

Polimialgia reumatyczna – diagnostyka i leczenie *Polymyalgia rheumatica – diagnosis and treatment*

Paweł W. Królik

Oddział Geriatryczny, Szpital Specjalistyczny w Jaśle

Streszczenie

Wstęp. Polimialgia reumatyczna (PMR) jest chorobą wieku podeszłego, której głównym objawem jest ból i uczucie sztywności mięśni obręczy barkowej, w następnej kolejności obręczy biodrowej i szyi [1-4]. Jej etiologia i patogenezę nie zostały wciąż poznane. Zapadalność wynosi 20-50 nowych przypadków/rok/100 tys. osób powyżej 50 r.ż. [5]. Rozpoznanie opiera się przede wszystkim na obrazie klinicznym i wykluczeniu innych chorób. Ból i gwałtowny rozwój choroby powodują znaczne pogorszenie jakości życia. Choroba może manifestować się nietypowo, przypominając np. depresję endogenną. Dominującym objawem może być też dekompensacja układu krążenia. Chociaż PMR nie wiąże się z większą częstością zachorowań na nowotwory złośliwe [6], przy ustalaniu rozpoznania konieczne jest wykluczenie choroby nowotworowej, która może objawiać się tzw. zespołem paranowotworowym podobnym do polimialgii reumatycznej (zespół polimialgicznopodobny) [7]. Potwierdzeniem rozpoznania jest min. szybka poprawa po zastosowaniu glikokortykosteroidów (GKS). Najważniejszym celem leczenia jest ustąpienie objawów po podaniu GKS w najmniejszych, skutecznych dawkach. Znaczącym problemem pozostają powikłania przewlekłej sterydoterapii, głównie cukrzyca, osteoporoza i otyłość. **Opis przypadków.** W artykule omówiono 2 przypadki polimialgii reumatycznej. W pierwszym konsekwencją długotrwałej sterydoterapii był rozwój cukrzycy, w drugim wystąpiły objawy zapalenia stawów obwodowych i do leczenia włączono z dobrym efektem metotreksat (MTX). Spośród licznych kryteriów diagnostycznych PMR, w codziennej praktyce dużą przydatność wykazują nadal kryteria wg Healeya. *Geriatrics 2017; 11: 75-81.*

Słowa kluczowe: polimialgia reumatyczna, ludzie starsi, sterydoterapia

Abstract

Background. Polymyalgia rheumatica (PMR) is a disease of elderly people, whose main symptoms are pain and stiffness of the shoulder girdle, then of the pelvic girdle and the neck [1-4]. Its etiology and pathogenesis are still unknown. The incidence of PMR is 20-50 new cases in a year per 100 thousand people over 50 years of age [5]. The diagnosis is based primarily on the clinical picture and the lack of evidence of other diseases. The pain and rapid development of the disease cause a significant deterioration in the quality of life. The disease can manifest itself unusually, resembling eg. endogenous depression. The predominant symptom may also be cardiovascular decompensation. Although the PMR isn't associated with a higher incidence of cancer cases [6] it is necessary to exclude malignancy, which may manifest itself in a polymyalgia-like syndrome [7]. The confirmation of diagnosis is, among other things a rapid improvement after the use of glucocorticoids. Most important of treatment is relief of symptoms after the administration of glucocorticoids in the smallest effective doses. Chronic complications of steroids, mainly diabetes, osteoporosis and obesity remain significant problem. **Case report.** The article describes two cases of polymyalgia rheumatica. In first, the consequence of long-term steroid therapy was the development of diabetes; in second, the signs of arthritis appeared and the patient received treatment of methotrexate (MTX) with good results. Among many diagnostic criteria for PMR, in everyday practice high usefulness is shown by the criteria by Healey. *Geriatrics 2017; 11: 75-81.*

Keywords: polymyalgia rheumatica, old people, steroid therapy

Wstęp

Polimialgia reumatyczna (PMR) jest niemal wyłącznie chorobą osób dorosłych po 50 r.ż., ze szczytem zachorowań między 70-80 r.ż. [8]. Częstość występowania nowych przypadków rośnie wyraźnie z wiekiem od 21 zachorowań/100 tys. osób między 50-54 r.ż. do 4070/100 tys. osób powyżej 90 r.ż. Znacznie częściej występuje na północy Europy (w Norwegii 113 nowych przypadków/rok/100 tys. osób po 50 r.ż.), rzadziej na południu (we Włoszech 13 nowych przypadków/rok/100 tys. osób po 50 r.ż.) [9-11]. Ryzyko choroby jest 2-3-krotnie większe u kobiet niż u mężczyzn [12]. Jest drugą po reumatoidalnym zapaleniu stawów układową chorobą reumatyczną osób dorosłych [13].

Pierwszy opis choroby nazwanej przez Bruce'a „starczą reumatyczną dną” pochodzi z 1888 r. Określenie „polimialgia reumatyczna” pojawia się w 1957 r.ż. (Barber), a w 1960 r. zauważono jej związek z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic (Paulley i Hughes) [5].

PMR często współistnieje z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic (OZT). Uważa się nawet, że PMR i OZT to ta sama choroba o różnej manifestacji [14]. PMR występuje dwa do trzech razy częściej niż OZT. Można ją rozpoznać u 30-50% pacjentów z OZT, natomiast zmiany zapalne w tętnicy skroniowej stwierdza się u 10-15% pacjentów z PMR [5].

Patogeneza PMR pozostaje wciąż niewyjaśniona. Nie wiadomo dlaczego nie występuje u osób młodych. Brany jest pod uwagę, podobnie jak w OZT, wpływ czynników genetycznych: antygeny HLA-DR4 oraz HLA-DRB1*04 i *01 ze szczególnym polimorfizmem sekwencji kodowanej przez drugi region hyperzmienny HVR (RZS jest połączone z motywem sekwencji w trzecim HVR), środowiskowych (zakażenia) oraz cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-1 i IL-6) [5,15]. Niektórzy badacze uważają, że w jej przebiegu dochodzi do zapalenia naczyń włosowatych [16]. Dowody na subkliniczne zapalenie tętnic: komórki dendryczne, IL-1 i IL-6 można wykryć w tętnicach skroniowych u niektórych pacjentów z PMR, którzy nie mają klinicznych objawów OZT [17]. Pojawiają się też hipotezy, że PMR jest efektem reakcji immunologicznej związanej z procesami starzenia się, np. autoagresją na zmiany miażdżycowe. Czy jest to więc walka układu odpornościowego ze zmianami związanymi ze starzeniem się organizmu, czy reakcja na czynnik infekcyjny, pozostaje wciąż pytaniem bez odpowiedzi [18,19].

Typowym dla PMR jest ból (częściej zgłaszany) i uczucie sztywności (bardziej swoiste) w obrębie obręczy barkowej, biodrowej i szyi. Ból często pojawia się w nocy. Uczucie sztywności jest wyraźnie nasilone w godzinach porannych. Początek choroby może być nagły lub podstępny. Rozpoznanie często jest opóźnione z powodu konieczności przeprowadzenia diagnostyki różnicowej, która obejmuje m.in. [5]:

- choroby stawów i mięśni
 - reumatoidalne zapalenie stawów (seronegatywne),
 - choroba zwyrodnieniowa stawów,
 - reumatyzm tkanek miękkich,
 - choroby tkanki łącznej (SLE, MCTD),
 - zapalenie wielomięśniowe/skórno-mięśniowe,
 - miopatie np. po leczeniu statynami, sterydami,
 - fibromialgia;
- choroby nowotworowe
 - chłoniak,
 - rak (nerki, płuc, jelita grubego),
 - szpiczak mnogi;
- niedoczynność/nadczynność tarczycy,
- choroba Parkinsona,
- depresja.

Istnieje wiele kryteriów diagnostycznych polimialgii reumatycznej: Healeya, Berda, Jones'a, Chuanga czy ostatnie z 2012 r. kryteria klasyfikacyjne przygotowane przez ekspertów EULAR i ACR (Dasgupta i wsp.). Duże praktyczne znaczenie mają nadal kryteria wg Healeya. Do rozpoznania konieczne jest spełnienie wszystkich:

- wiek > 50 lat,
- ból w obrębie co najmniej 2 z 3 obszarów: obręcz barkowa, szyja, obręcz biodrowa trwający najmniej miesiąc,
- sztywność poranna utrzymująca się ponad godzinę,
- OB > 40 po godzinie,
- wykluczenie innych chorób,
- szybka poprawa po zastosowaniu GKS np. prednizonu w dawce \leq 20 mg/d.

Opis przypadków

80-letnia pacjentka (D.A.) przyjęta została na oddział geriatryczny z powodu trwających od miesiąca bóli mięśni obręczy barkowej, szczególnie barku lewego oraz obręczy biodrowej. Nasilenie dolegliwości występowało w godzinach porannych z uczuciem blisko 2-godzinnej sztywności. Były one na tyle duże, że utrudniały chorej wstanie z łóżka, ubranie

się, uczesanie itp. Nie towarzyszyła im gorączka, nie poprzedziły objawy infekcji. W wywiadzie przewlekła choroba wieńcowa (koronarografia przed 2 laty, bez istotnych zmian w naczyniach wieńcowych), nadciśnienie tętnicze I° wg ESH/ESC, choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych. Pacjentka w dobrym stanie ogólnym, samodzielna (mieszka z mężem), bez zaburzeń funkcji poznawczych. RR 150/90 mmHg, akcja serca miarowa 100/min, nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy. W badaniu układu ruchu bolesne odwodzenie stawów barkowych (prawy do 130-140°, lewy do 110-120°, rotacja obu ok. 15°), zniekształcenie obrysu stawów kolanowych, ruchomość kolan i stawów biodrowych prawidłowa, skolioza kręgosłupa Th-L, obj. Mackiewicza obustronnie (+). Siła mięśniowa prawidłowa. W wykonanych badaniach laboratoryjnych niewielka niedokrwistość: RBC 3,73 T/l; HGB 6,8 mmol/l; HCT 0,33; MCV 89,0 fl; WBC 10,8 G/l, PLT 216 G/l. Poziom żelaza i witaminy B12 w normie. Wysokie parametry zapalne OB 70, CRP 68 mg/l. Kwas moczowy nieznacznie podwyższony 419 $\mu\text{mol/l}$ (N: 149-416 $\mu\text{mol/l}$), podobnie kreatynina 107 $\mu\text{mol/l}$ (N: 45-97 $\mu\text{mol/l}$) z obniżonym GFR 45,6 ml/min/1,73m². Próby wątrobowe, poziom białka całkowitego i albumin, glukozy i TSH prawidłowe. Odczyn Waalera-Rosego i p/ciała aCCP, KKKU (kał na krew utajoną), CEA i Ca-125 ujemne. Bez zaburzeń elektrolitowych (Na, K, Ca w normie). Niski poziom witaminy D (25-OH) 14,1 ng/ml (N: 30-80 ng/ml). RTG kl. piersiowej bez zmian o znaczeniu chorobowym. W badaniu usg jamy brzusznej drobny 13 mm naczyniak na granicy prawego i lewego płata wątroby, pęcherzyk żółciowy usunięty, w lewej nerce pojedyncze, przymiedniczkowe torbiele do 28 mm śr. Wykonano również usg stawów barkowych i biodrowych: obustronnie zmiany zwyrodnieniowe stawów barkowych i barkowo-obojęczykowych, ścięgno m. nadgrzebieniowego z cechami pełnościennego zerwania po stronie lewej oraz śródściennego uszkodzenia po prawej, bez wysięku w kaletkach podbarkowo-podnaramiennych; stawy biodrowe i kaletki krętarzowe obustronnie bez wysięku.

Do leczenia włączono hydrocortyzon w dawce 100 mg iv przez 5 dni. Prowadzono kinezyterapię. Dolegliwości bólowe istotnie zmniejszyły się, podobnie jak parametry stanu zapalnego: OB 62 i CRP 38 mg/l. Pacjentka wypisana została ze szpitala z rozpoznaniem polimialgii reumatycznej, z zaleceniem stosowania metylprednizolonu w dawce 8 mg/dobę przez miesiąc

i następnie zmniejszenia jej do 6 mg/dobę pod kontrolą OB i CRP. Włączono również suplementacyjne dawki wapnia 1000mg/dobę i witaminę D3 6000j/dobę przez 2 miesiące, a następnie 2000j/dobę.

W kolejnych miesiącach pacjentka czuła się dobrze. Dawki metylprednizolonu były zmniejszane co 4-6 tygodnie o 1 mg. Po 8 miesiącach przy dawce 1 mg/dobę u pacjentki doszło do nasilenia dolegliwości bólowych mięśni obręczy barkowej i szyi oraz obręczy biodrowej. Ponownie hospitalizowana. W kontrolnych badaniach wysokie parametry zapalne: OB 57, CRP 30 mg/l, utrzymująca się niewielka niedokrwistość: RBC 3,59 T/l; HGB 6,8 mmol/l; HCT 0,33. Kwas moczowy, elektrolity (Na, K, Ca), kreatynina (64 $\mu\text{mol/l}$, GFR 82,3 ml/min/1,73m²), próby wątrobowe w normie. Podwyższony poziom glukozy na czczo 6,6 mmol/l, w OGTT po 2 godzinach 15,1 mmol. Pomimo stałej suplementacji niskie stężenie witaminy D (25-OH) 17,9 ng/ml. ECHO serca bez istotnych nieprawidłowości. Zwiększono dawkę metylprednizolonu do 8 mg/dobę, witaminy D3 do 4000 j. Zlecona została dieta cukrzycowa oraz metformina 1000 mg/dobę. Prowadzono intensywną kinezyterapię. Kontrolne OB 27, CRP 5,0 mg/l. Dawka metylprednizolonu zmniejszona została do 6 mg/d, po kolejnym miesiącu do 4 mg/d, a w ciągu następnych 2 miesięcy do 2 mg/d. Pacjentka pozostaje pod stałą opieką lekarską. Parametry zapalne, morfologia i poziomy glikemii prawidłowe.

67-letni pacjent (B.E.) zgłosił się do poradni reumatologicznej z powodu trwających od 2 miesięcy dolegliwości bólowych obręczy biodrowej i ramion. Choruje od wielu lat na POCHP. Choroba jest dobrze kontrolowana, od roku bez zaostżeń (od 8 lat nie pali papierosów). W wykonanych badaniach laboratoryjnych OB 85, CRP 42 mg/l, morfologia prawidłowa. Odczyn Waalera-Rosego, aCCP i kwas moczowy prawidłowe. Badanie KKKU ujemne. RTG klatki piersiowej poza cechami rozedmy i po swoistymi zwapnieniami w szczytach płuc, prawidłowe. W usg jamy brzusznej powiększony do 38 ml gruczoł krokowy (PSA w normie). Podejrzewając polimialgię reumatyczną włączono metylprednizolon w dawce 12 mg/dobę. W czasie wizyty kontrolnej po miesiącu pacjent czuł się zdecydowanie lepiej, bóle mięśniowe istotnie mniejsze, OB 48. Zaplanowano stopniowe zmniejszanie dawki metylprednizolonu, zlecono suplementację wapnia 1000 mg/d i witaminy D3 800 j./d. Po 6 miesiącach przy dawce metyprednizolonu 4 mg/d wystąpiło

zaostrenie w postaci nasilenia się dolegliwości bólowych, szczególnie ramion. Kontrolne OB 45. Dawka metylprednizolonu zwiększona została do wcześniej stosowanej: 6 mg i 4 mg na zmianę co II dzień. Po miesiącu bóle ramion już bardzo nieznaczne, OB 37. Po kolejnych 5 miesiącach ponowne zaostrenie: bóle mięśni obręczy barkowej, stawów łokciowych, nadgarstków, stawów kolanowych i przedostopi. Obrzęk dłoni i stóp. Sztynność poranna ponad 2 godzinna. W badaniu fizykalnym wyraźna tkliwość uciskowa obu nadgarstków, stawów śródrečno-paliczkowych, przedostopi. Do leczenia włączono metotreksat w dawce 12,5 mg/tydzień z kw. foliowym 15 mg/tydzień. Po 15 miesiącach leczenia pacjent czuje się dobrze, nie odnotowano już zaostreń. Tolerancja leczenia dobra. Parametry zapalne niskie. Zmniejszono dawki i ostatecznie odstawiono GKS. Pacjent pozostaje na metotreksacie 10 mg/tyg. Suplementowany jest nadal wapń 1000 mg/dobę i witamina D3 800 j/dobę.

Omówienie

Rozpoznanie PMR opiera się nadal na obrazie klinicznym [20]. Ponieważ nie ma patognomicznego testu lub jednoznacznie ustalonych kryteriów diagnostycznych (istnieją liczne), używane są też następujące kryteria sformułowane empirycznie [21-24]:

- zachorowanie u osób 50-letnich i starszych,
- trwające co najmniej 2 tygodnie bolesność i sztywność poranną (ponad 45 min) 2 z 3 obszarów: szyja, obręcz barkowa lub proksymalne części ramion, obręcz biodrowa lub proksymalne części ud,
- OB 40 i więcej,
- szybkie ustąpienie objawów po podaniu glikokortykosteroidów w niskich dawkach.

Sztynność poranna pacjentów z PMR trwa co najmniej 30 min. U niektórych jest tak duża, że mają oni problemy z obróceniem się, wstaniem z łóżka czy ubraniem się. Objaw „żelu”, tj. sztywności po okresie braku aktywności ruchowej może powracać w ciągu dnia u pacjentów niechodzących. Ból częściej dotyczy obręczy barkowej (70-95%) niż bioder i szyi (50-70%).

U wielu pacjentów objawom tym towarzyszy zapalenie stawów (łagodne, bez nadżerek, również asymetrycznie) kolanowych, nadgarstkowych, śródrečno-paliczkowych i mostkowo-obojczykowych oraz niekiedy ciastowaty obrzęk w obrębie rąk i stóp [21,25,26,27]. U ok. połowy chorych występują objawy ogólne: stany podgorączkowe, osłabienie, spadek wagi,

depresja.

W badaniach laboratoryjnych, poza typowo wysokim OB (w 5-20% może jednak nie przekraczać 40 mm) i CRP (wg niektórych części) mogą występować: niewielka niedokrwistość normo- lub mikrocytarna, nadpłytkowość, eozynofilia, hipergammaglobulinemia, podwyższone próby wątrobowe. Wg niedawnych doniesień lepszym od OB i CRP parametrem oceny aktywności PMR jest stężenie fibrynogenu, które koreluje ze stężeniem IL-6 [28]. Uważa się natomiast, że IL-6 jest odpowiedzialna za konstytutywne objawy choroby [29].

Potwierdzeniem rozpoznania jest szybka poprawa po włączeniu glikokortykosteroidów. Już po 3 dniach od podania prednizonu w dawce 12,5-25 mg/dobę (lub równoważnej dawki innego GKS) objawy są o 50 do 70% mniejsze, a po 4 tygodniach dochodzi do normalizacji stężenia białek ostrej fazy. Brak odpowiedzi na leczenie początkowe zdecydowanie sugeruje alternatywną diagnozę.

Istnieją liczne kryteria diagnostyczne PMR (Healy, Bird, Jones, Chuan) [30]. Najnowsze to kryteria klasyfikacyjne opracowane przez ekspertów ACR i EULAR w 2012 r. [31]. Warunki wymagane to: wiek powyżej 50 r.ż., obustronny ból obręczy barkowej, podwyższone stężenie CRP i/lub OB. Do rozpoznania konieczne jest jeszcze uzyskanie co najmniej 4 pkt spośród następujących: sztywność poranna co najmniej 45 min. (2 pkt), ból lub ograniczenie ruchomości obręczy biodrowej (1 pkt), brak bólu innych stawów (1 pkt), brak czynnika reumatoidalnego (RF) lub przeciwciał przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (aCCP) (2 pkt) lub co najmniej 5 pkt w przypadku uwzględnienia kryteriów ultrasonograficznych: co najmniej jednostronne zapalenie kaletki podnaramiennej i/lub pochewki ścięgna m. dwugłowego i/lub stawu ramiennego i co najmniej jednostronne zapalenie stawu biodrowego i/lub kaletki krętarzowej (1 pkt), obustronne zapalenie kaletki podnaramiennej, pochewki ścięgna mięśnia dwugłowego lub stawu ramiennego (1 pkt). Nie uwzględniają one odpowiedzi na leczenie GKS, ponieważ wg autorów jest to cecha zbyt mało charakterystyczna i trudna do oceny. W praktyce klinicznej pozostaje ona nadal istotnym elementem procesu diagnostycznego.

Odnotowuje się doniesienia o istotnej roli badania PET/CT (Positron Emission Tomography/Computed Tomography) w różnicowaniu chorych z PMR od chorych na reumatoidalne zapalenie stawów rozpo-

czynające się u osób starszych (EORA: Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis). W przypadku PMR istotnie zwiększone gromadzenie znacznika (18-fluorodeoksyglukozy) występuje w obrębie przyczepów ścięgniowych. Może to wskazywać na przyczepy ścięgniaste jako nowe (obok kaletek i błony maziowej) miejsce patologicznego uszkodzenia w przebiegu PMR [32].

W każdym przypadku przed rozpoczęciem leczenia konieczne jest wykluczenie chorób o podobnych objawach. Zalecany zestaw badań u wszystkich pacjentów obejmuje oznaczenie: OB, CRP, morfologii, stężenie glukozy i kreatyniny, próby wątrobowe, RF i/lub aCCP, poziomu wapnia i fosfatazy zasadowej, ogólne badanie moczu. Do rozważenia pozostaje oznaczenie poziomu TSH, CK, stężenia wit. D, proteinogram, badania serologiczne (przeciwciała przeciwjądrowe ANA i przeciwko cytoplazmie granulocytów obojętnochnłonnych ANCA), RTG klatki piersiowej i badania w kierunku gruźlicy [33].

W diagnostyce różnicowej największym wyzwaniem jest seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów ze względu na podobieństwa u osób starszych między PMR i RZS [34] (min. częściej zajęte bliższe stawy np. barkowe) oraz choroby nowotworowe, które mogą objawiać się jako tzw. polymyalgia-like syndrome, czyli zespół parano-wotworowy podobnym do PMR. Zespół ten towarzyszy najczęściej rakowi (nerki, gruczołu krokowego, sutka), mięsakowi, szpiczakowi, chłoniakom i białaczkom. Inny zespół parano-wotworowy to RS3PE (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema), czyli symetryczne zapalenie stawów dystalnych, zwłaszcza dłoni (stawy śródrečno-paliczkowe i międzypaliczkowe bliższe) u osób starszych, z zapaleniem pochewek ścięgniowych prostowników, który również reaguje na leczenie glikokortykosteroidami, może być błędnie interpretowany jako wariant PMR [35-37]. Według niektórych doniesień, polimialgia reumatyczna nie wiąże się jednak z większą częstością zachorowań na nowotwory złośliwe, według innych zwiększone ryzyko obserwuje się tylko w pierwszych 6 miesiącach występowania objawów odpowiadających PMR [38].

Uszkodzenie stożka rotatorów, często u osób starszych dwustronne, współistniejące z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa oraz stawów biodrowych, może sugerować PMR. Jednak sztywność poranna jest tutaj dosyć krótka, nie występują objawy ogólne, a białka ostrej fazy nie są podwyższone.

Szpiczak mnogi może objawiać się bólem kości i podwyższonym OB, naśladując tym samym PMR.

Czynnikiem diagnostycznym jest obecność białka monoklonalnego w surowicy lub moczu.

Nadczynność przytarczyc, szczególnie pierwotna, może przebiegać z proksymalną sztywnością i bólami mięśni. Czynnikiem różnicującym pozostaje hiperkalcemia z podwyższonym poziomem parathormonu. Bóle mięśni, sztywność i bóle stawów mogą występować również w niedoczynności tarczycy. Jednak stężenie TSH jest tutaj wysokie a poziom fT4 niski.

Bóle mięśniowe związane ze stosowaniem statyn charakteryzują się brakiem proksymalnego i symetrycznego rozmieszczenia. Nie występuje poranna sztywność. Obecne jest natomiast uczucie słabości i podwyższony poziom kinazy kreatynowej, które nie są typowe dla PMR. Miopatie zapalne takie jak zapalenie wielomięśniowe i skórno-mięśniowe występują rzadko u osób starszych.

Nie jest błędem obserwacja chorego w kierunku PMR, a następnie zmiana rozpoznania na inne [20].

W ocenie aktywności choroby brane są pod uwagę:

- natężenie bólu w analogowej skali wzrokowej VAS 0-10 pkt,
- CRP (mg/l) lub OB (mm/h),
- czas trwania sztywności porannej (min),
- unoszenie kończyn górnych: 0 pkt ruch powyżej barków, 1 pkt ruch do barków, 2 pkt ruch poniżej barków, 3 pkt brak unoszenia kończyn,
- ogólna ocena aktywności choroby przez lekarza w analogowej skali wzrokowej VAS -10 pkt.

Do obliczania aktywności choroby używamy wzoru: CRP + natężenie bólu VAS + ocena przez lekarza VAS + czas sztywności porannej (min x 0,1) + unoszenie kończyn górnych. Suma < 7 pkt wskazuje na małą aktywność, 7-17 pkt na średnią, a > 17 pkt na dużą aktywność choroby [39].

W leczeniu PMR należy stosować glikokortykosteroidy w najmniejszej skutecznej dawce z przedziału 12,5-25 mg/d w przeliczeniu na prednizon, nie dłużej niż jest to konieczne do opanowania choroby. Dawka początkowa prednizonu nie powinna być mniejsza od 7,5 mg/d ani większa od 30 mg/d. Zalecane schematy postępowania zakładają 12-24-miesięczny okres terapii. Przy dużym ryzyku nawrotu lub przedłużonego leczenia np. płeć żeńska, OB > 40 mm po 1 godz. czy zapalenie stawów obwodowych, stosowane są większe dawki, a w przypadku dużego ryzyka działań niepożądanych i przy chorobach współistniejących takich jak cukrzyca, osteoporoza, nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, choroba wrzodowa, dyslipidemia,

jaskra/zaćma, mniejsze dawki z tego przedziału. Można również rozważyć dodanie metotreksatu w dawce 7,5-10 mg/tydz. p.o. [34].

Po 4-8 tyg. leczenia zaleca się zmniejszenie dawki prednizonu do 10 mg/d., a następnie o 1 mg co 4 tyg. Każdy pacjent wymaga indywidualnego schematu postępowania opartego na ocenie aktywności choroby. W leczeniu nawrotu choroby dawkę GKS zwiększa się do uprzednio skutecznej, a potem stopniowo zmniejsza w ciągu 4-8 tyg. do dawki, przy której nastąpił nawrót. GKS powinno się podawać w pojedynczej dawce porannej. Alternatywą dla doustnej kortykoterapii są domięśniowe wstrzyknięcia metylprednizolonu.

W przebiegu PMR mogą wystąpić objawy olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic w postaci zagrażających utratą wzroku zaburzeń widzenia, bóli głowy lub chromania żuchwy. W każdym przypadku podejrzenia OZT należy niezwłocznie włączyć leczenie dużymi dawkami GKS. W sytuacji postępującej utraty wzroku lub naglej ślepoty są to pulsy metylprednizolonu 500-1000 mg iv podawane przez 3 dni, a następnie GKS podawane doustnie (prednizon 60 mg/d). Redukcję dawki GKS w przypadku potwierdzonego OZT można rozpocząć dopiero po ustąpieniu objawów i normalizacji wyników badań parametrów zapalnych.

Przed włączeniem terapii sterydami sugeruje się wykonanie badania okulistycznego, doustnego testu obciążenia glukozą, gastrokopii i densytometrii. Należy pamiętać o suplementacji wapnia i wita-

miny D. U chorych ze złamaniami osteoporotycznymi w wywiadzie lub zidentyfikowaną osteoporozą należy dołączyć bisfosfoniany. Bardzo ważne jest również opracowanie indywidualnego programu ćwiczeń fizycznych w celu ochrony masy i czynności mięśni oraz zmniejszenia niebezpieczeństwa upadku.

Wnioski

1. Polimialgia reumatyczna jest częstym schorzeniem osób starszych ze szczytem zachorowań w 8 dekadzie życia.
2. Rozpoznanie opiera się na obrazie klinicznym, wykluczeniu innych chorób i poprawie po włączeniu glikokortykosteroidów.
3. Glikokortykosteroidy powinny być stosowane w najmniejszych skutecznych dawkach
4. Program leczenia należy w każdym przypadku zindywidualizować.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Paweł W. Królik

Oddział Geriatryczny Szpitala Specjalistycznego w Jaśle

ul. Lwowska 22

☎ (+48 13) 4437795

✉ pawkrolik@interia.pl

Piśmiennictwo

1. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet*. 2008;372:234.
2. Salvarani C, Pipitone N, Versari A i wsp. Clinical features of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8:509.
3. Brooks RC, McGee SR. Diagnostic dilemmas in polymyalgia rheumatica. *Arch Intern Med*. 1997;157:162.
4. Salvarani C, Cantini F, Bolardi L i wsp. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Eng J Med*. 2002;347:261.
5. Zimmermann-Górska I. Polimialgia reumatyczna- obraz kliniczny i zasady leczenia. *Pol Arch Med Wew*. 2008;118(6):377-80.
6. Haga HJ, Eide GE, Brun J i wsp. Cancer in association with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol*. 1993;20:1335.
7. Kwiatkowska B, Filipowicz-Sosnowska A. Polimialgia reumatyczna a choroba nowotworowa- problem wieku podeszłego. *Pol Arch Med Wew*. 2008;118(Suppl):47-9.
8. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunger GG i wsp. Epidemiology of polymyalgia rheumatica in Olmsted County Minnesota, 1970-1991. *Arthritis Rheum*. 1995;38:369.
9. Gonzales-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ i wsp. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 2009;61:1454.
10. Gran JT, Myclebust G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the country of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987-94. *J Rheumatol*. 1997;24:1739.
11. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F i wsp. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. *Arthritis Rheum*. 1991;34:351.

12. Liozon E, Ouattara B, Rhaien K i wsp. Familial aggregation in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a comprehensive literature review including 4 new families. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(1 Suppl 52):89-94.
13. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E i wsp. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheum*. 2011;63:633.
14. Hellman D.B. Giant arteritis, polymyalgia rheumatica and Takayasu's arteritis. *Kelley's textbook rheumatology*. 8 wyd. Saunders Elsevier; 2009. pp. 1409-1428.
15. Weyand CM, Hunder NN, Hicok KC i wsp. HLA-DRB1 alleles in polymyalgia rheumatica, giant cell arteritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis-Related Rheum*. 1994;37:514.
16. Chatelain D, Duhaut P, Bosshard . i wsp. Isolated peripheral small-vessel vasculitis on temporal artery biopsy specimen: new diagnostic criterion for polymyalgia rheumatica? The GRACG study. *Ann Rheum Dis*. 2007;66 (Suppl.III):77.
17. Weyand CM, Hicok KC, Hunder GG i wsp. Tissue cytokine patterns in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;121:484.
18. Milchert M, Fischer K, Fliciński i wsp. Arteriosclerosis or vasculitis? Color duplex sonography in giant cell arteritis. *J Rheum*. 2012;39: 1898-9.
19. Milchert M, Brzosko M. Polimialgia reumatyczna. W: Brzosko M. (red.). *Reumatologia kliniczna*. Szczecin: Wydawnictwo Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego; 2010. str. 204-210.
20. Milchert M, Brzosko M. Postępowanie diagnostyczne w polimialgii reumatycznej- doświadczenia własne. *Reumatologia*. 2014;52(2): 89-93.
21. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM i wsp. Polymyalgia rheumatica: a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Int Med*. 1982;97:672.
22. Bird HA, Esselinckx W, Dixon AS i wsp. Anevaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 1979;38:434.
23. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 1981;40:1.
24. Healey LA. Long-term follow -up of polymyalgia rheumatica: evidence of synovitis. *Sem Arthrtis Rheumat*. 1984;13:322.
25. Myclebust G, Gran JT. A prospective study of 287 patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: clinical and laboratory manifestations at onset of disease and at the time of diagnosis. *Br J Rheumat*. 1996;35:1661.
26. Salvarani C, Cantini F, Macchioni P i wsp. Distal musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica: a prospective follow up study. *Arthritis Rheum*. 1998;41:1221.
27. Salvarani C, Gabriel S, Hunder GG i wsp. Polymyalgia rheumatica: a disorder of extraarticular synovial structures? *J Rheumatol*. 1999;26:517.
28. McCarthy EM, Mac-Mullan PA, Al-Mudhafer S i wsp. Plasma fibrinogen along with patient-reported outcome measures enhances management of polymyalgia rheumatica: a prospective study. *J Rheumatol*. 2014;41:931-7.
29. Alvarez-Rodriguez L, Lopez-Hoyos M, Mata C i wsp. Circulating cytokines in active polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:263.
30. Bird HA. Criteria of Polymyalgia Rheumatica. *Tale Without End. J Rheumatol*. 2008;35 (2):188-90.
31. Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM i wsp. Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheumat*. 2012;64:943
32. Wakura D, Kotani T, Takeuchi T i wsp. Differentiation between Polymyalgia Rheumatica (PMR) and Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis Using 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography: Is Entesitis a New Pathological Lesion in PMR?. *PLoS One*. 2016;11(7).
33. Tuchocka-Kaczmarek A, Goncerz G. Postępowanie w polimialgii reumatycznej: omówienie zaleceń European League Against Rheumatism i American College of Rheumatology 2015. *Med Prakt*. 2015;11:59-66.
34. Healey LA. Polymyalgia rheumatica and seronegative rheumatoid arthritis may be the same entity. *J Rheumat*. 1992;19:270.
35. Sibia J, Friess S, Schaeferbeke T i wsp. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE): a form of paraneoplastic polyarthritis? *J Rheumatol*. 1999;26:115.
36. McCarty DJ, O'Duffy JD, Pearson I i wsp. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. RS3PE syndrome. *JAMA*. 1985;254:2763.
37. Kimura M, Tokuda Y, Oshiwara H i wsp. Clinical characteristics of patients with remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema compared to patients with pure polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol*. 2012;39:148.
38. Muller S, Hider SL, Belcher J i wsp. Is cancer associated with polymyalgia rheumatica? A cohort study in the General Practice Database. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:1769-73.
39. Telesińska-Jasiówa D, Korkosz D. Polimialgia reumatyczna- nowe osiągnięcia i propozycje. *Gerontol Pol*. 2008;16:6-11.