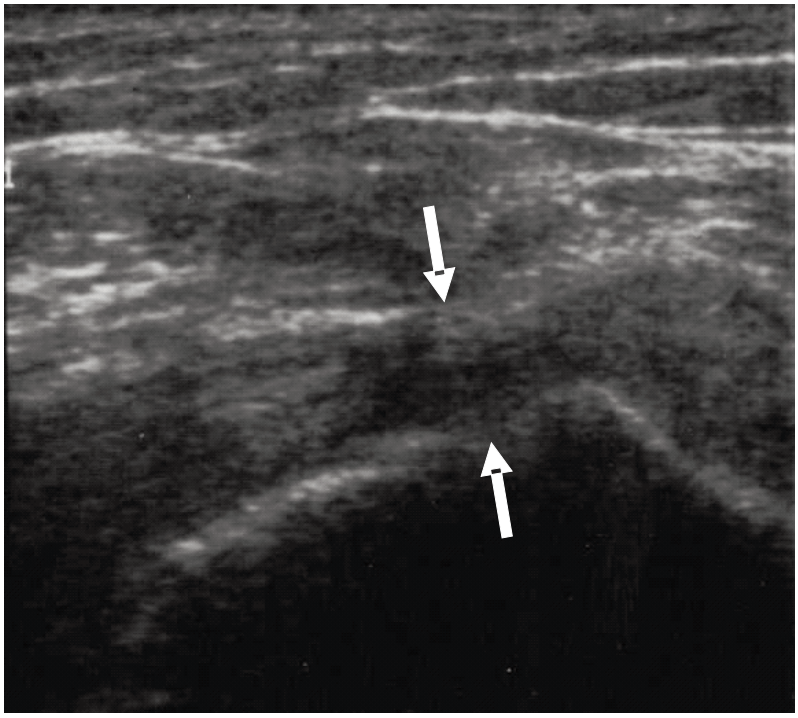
TORBIELE

U pacjentów po urazach barku można również stwierdzić obecność torbieli (które mogą być również zmianami nie dającymi objawów i stwierdzanymi przypadkowo w badaniu usg). Ze złamaniem obrąbka stawowego oraz niestabilnością ramienno-panewkową współistnieją torbiele obrąbka stawowego. Najczęściej lokalizują się one wzdłuż tylnej lub górnej powierzchni obrąbka, co można wiązać z osłabioną w tym miejscu torebką stawową [18].

Przerwaniu ciągłości pierścienia rotatorów może towarzyszyć powstanie torbieli stawu barkowo-obojczykowego. Torbiel w tych przypadkach powstaje w wyniku wycieku płynu ze stawu ramiennego przez miejsce uszkodzonego pierścienia rotatorów, do zmienionego w wyniku procesów zwyrodnieniowych stawu barkowo-obojczykowego [14]. W diagnostyce zmian torbielowatych okolicy barku należy pamiętać, że w przypadku zmian martwiczych, krwotoku lub zakażenia zawartość torbieli może sugerować zmianę litą. W takich przypadkach należy wykonać badanie MR [18].

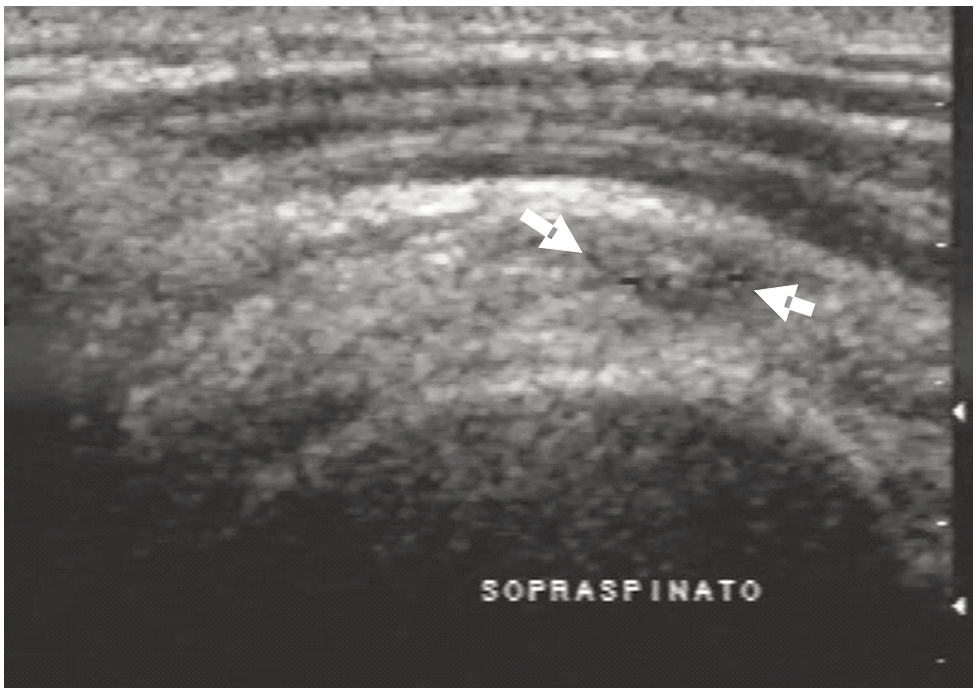
ZMIANY PRZYSTOSOWAWCZO-ZWYRODNIENIOWE

Z częściowym przerwaniem ciągłości należy różnicować inną patologię ścięgna-zmiany przystosowawczo-zwyrodnieniowe (tendinosis). Ich stwierdzenie ma duże znaczenie kliniczne, gdyż mogą one cofać się po wyłączeniu czynnika wywołującego i wprowadzeniu odpowiedniego leczenia. W porównaniu z częściowym przerwaniem ciągłości, zmiany te mają wyższą echogeniczność, są mniej ostro odgraniczone

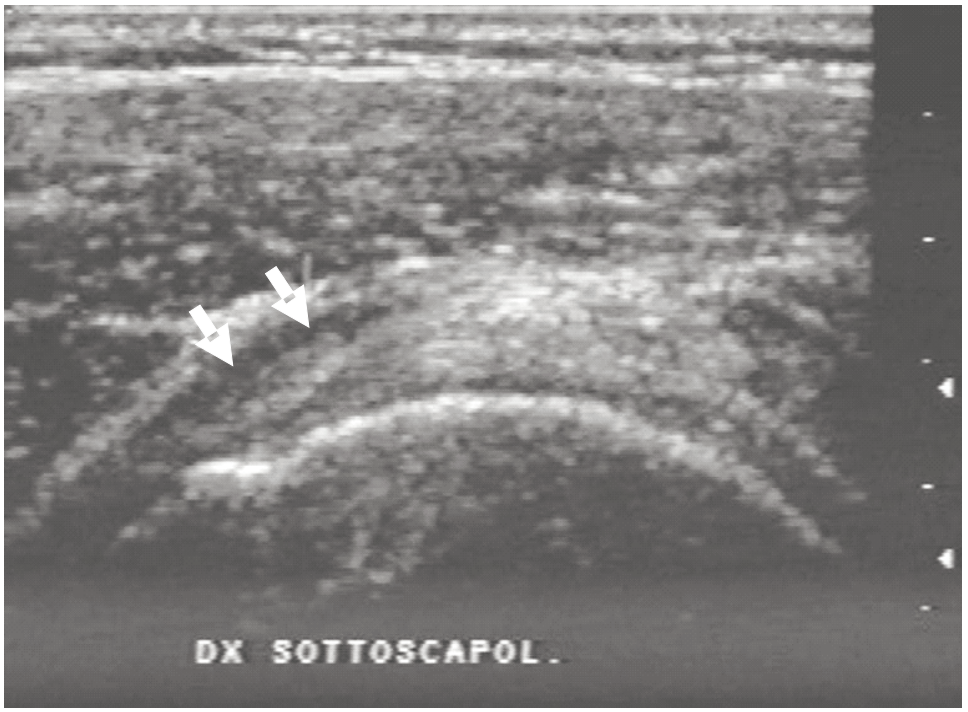


Ryc. 1. Częściowe przerwanie ciągłości ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego- widoczne ścieńczenie ścięgna (strzałki) z wpuklaniem się mięśnia naramiennego w miejscu uszkodzenia
Fig. 1. Partial tear of supraspinatus tendon with thinning of the tendon. Deltoid muscle intrudes into the tendon gap

od otoczenia oraz mogą nie łączyć się z powierzchnią ścięgna [13] (Ryc. 2). W przypadku nasilonych zmian o tym charakterze należy je różnicować z całkowitym przerwaniem ciągłości oraz ze zmianami typu tendinitis (Ryc. 3). W pierwszym przypadku cechą różnicującą jest brak zmniejszenia szerokości



Ryc. 2. Ścięgno mięśnia nadgrzebieniowego – zmiany typu tendinosis. Strzałki wskazują nieostro odgraniczony obszar hipoechogeniczny łączący się z powierzchnią ścięgna
Fig. 2. Tendon of supraspinatus – tendinosis (adaptation). Arrows show ill defined hypoechoic area adjacent to tendon surface



Ryc. 3. Zmiany o charakterze tendinosis okolicy przyczepu ścięgna mięśnia podłopatkowego. Strzałki wskazują obszar hipoechogeniczny w strefie gorszego ukrwienia (zona critica)
Fig. 3. Tendinosis inserzionalis of subscapularis. Arrows show hypoechoic area in zona critica of the tendon

ścięgna w przypadku tendinosis. W drugim zaś, uzyskany w badaniu dopplerowskim wzmożony przepływ związany z przekrwieniem tkanek miękkich przemawia za zmianami zapalnymi [13,17].

ZMIANY ZWYRODNIENIOWE

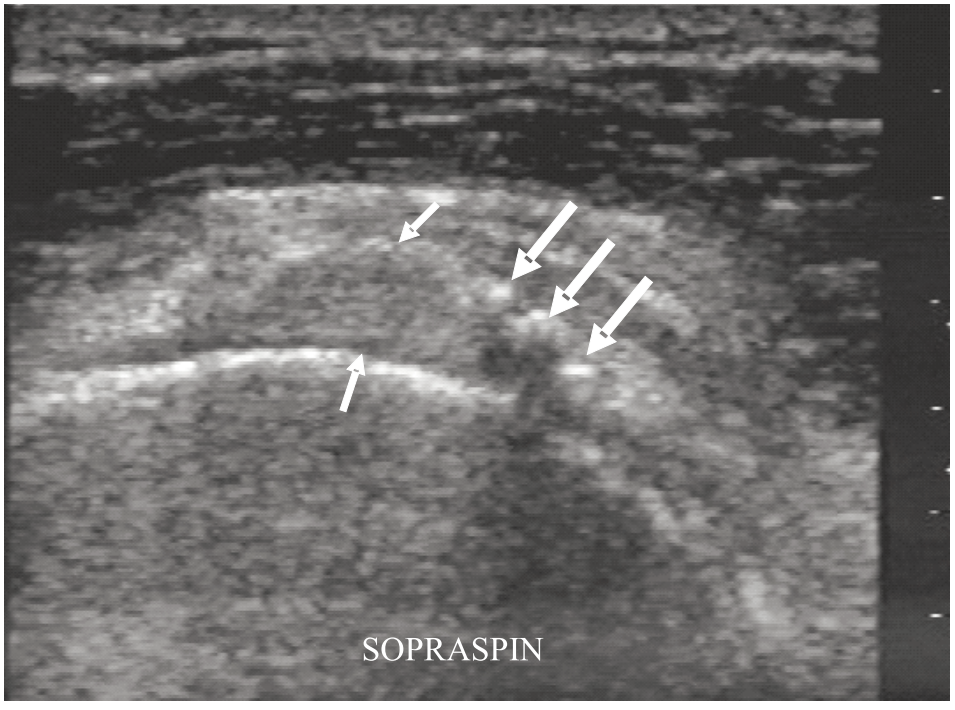
Zmiany zwyrodnieniowe są obszarami hipoechogenicznymi, hiperechogenicznymi lub złożonymi [8, 9]. Obejmują one całe ścięgno lub występują ogniskowo [8]. Dają obraz niejednorodnej echostruktury ścięgna (Ryc. 4) [9]. Rozpoczynają się one najczęściej w trzeciej dekadzie życia, kiedy dochodzi do metaplazji w obrębie ścięgna i pojawia się tkanka łączna włóknista oraz obszary martwicy [8,9,17]. W wyniku procesu zwyrodnieniowego, jak i zapalnego może dojść do powstania zwapnień w ścięgnie. Odkładanie się soli wapnia może wystąpić też w żywych komórkach [9,19.20]. Stan ten nazywany jest wapniejącym zapaleniem ścięgna. Po metaplazji tworzenie się złogów wapnia jest kolejnym etapem zmian, w którym dochodzi do zaniku unaczynienia w zajętym obszarze. Po nim następuje okres ciszy. Ostatnią fazą patofizjologii jest resorpcja złogów – bolesny proces, po którym dochodzi do odbudowy ścięgna (faza pozwapnieniowa). Gromadzące się fibroblasty i włókna kolagenowe tworzą bliznę. Ocenę unaczynienia oraz rokowanie, co do formowania się i resorpcji złogów wapnia umożliwia opcja dopplerowska. Występuje wysoki stopień korelacji między wynikami tego badania a objawami klinicznymi [19].

OBRAZOWANIE PRZESTRZENI PŁYNOWYCH

Usg dobrze obrazuje płyn w jamie stawowej, który jest przestrzenią hipoechogeniczną lub bezechową, powodującą poszerzenia torebki stawowej [13, 20]. Jednak w przypadku obecności krwi lub obumarłych tkanek echogeniczność może być wzmożona. W przypadku zapalenia stawu, w badaniu dopplerowskim można czasami stwierdzić wzmożony przepływ w torebce stawowej. Obszary hipoechogeniczne w obrębie jamy stawowej należy różnicować z przerostem błony maziowej. Za obecnością płynu w tych przypadkach przemawia jego przemieszczanie się pod wpływem ucisku. Natomiast za obecnością przerośniętej błony maziowej – przepływ widoczny w badaniu dopplerowskim [13,18].

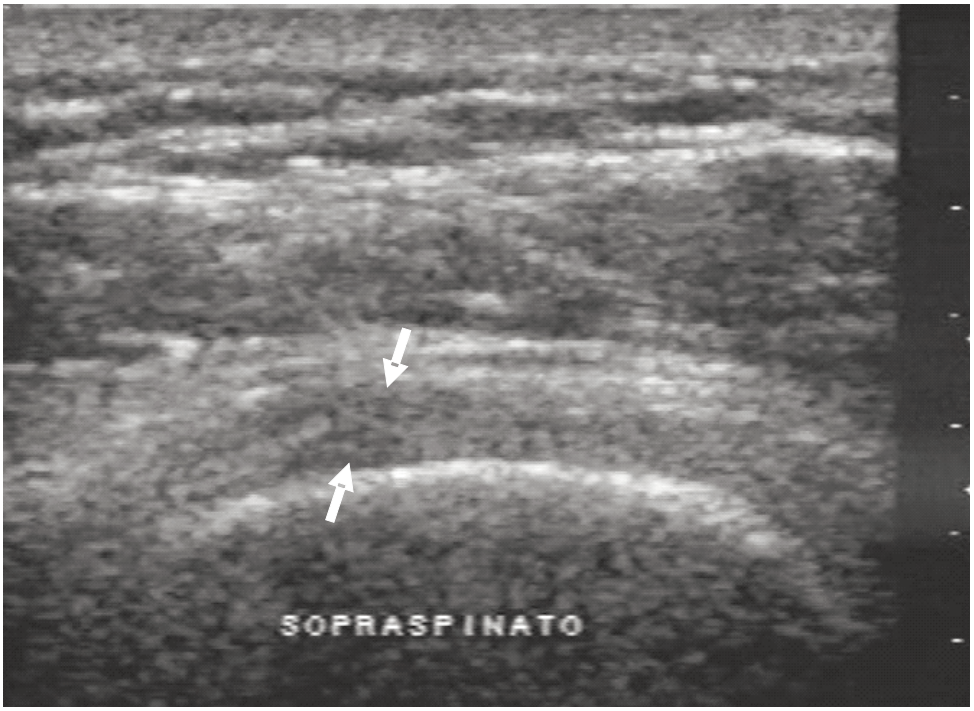
ZMIANY ZAPALNE

Zmiany zapalne ścięgna powodują jego pogrubienie oraz obniżenie echogeniczności. Struktura włókienkowa ścięgna jest wówczas zachowana (Ryc. 5).

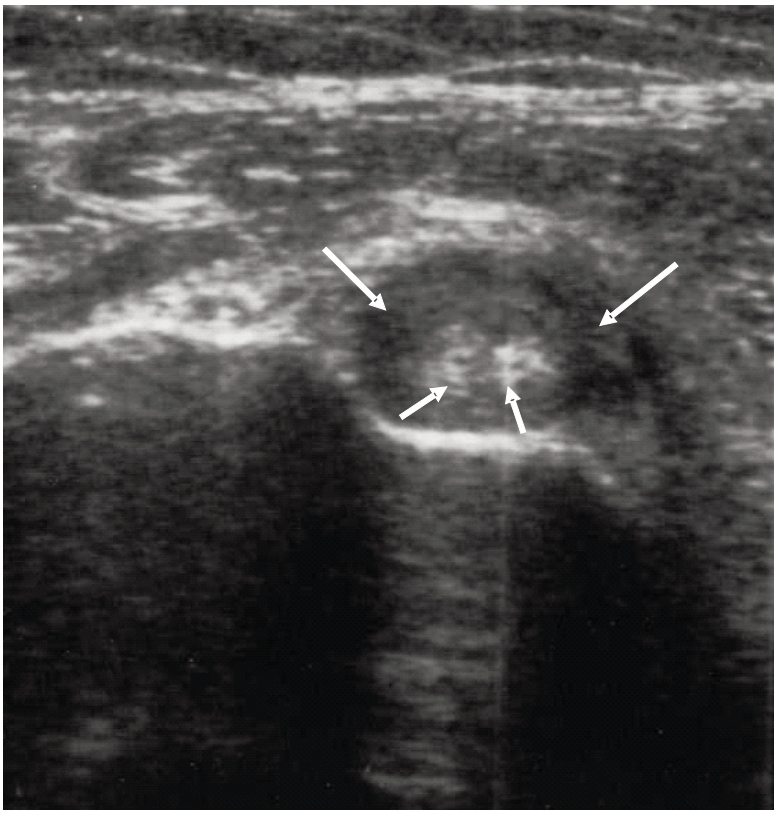


Ryc. 4. Zmiany zapalne (małe strzałki) i zwyrodnieniowe ze zwapnieniami (duże strzałki) w obrębie ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego

Fig. 4. Coexistent tendinitis (small arrows) and degenerative changes with calcium hydroxyapatite deposits (large arrows) located in the supraspinatus



Ryc. 5. Zmienione zapalnie ścięgno mięśnia nadgrzebieniowego (strzałki) – obniżona echogeniczność i zachowana struktura włókienkowa
Fig. 5. Tendinitis of supraspinatus tendon (arrows) – hypoechoic tendon with maintained fibrillar echotexture

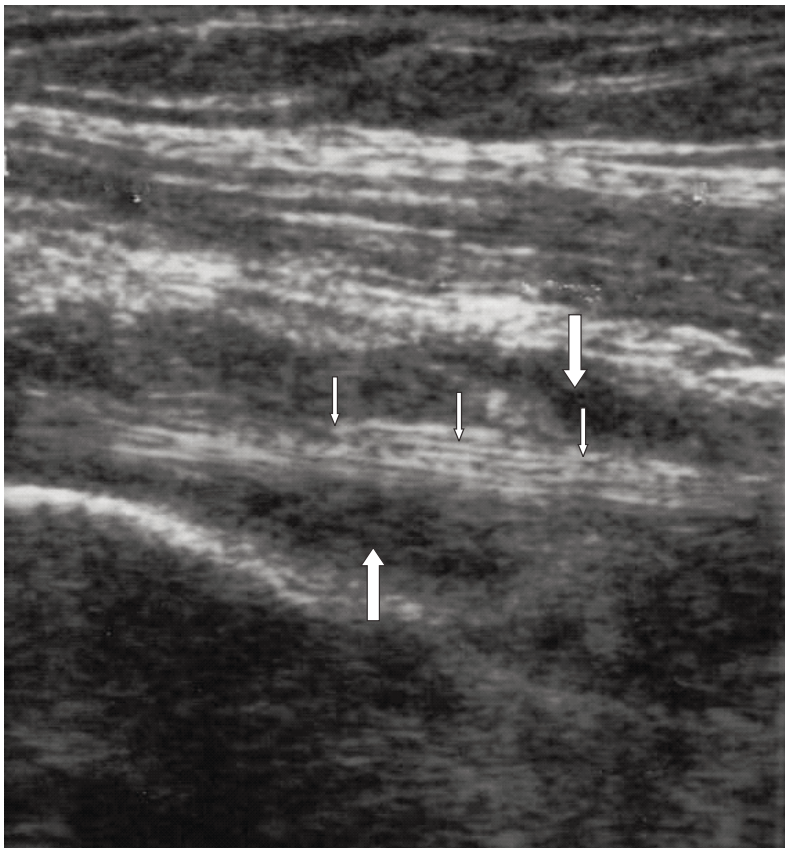


Ryc. 6. Zapalenie pochewki ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia (przekrój poprzeczny) z widoczną wokół niego hipoechogeniczną warstwą płynu. Małe strzałki wskazują na ścięgno, duże- płyn w pochewce
Fig. 6. Tenosynovitis of the long head of biceps muscle (transverse scan of the bicipital groove). The tendon (small arrows) is surrounded by hypoechogenic layer of fluid (large arrows)

Czasami spotyka się echostrukturę niejednorodną. Zmiany te należy różnicować z włóknieniem [8,11]. W przypadku ścięgien bezpochewkowych (jak ścięgna pierścienia rotatorów), ostry stan zapalny dotyczy ścięgna. Często występuje również obrzęk tkanek miękkich i tkanki tłuszczowej, co może zwiększyć echogeniczność. W stanach zapalnych, kiedy dochodzi do powiększenia przekroju drobnych naczyń oraz zwiększenia ich liczby, badanie power Doppler wykazuje wzmożenie przepływu [11,21].

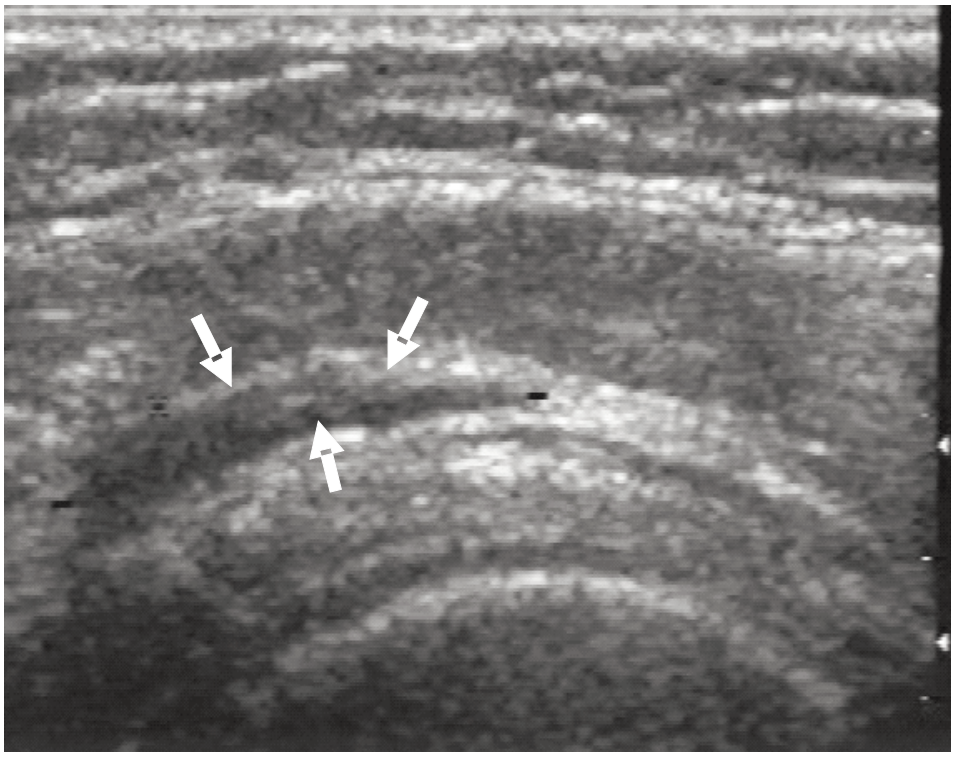
W przypadku ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia zmiany zapalne najczęściej dotyczą nie tylko ścięgna, ale również jego pochewki (tenosynovitis) [4,14]. Pomiędzy blaszkami pochewki ścięgna gromadzi się płyn, który na przekrojach poprzecznych tworzy hipoechogeniczne „halo" otaczające centralnie położone ścięgno (Ryc. 6 i 7) [4]. Również w ostrych stanach zapalnych kaletki maziowej dochodzi do gromadzenia się nadmiernej ilości płynu, przez co kaletka staje się dobrze widoczna w badaniu usg (Ryc. 8). Widoczny jest wówczas obszar hipoechogeniczny z hiperechogenicznym pasmem obwodowym. W przypadkach tych można też stwierdzić typowe dla procesu zapalnego przekrwienie okolicznych tkanek miękkich, co widoczne jest w badaniu power Doppler [17,20]. Bursitis występuje w początkowym stadium konfliktu podbarkowego oraz reumatoidalnym zapaleniu stawów [18]. Obecność wysięku w kaletce może również towarzyszyć uszkodzeniu pierścienia rotatorów, zarówno przy częściowym, jak i całkowitym przerwaniu ciągłości [6,9,11,22].

Inaczej przedstawia się obraz przewlekłego zapalenia ścięgna i kaletki. W przewlekłych stanach zapalnych ścięgien obraz usg jest zróżnicowany, od niewielkiego pogrubienia ścięgna i pochewki, poprzez niewielkie ogniska hiper- lub hipoechogeniczne, do dużych deformacji tych struktur. Może nastąpić przerost luźnej tkanki łącznej, połączony z wrastaniem nerwów lub tkanki tłuszczowej (Ryc. 9), pojawienie się ognisk martwicy i zwapnień. Bardzo przydatne staje się tu badanie dynamiczne, które pozwala na ocenę ruchomości ścięgna [5]. W przewlekłym zapaleniu kaletki dochodzi do jej włóknienia. Wówczas kaletka przyjmuje strukturę niejednorodną, podobną do sąsiadującego mięśnia naramiennego. W tych przypadkach niezbędne jest badanie dynamiczne, w któ-

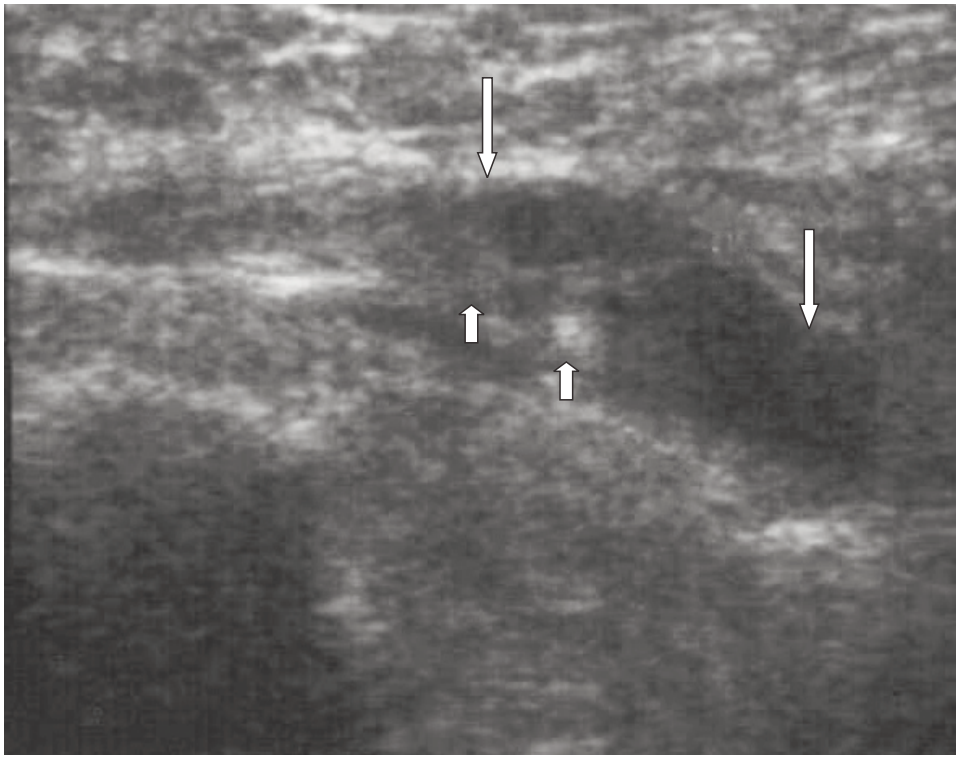


Ryc. 7. Zapalenie pochewki ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia (przekrój podłużny). Małe strzałki wskazują na ścięgno, duże na płyn wokół niego

Fig. 7. Tenosynovitis of the long head of biceps muscle (longitudinal scan).Tendon – small arrows, fluid – large arrows)



Ryc. 8. Ostre zapalenie kaletki podbarkowej z obecnością płynu w jej obrębie (strzałki)
Fig. 8. Bursitis acuta – bursa subacromialis distended by fluid (arrows)



Ryc. 9. Przewlekłe zapalenie kaletki podbarkowej. Widoczna poszerzona, wypełniona płynem kaletka (duże strzałki) z obszarem hiperechogenicznym w jej obrębie, mogącym odpowiadać wrastającej tkance łącznej (małe strzałki)
Fig. 9. Bursitis chronica – extended by fluid bursa (large arrows) with hyperechogenic area corresponding with connective tissue (small arrows)

rym kaletka jest nieruchoma, a mięsień porusza się. W obrębie kaletki mogą powstawać zwapnienia, podobnie jak w sąsiadującym pierścieniu rotatorów [4].

ZESPÓŁ KONFLIKTU

Opisane typy zmian patologicznych spotyka się w różnych stadiach zespołu konfliktu. Objawy zespołu konfliktu są wynikiem drażnienia pierścienia rotatorów, a szczególnie „zona critica" – okolicy przyczepu ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego do guzka większego kości ramiennej. Zmianom zwyrodnieniowym ścięgna tego mięśnia sprzyja fizjologiczna cieśń w tym obszarze, prowadząca do podrażnienia ścięgna i kaletki podbarkowej.

Neer wyróżnia 4 stadia impingement syndrom (za 8):

1. Obrzęk i zapalenie kaletki podbarkowej oraz ścięgien pierścienia rotatorów. Występuje często u sportowców i przy wykonywaniu niektórych zawodów. Jest ono charakterystyczne raczej dla osób poniżej 25 r.ż.
2. Początkowe zmiany zwyrodnieniowe w obrębie stożka rotatorów i kaletki podbarkowej, prowadzące do zmian włóknistych. Na tym etapie mogą występować objawy tenosynovitis dotyczące ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia. Zmiany te dotyczą głównie sportowców pomiędzy 25 a 40 r. ż.
3. Częściowe przerwanie ciągłości pierścienia rotatorów.
4. Całkowite przerwanie ciągłości pierścienia rotatorów.

W dwóch ostatnich etapach tworzą się również zmiany kostne na guzku większym, głowie kości ramiennej, wyrostku barkowym i w obrębie stawu barkowo-obojczykowego. Dolegliwości bólowe występują stale, także w nocy.

ZESPÓŁ BOLESNEGO BARKU U OSÓB PRZEWLEKLE DIALIZOWANYCH

Ciekawym i wymagającym osobnego omówienia jest zespół bolesnego barku występujący u osób przewlekle dializowanych [23-33]. W przypadkach tych w tkankach (ścięgna, torebki stawowe, kości) następuje gromadzenie się złogów włókien beta 2-m amyloidu, składających się z beta 2-mikroglobuliny (beta 2-m). U większości (50-97%) przewlekle dializowanych (około 10 lat) chorych dochodzi do rozwinięcia się poliarthropatii obejmującej najczęściej stawy barku, nadgarstka, kolanowe i biodrowe [24, 32, 33]. W obrębie barku dochodzi do zapalenia kaletki podbarkowej z proliferacją błony maziowej i powiększeniem przestrzeni płynowej, zmian zapalnych ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia i jego pochewki, zmian zapalnych oraz przerwania ciągłości ścięgien, głównie mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego, a także podłopatkowego [27-30,32,33]. Dochodzi również do niszczenia powierzchni stawowych i chrząstek oraz powstania torbieli kostnych [24,26,32]. Chorzy skarżą się na ból barku w trakcie dializy lub po niej, ból nocny, ograniczenia ruchomości oraz sztywność poranną [32]. Ból barku często występuje w supinacji ramienia. Za przyczynę tego stanu uważa się wzrost ciśnienia podbarkowego w tej pozycji i powstanie zespołu konfliktu [28-30].

PODSUMOWANIE

1. Badanie usg ze względu na łatwą dostępność, nieinwazyjność oraz możliwość badania statycznego i dynamicznego jest wstępną metodą diagnostyczną zespołu bolesnego barku.
2. W badaniu usg można uwidocznić zmiany patologiczne ścięgien pierścienia rotatorów oraz głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia i jego pochewki. Badanie to umożliwia również diagnostykę kaletek, stawu ramiennego i barkowo-obojczykowego, jamy stawu ramiennego i zmian kostnych w obrębie końca bliższego kości ramiennej, a szczególnie guzka większego.
3. Metoda ta pozwala na różnicowanie przyczyn zespołu bolesnego barku: zmian zapalnych, przystosowawczo-zwyrodnieniowych i zwyrodnieniowych, dotyczących zazwyczaj ścięgien pierścienia rotatorów oraz ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia i jego pochewki.
4. W przebiegu zespołu bolesnego barku, pomimo braku urazu, rzadko może dochodzić do przerwania ciągłości ścięgien. Usg wykazuje wyższą czułość w wykrywaniu przerwania ciągłości całkowitego niż częściowego.
5. Zmiany w obrazie usg w przebiegu zespołu bolesnego barku pojawiać się mogą również u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek przewlekle hemodializowanych. Z powodu wtórnej amyloidozy dochodzi u tych chorych do osadzania się złogów amyloidu w tkankach miękkich i kościach oraz powstania procesu zapalnego.

PIŚMIENNICTWO

1. Uri D. S.: MRI of shoulder impingement and rotator cuff disease. Radiol. Clin. North Am 1997; 35 (1): 77-96.
2. Carreta G. de Nicola T., Gongolo R. et al.: Ecografia del-

la spalla: l'articolazione acromio-claveare. Radiol. Med. Torino 1994; 88: 1-7.
3. Mack L. A., Matsen F. A., Kilcoyne R. F. et al.: US Evaluation of the rotator cuff. Radiology 1985; 157: 205-209.
4. Ziviello, Bazzocchi.: Spalla patologica. Ecografia, Mediolan 1996.
5. Dziak A., Tayara S. H.: Bolesny bark. Firma Handlowo--Usługowa „Kasper" s. c., Kraków, 1998.
6. Halsbeeck van M. T., Mack L. A., Matsen III F. A., Wang K. Y.: Pierścień rotatorów. Medycyna Praktyczna-Diagnostyka Obrazowa 2002; 3: 85-103.
7. Martin- Hervas C., Romero J., Navas- Acien A., Reboiras J. J., Munuera L.: Ultrasonographic and magnetic resonance images of rotator cuff lesions compared with arthroscopy or open surgery findings. J Shoulder Elbow Surg 2002; 10 (5): 410-415.
8. Serafin-Król M.: Ultrasonografia narządu ruchu. Gdańsk, 1997.
9. Zwierzchowski H., Fabiś J.: Ultrasonografia barku. Wydawnictwo Folium, Lublin, 1995.
10. Allen G. M., Wison D. J.: Ultrasound of the shoulder. European Journal of Ultrasound2001; 14: 3-9.
11. Thain L. Adler R.: Sonography of the rotator cuff and biceps tendon: technique, normal anatomy and pathology. J Clin Ultrasound 27 (8): 446-458.
12. Hedtmann A., Fett H.: Atlas und Lehrbuch der Schultersonographie. Enke, Stuttgart, 1998.
13. Jacobson J. A. Musculoskeletal sonography and MRI: Musculoskeletal ultrasound. Radiol. Clin North Am 1999; 37 (4): 713-732.
14. Bureau R. K., Chhem R. K., Cardinal E.: Musculoskeletal infections: US manifestation. RadioGraphics 1999; 1585-1592.
15. Roberts C. S., Walker J. A.: 2nd, Seligson D. Diagnostic capabilities of shoulder ultrasonography in the detection of complete and partial rotator cuff tears. Am J Orthop 2001; 30 (2): 159-162.
16. Labanauskaite G.: Usefulness of ultrasonography in the diagnosis of rotator cuff tears. Medicina (Kaunas) 2002; 38 (2): 131-134.
17. Chyczewska A., Lasek W., Pilecki S. et al.: Przydatność ultrasonografii w diagnostyce zespołu bolesnego barku. Annales Academiae Bydgostiensis 2003; 17 (1): 15-20.
18. Stener E., Steinbach L. S., Schnarkowski P. et al.: Ganglia and cysts around the joints. Radiol Clin North Am 1996; 34 (2): 395-425.
19. Chiou H. J., Chou Y. H. Wu J. J. Hsu CC et al.: Evaluation of calcific tendinitis of the rotator cuff: role of color Doppler ultrasonography. J Ultrasound Med 2002; 21 (3): 289-295.
20. Newman J. S., Adler R. S., Bude R. O. et al.: Detection of soft tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. AJR 1994; 163: 385-389.
21. Breidahl W. H., Stafford-Johnson D. B., Newman J. S. et al.: Power Doppler sonography in tenosynovitis: significance of the peritendinous hypoechoic rim. Journal of Ultrasound in Medicine 1998; 17 (2): 103-107.
22. Zanetti M., Hodler J.: Imaging of degenerative and posttraumatic disease in the shoulder joint with ultrasound. European J Radiol 2000; 35: 119-125.
23. Charra B. Calemard E., Uzan M. et al.: Carpal tunnel syndrome, shoulder pain and amyloid deposids in long- term haemodialysis patients. Proc Eur Dial Transplant Assoc Eur Ren Assoc 1985; 21: 291-295.
24. Chattopadhyay C., Ackrill P., Clague R. B.: The shoulder pain syndrome and soft- tissue abnormalities in patients on long- term haemodialisis. Br J Rhematol 1987; 26 (3): 181-187.
25. Coleman S. H. Madsen M., di Carlo E. F. et al.: Arthroscopic synovectomy for the management of shoulder arthropathy in chronic renal dialysis patients. J Shoulder Elbow Surg 2003; 12 (2): 144-147.
26. Cornelis F., Bardin T., Faller B. et al.: Rheumatic syndromes and beta 2-microbulin amyloidosis in patient receiving long-term peritoneal dialysis. Arthritis Rheum 1989; 32 (6): 785-788.
27. Kobierowski M., Lasek W., Chyczewska A. et al: Badanie ultrasonograficzne okolicy barkowej u pacjentów dializowanych. Pol J Radiol 2003; 68 (2): 51-55.
28. Konishiike T., Hashizume H., Nishida K., Inoue H., Nagoshi M.: Shoulder pain in long-term haemodialysis patient. A clinical study of 166 patients. J Bone Joint Surg Br 1996; 78 (4): 601-605.
29. Nagoshi M., Hashizume H., Konishiike T. et al.: Haemodialysis- related subacromial lesion: diagnostic imaging and minimally invasive treatment. Clin Nephrol 2002; 54 (2): 112-120.
30. Okutsu I., Ninomiya S., Takatori Y., et al.: Endoscopic management of shoulder pain in long- term haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1991; 6 (2): 117-119.
31. Ozasa H., Chichibu K., Tanaka Y. et al.: Relationship between plasma level of hyaluronic acid and amyloid- associated osteoarthropathy in chronic haemodialysis patients. Nephron 1992; 61 (2): 187-191.
32. Sethi D., Morgan T. C., Brown E. A. et al.: Dialysis arthropathy: a clinical, biochemical, radiological and histological study of 36 patients. Q J Med. 1990; 77 (282): 1061-1082.
33. Sommer R., Valen G. J., Ori Y. et al.: Sonographic features of dialysis – related amyloidosis of the shoulder. J Ultrasound Med 2002; 19 (11): 765-770.

Adres do korespondencji / Address for correspondence
Agnieszka Chyczewska
Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Akademii Medycznej
85-094 Bydgoszcz, ul. Curie-Skłodowskiej 9

Otrzymano / Received *04.08.2004 r.*
Zaakceptowano / Accepted *21.10.2004 r.*