

PÔVODNÁ PRÁCA

ORIGINAL PAPER

POLYMYALGIA RHEUMATICA A TEMPORÁLNA ARTERITÍDA KLINICKÝ OBRAZ A LIEČBA

A. TUCHYŇOVÁ, J. ROVENSKÝ, D. MIČEKOVÁ

POLYMYALGIA RHEUMATICA AND TEMPORAL ARTERITIS CLINICAL PICTURE AND TREATMENT

Výskumný ústav reumatických chorôb, Piešťany
Riaditeľ: prof. MUDr. J. Rovenský, DrSc.

Súhrn

Pozadie problému: Polymyalgia rheumatica (PMR) a temporálna arteritída (TA) sa vyskytujú u ľudí vo vyššom veku.

Cieľ: Cieľom práce bolo posúdiť diagnostickú pohotovosť a charakter liečby týchto ochorení.

Metódy: V spolupráci s reumatológmi, neurológmi a oftalmológmi sme hospitalizovali 40 pacientov (29 žien a 11 mužov) s podozrením na PMR a TA. U týchto pacientov sme sledovali klinický obraz, vybrané laboratórne parametre a liečbu sledovaných ochorení.

Výsledky: Diagnózu PMR alebo TA sme potvrdili u 26 pacientov – u 14 pacientov PMR, u 4 PMR ako diagnózu pravdepodobnú a u 8 pacientov TA. Štyria pacienti s TA oslepli. Časť pacientov užívala prednizón ešte pred hospitalizáciou. Úvodná dávka prednizónu u týchto pacientov bola vyššia (10–60 mg) ako počiatočná dávka podaná neliečeným pacientom vo VÚRCH (10–20 mg). Pacienti s TA liečení prednizónom ešte pred hospitalizáciou mali v úvode nižšiu dávku (20–60 mg) ako pacienti, u ktorých sa liečba kortikoidmi (prednizón, metylprednizón) začala až počas hospitalizácie (20–1000 mg).

Záver: Včasná diagnóza a adekvátna liečba znižujú riziko výskytu očných komplikácií. U pacientov s PMR stačia pre kontrolu ochorenia nižšie dávky prednizónu. Terapeutický postup u pacientov s TA musí byť individualizovaný podľa závažnosti ochorenia.

Kľúčové slová: polymyalgia rheumatica, temporálna arteritída.

Summary

Background: Polymyalgia rheumatica (PMR) and temporal arteritis (TA) are affections occurring in the elderly.

Aim: The aim of the study was to assess the diagnostic potential and therapeutic pattern of these diseases.

Methods: In cooperation with rheumatologists, neurologists, and ophthalmologists, 40 patients (29 females and 11 males) with suspect PMR and TA were hospitalized. The clinical picture, selected laboratory parameters and treatment regimens were studied in these patients.

Results: The diagnosis of PMR or TA was confirmed in 26 patients – PMR in 14 patients, high-probability PMR in 4, and TA in 8 patients. Four of the patients with TA became blind. One part of the patients were on prednisone even before hospitalization. In these patients, the initial dose of prednisone (10–60 mg) was higher than initial dose administered to the untreated patients in our Institute (10–20 mg). Patients with TA who received prednisone before hospitalization had been started on a lower dose (20–60 mg) than the patients who were put on corticosteroids (prednisone, methylprednisone) only after hospitalization (20–1000 mg).

Conclusion: Early diagnosis and adequate treatment reduce the risk of ocular complications. Lower prednisone doses are sufficient to contain the disease in patients with PMR. Patients with TA require an individualized therapeutic procedure determined by the severity of the condition.

Key words: polymyalgia rheumatica, temporal arteritis.

ÚVOD

Polymyalgia rheumatica (PMR) a temporálna arteritída (TA) sa vyskytujú u ľudí vo vyššom veku. Etiopatogenéza týchto ochorení je dosiaľ neznáma. V popredí klinického obrazu PMR je bolestivosť a stuhnutosť svalstva ramenných a panvových pletencov (12, 28). Podľa niektorých autorov sa môže niekedy vyskytovať aj synovitída periférnych kĺbov (1, 4, 17). Nekomplikovaná PMR výraznejšie neohrozuje pacienta. V kombinácii s temporálnou arteritídou je pacient ohrozený najmä vznikom ischemických komplikácií, predovšetkým očných, keď oneskorenie určenia diagnózy a začiatku liečby môže viesť až k oslepnutiu (10). Menej často sa vyskytujú iné komplikácie, ako sú cievne mozgové príhody alebo infarkty myokardu. S cieľom posúdiť diagnostickú pohotovosť a charakter liečby týchto ochorení sme v spolupráci s reumatológmi, neurológmi a oftalmológmi hospitalizovali pacientov s podozrením na PMR a TA.

SÚBOR PACIENTOV A METÓDY

V priebehu dvoch rokov sme do Výskumného ústavu reumatických chorôb (VÚRCH) v Piešťanoch prijali 40 pacientov (29 žien a 11 mužov), s podozrením na PMR a/alebo TA (tab. 1). U všetkých pacientov bol ešte pred prijatím do VÚRCH vylúčený výskyt infekcie alebo malígneho ochorenia.

Tab. 1. Súbor pacientov.

Tab. 1. Series characteristics.

Diagnóza	Počet pacientov	Priemerný vek	Počet žien	Počet mužov
Diagnosis	Number of patients	Mean age	Number of females	Number of males
PMR	14	70 (51-82)	12	2
PMR-dg pravdepodobná PMR-likely diagnosis	4	68,5 (51-70)	3	1
TA	8	72 (55-84)	5	3
ostatné other	14	68 (49-82)	9	5

Diagnózu PMR sme určili podľa kritérií Nobunagu (24). Tieto kritériá zahrňujú: 1. obojstranné myalgie, ktoré pretrvávajú aspoň dva týždne a postihujú najmenej dve z nasle-

INTRODUCTON

Polymyalgia rheumatica (PMR) and temporal arteritis (TA) are diseases occurring at advanced age. Their etiopathogenesis is as yet unknown. The predominance feature of the clinical picture in PMR is pain and stiffness of the muscles of the shoulder and pelvic girdle (12, 28). Some authors reported also the presence of synovitis of peripheral joints (1, 4, 17). Uncomplicated PMR is not seriously menacing the patient. In combination with temporal arteritis, however, the patient is at risk of developing ischemic complications, particularly ocular involvement, when delayed diagnosis and onset of treatment may result in visual loss (10). Other complications, such as cerebral episodes and myocardial infarction, have a lower rate occurrence. In co-operation with rheumatologists, neurologists, and ophthalmologists, patients with suspect PMR and TA were hospitalized with aim to assess the diagnostic potential and therapeutic regimen in these diseases.

SERIES OF PATIENTS AND METHODS

In the course of two years, 40 patients (29 females and 11 males) with suspect PMR and/or TA were admitted to the Research Institute of Rheumatic Diseases in Piešťany (Tab. 1). The presence of an infection or malignant disease was excluded in all patients before admittance to the Institute.

Diagnosis of PMR was established according to the criteria proposed by Nobunaga (24). These criteria include: (1) bilateral myalgias lasting for at least two weeks and affecting at

dujúcich oblastí: krk, ramená alebo ramenné pletence, bedrové kĺby alebo panvové pletence, stehnové svalstvo; 2. normálne hodnoty svalových enzýmov; 3. sedimentáciu erytrocytov (FW) vyššiu ako 40 mm/h; 4. chýbanie opuchu kĺbov rúk. PMR je definovaná prítomnosťou všetkých štyroch kritérií. Za diagnózu podporujúce prejavy sa považujú: začiatok ochorenia vo veku nad 50 rokov, ranná stuhnutosť trvajúca viac ako 30 minút, výrazná odpoveď na malé dávky glukokortikoidov (24). TA sme diagnostikovali na základe tradičnej klasifikácie ACR (14), ktorá pozostáva z piatich kritérií: 1. začiatok ochorenia vo veku nad 50 rokov, 2. novovzniknuté bolesti hlavy, 3. palpačná citlivosť alebo oslabená pulzácia nad postihnutou temporálnou artériou, 4. FW vyššia ako 50 mm/h, 5. histologický dôkaz nekrotizujúcej arteritídy s infiltrátom mononukleárov alebo prítomnosťou granulómov s veľkými viacjadrovými bunkami. Výskyt troch a viac kritérií má 93,5 % senzitivitu a 91,2 % špecifitu pre pozitívnu diagnózu TA.

Výšetrenie pacientov pozostávalo z anamnézy, fyzikálneho nálezu a nasledujúcich pomocných vyšetrení: röntgenové snímky rúk, nôh, ramenných a bedrových kĺbov, ultrasonografické vyšetrenie ramenných kĺbov, elektromyografické vyšetrenie (EMG) – m. deltoideus, m. rectus femoris, neurologické a očné vyšetrenie. U pacientov s podozrením na TA sme robili biopsiu temporálnej artérie. Odoberali sme 20–25 mm excíziu cievy, ktorú sme následne histologicky spracovali.

Z laboratórnych parametrov sme vyšetrovali FW, C-reaktívny proteín (CRP), hemoglobín, leukocyty, trombocyty, laktátdehydrogenázu (LDH), kreatínfosfokinázu (CK), alkalickú fosfatázu (ALP), reumatoidný faktor (RF) – určený latexovým fixačným testom, antinukleárne protilátky (ANA) (29) a protilátky anti-dsDNA – testom ELISA (7).

least two of the following regions: neck, arms or shoulder girdle, pelvic joints or pelvic girdle, muscles of the femur; (2) normal values of muscle enzymes; (3) erythrocyte sedimentation rate (ESR) exceeding 40 mm/h; (4) absence of edema of articulations of hand. PMR is defined by the presence of all four criteria. Manifestations supporting the diagnosis are: onset of the disease after the age of 50 years, morning stiffness lasting for more than 30 min, and a marked response to small glucocorticoid doses (24). To diagnose TA, we used the traditional classification of the American College of Rheumatology, involving five criteria: (1) onset of the disease after the age of 50 years; (2) previously not experienced headaches; (3) palpation tenderness or weakened pulsation above the affected temporal artery; (4) ESR higher than 50 mm/h; (5) histological evidence of necrotizing arteritis with mononuclear infiltrate or the presence of granulomas with multinucleate giant cells. In the presence of three or more criteria the respective sensitivity and specificity for positive diagnosis of TA is 93.5 % and 91.2 %. Examination of the patients consisted of history taking, physical findings and the following auxiliary examinations: radiograms of the hands and feet, shoulder and hip joint, electromyographic examination (EMG) of the deltoid and rectus femoris muscle, neurological and ophthalmological examination. In patients with suspect TA biopsy of the temporal artery was performed. A 20–25 mm sample of the temporal artery was taken and processed histologically. The following laboratory parameters were determined: ESR, C reactive protein (CRP), hemoglobin, leukocytes, thrombocytes, lactate dehydrogenase (LDH), creatine phosphokinase (CK), alkaline phosphatase (ALP), rheumatoid factor (RF) using the latex fixation test, antinuclear antibodies (ANA) (29), and anti-dsDNA antibodies by ELISA (7).

Tab. 2. Liečba pacientov v čase prijatia na hospitalizáciu.

	PMR	TA
Počet neliečených pacientov	8	3
Počet liečených pacientov	10	5
Dávka prednizónu pri prijatí	10 mg	32,5 mg
do VÚRCH u liečených pacientov	(2,5-60 mg)	(0-40 mg)
Trvanie liečby* v čase prijatia	4,5 mes	5 mes
do VÚRCH	(1-60 mes)	(1-48 mes)

*Doba od začiatku podávania prednizónu po prvé vyšetrenie vo VÚRCH

Tab. 2. Treatment of patients on admission to the Institute of Rheumatic Diseases (VÚRCH).

	PMR	TA
Number of untreated patients	8	3
Number of treated patients	10	5
Prednisone dose in treated	10 mg	32.5 mg
patients on admission to VÚRCH	(2.5-60 mg)	(0-40 mg)
Duration of treatment* on	4.5 months	5 months
admission to VÚRCH	(1-60 months)	(1-48 months)

*Time from onset of treatment to first examination in VÚRCH

Počas prvého vyšetrenia vo VÚRCH 22 pacientov z celej skupiny užívalo prednizón. U týchto pacientov sme údaje o klinických prejavoch ochorenia a výsledky laboratórnych vyšetrení pred zavedením liečby získavali anamnesticky a z prinesenej zdravotnej dokumentácie. U všetkých pacien-

At the time of the first examination in our Institute, 22 patients of the series were on prednisone. In these patients, data concerning the clinical manifestations of the disease and results of laboratory examinations determined before onset of treatment were obtained from the patient's history

tov sme pri prijatí vyšetřili vyššie uvedené laboratórne parametre. Pacientom, ktorí začali užívať kortikoidy až počas hospitalizácie vo VÚRCH, sme na 16. deň liečby kontrolovali FW a krvný obraz.

Podľa diagnostických záverov pri ukončení hospitalizácie sme pacientov rozdelili do nasledovných skupín:

1. polymyalgia rheumatica – pacienti, ktorí spĺňali štyri hlavné diagnostické kritériá podľa Nobunagu (24),

2. polymyalgia rheumatica ako diagnóza pravdepodobná – pacienti, u ktorých sa vyskytovali prechodné synovitídy, ale ostatné klinické i laboratórne parametre robili diagnózu PMR veľmi pravdepodobnou,

3. temporálna arteritída – pacienti s novovzniknutými bolesťami hlavy, zhrubnutím a palpačnou bolestivosťou postihnutej temporálnej artérie, pozitívnym histologickým vyšetrením svedčiacim o TA, bolesťami pri žuvaní a očnými komplikáciami,

4. ostatné diagnózy – pacienti, u ktorých sa diagnóza PMR a/alebo TA nepotvrdila.

Výsledky laboratórnych vyšetření sme porovnávali len u pacientov s PMR a TA, a to vzhľadom na dĺžku trvania liečby. Rozlišovali sme skupinu „neliečených“ pacientov s PMR a TA, ktorí pri prijatí do VÚRCH neužívali kortikoidy, a „liečených“ pacientov s PMR a TA, ktorí prišli nastavení na liečbu prednizónom. Porovnali sme výsledky pred začatím liečby u všetkých pacientov s výsledkami nameranými pri prijatí u „liečených“ a po 16 dňoch liečby u „neliečených“ pacientov. Výsledky sú uvedené v mediánoch. Ďalšie štatistické hodnotenie sme nerobili.

VÝSLEDKY

V skupine 40 pacientov sme diagnózu PMR určili u 18 pacientov a TA u 8 pacientov (tab. 1). V popredí klinického obrazu PMR boli bolesti svalstva krku a pletencov. Dvaja pacienti udávali jednostrannú bolestivosť ramenného alebo panvového pletenca, pri súčasnom symetrickom postihnutí opačného pletenca. U ostatných pacientov bolo postihnutie svalových skupín symetrické. Subfebrilita mala takmer polovica pacientov. U štyroch pacientov sa prechodne vyskytli synovitídy periférnych kĺbov, ktoré ustúpili pri aplikovanej liečbe (tab. 3). Na röntgenových snímkach boli u všetkých pacientov osteoartrotické zmeny, len u jednej „liečenej“ pacientky sme zistili oligoartikulárne erózie v pravom zápästí, pričom pacientka mala negatívnu anamnézu opuchov alebo bolestí kĺbov. U 12 pacientov (7 „neliečených“, 5 „liečených“) sme vyšetřili ramenné kĺby aj ultrasonograficky. Výpotok bol prítomný u 6 pacientov, dvaja z nich už boli „liečení“ prednizónom počas 3 a 8 mesiacov, dávkou 10, resp. 7,5 mg. Jedna „neliečená“ pacientka mala na emg záznam obraz periférnej neurogénnej lézie. U ostatných pacientov sme nepozorovali patologické nálezy.

and medical record. The above given laboratory parameters were determined in all patients on admission. Patients who were put on corticosteroids only during hospitalization in our Institute were checked for their ESR and blood picture on 16 day of treatment. In the light of the diagnostic conclusions, we divided the patients into five groups on termination of their hospitalization:

(1) polymyalgia rheumatica – patients who met the four main diagnostic criteria according to Nobunaga (24)

(2) polymyalgia rheumatica as a likely diagnosis – patients suffering from transient synovitis yet presenting clinical and laboratory findings strongly supporting the diagnosis of PMR;

(3) temporal arteritis – patients with newly appeared headaches, thickening and palpation tenderness of the affected temporal artery, positive histological examination indicative of TA, pain at mastication, and ophthalmic complications;

(4) other diagnosis – patients with unconfirmed diagnosis of PMR and/or TA.

Results of laboratory findings were compared with respect to the duration of treatment only in patients with PMR and TA. We distinguished the group of “untreated” patients with PMR and TA, i.e. those who were not on corticoids at the time of their admission to our Institute, and that of “treated” patients with PMR and TA, who were on prednisone treatment on admission. We compared the results before onset of treatment in all patients with the results obtained in “treated” patients on admission and in “nontreated” patients after 16 days of therapy.

RESULTS

In our series of 40 patients, the diagnosis of PMR was established in 18 and that TA in 8 patients (Tab. 1). In PMR, the predominant feature of the clinical picture was myalgia of the neck and girdles. Two patients complicated of unilateral pain of the shoulder or pelvic girdle, at simultaneous symmetrical affection of the opposite girdle. In the order patients the muscle groups were symmetrically affected. Subfebricity was recorded in practically half the patients. Four patients developed transient synovitis of peripheral joints, remitting after the treatment administered (Tab. 3). The radiograms of all patients showed osteoarthrotic changes, one “treated” patient had oligoarticular erosions in her right wrist, yet a negative history of pain and edema of the joints. In 12 patients (7 “untreated” and 5 “treated”) the shoulder joints were examined also ultrasonographically. Effusion was recorded in 6 patients, two of them had been “treated” with prednisone over 3 and 8 months with the dose of 10 mg and 7.5 mg, respectively. The EMG of one “untreated” patient exhibited peripheral neurogenic lesion. No pathologic changes were observed in the other patients.

Tab. 3. Klinický obraz PMR.

Počet pacientov	18
Pomer ženy/muži	15/4
Začiatok ochorenia vo veku	70
Teploty	8
Chudnutie	9
Ranná stuhnutosť	15
Bolesti a stuhnutosť ramien a ramenných pletencov	17
Bolesti a stuhnutosť bedrových kĺbov a panvových pletencov	17
Opuchy*	4
kolená	1
zápästia	1
PIP	2
MCP	1
ramená	1

*U jednej pacientky boli opuchnuté dve skupiny kĺbov

Tab. 3. Clinical picture of PMR.

Number of patients	18
Female/male ratio	15/4
Age at disease onset	70
Fever	8
Weight loss	9
Morning stiffness	15
Pain and stiffness of arms and shoulder girdles	17
Pain and stiffness of pelvic joints and girdles	17
Edema*	4
knees	1
wrists	1
PIP	2
MCP	1
arms	1

*In one patient two groups of joints were swollen

TA sme zistili u 8 pacientov a u 7 z nich aj histologicky verifikovali. Tri pacientky boli „neliečené“, ostatní užívali prednizón (tab. 2). V popredí klinických ťažkostí boli bolesti hlavy, lokalizované najmä do temporálnej oblasti a zhoršenie zraku. Dvaja pacienti mali v klinickom obraze prítomné aj prejavy PMR. U prvej pacientky sa príznaky oboch ochorení manifestovali súčasne, u druhého pacienta prejavy TA predchádzali PMR. Štyria pacienti oslepli (tab. 4).

TA was diagnosed in 8 patients and histologically verified in 7 of them. Three patients were “untreated”, while five were on prednisone at the time of admission (Tab. 2). The prevalent clinical complication were headache localized in the temporal region and visual impairment. The clinical picture of two patients involved manifestations of PMR. In one patient the two diseases became manifest simultaneously, in the other one the features of TA preceded those of PMR. Four patients lost their

Tab. 4. Klinický obraz TA.

Klinické prejavy	Počet pacientov
bolesti hlavy	6
zhoršenie zraku	5
diplopia	1
oslepnutie	4
bolesti pri žuvaní	2
úbytok hmotnosti	2
teploty	1
PMR	2

Tab. 4. Clinical picture of TA.

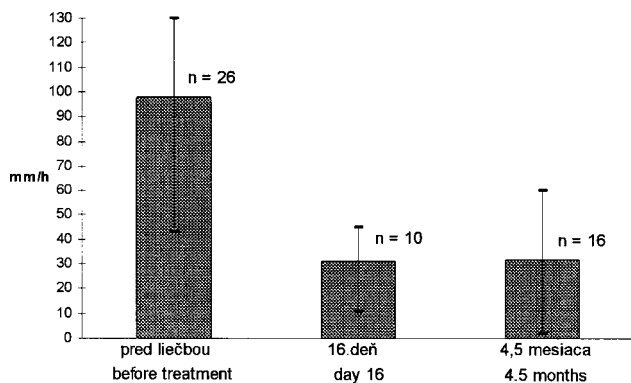
Clinical picture	Number of patients
headache	6
vision impairment	5
diplopia	1
vision loss	4
pain at mastication	2
weight loss	2
fever	1
PMR	2

U jednej pacientky sa na 5. deň trvania ťažkostí začal zhoršovať vízus a na 10. deň došlo k oslepnutiu pravého oka. Druhá pacientka oslepla na obidve oči v priebehu 3 dní od začiatku ochorenia. U tretieho pacienta s anamnézou 2 mesiace trvajúcich bolestí hlavy došlo po 4 týždňoch liečby 20 mg prednizónu k strate zraku na pravom a po 7 dňoch i na ľavom oku. Na očnom pozadí týchto pacientov bola ischemická neuroretinopatia. Štvrtý pacient náhle oslepol na pravé oko a nález na očnom pozadí v tom čase bol suspektný pre embolizáciu do artérie centralis retinae. Biopsia temporálnej artérie nebola zrealizovaná. Pacient neužíval kortikoidy. Po dvoch rokoch od oslepnutia sa manifestovali prejavy PMR a nasledujúcich 5 rokov pacient užíval pred-

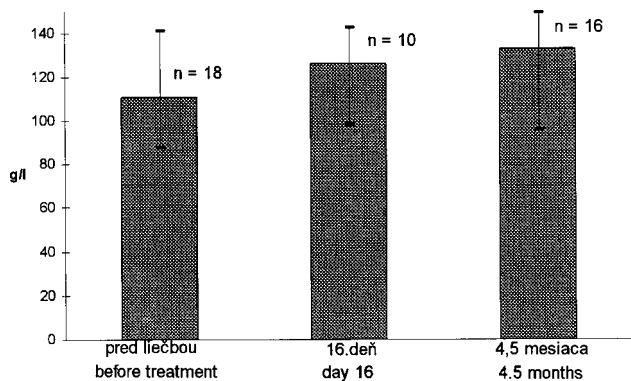
vision (Tab. 4). In one patient vision started deteriorating on the fifth day of her complaints and on the tenth day she lost vision of her right eye. The second patient became blind on both eyes in the course of three days from the onset of disease. In the third patient with a history of headaches lasting for two months, loss of vision occurred after four weeks of prednisone treatment (20 mg) on the right and after further seven days also on the left eye. The fundus of the eye exhibited ischemic neuroretinopathy in these patients. The fourth patient lost suddenly vision of his right eye and at that time the finding on this fundus was suggestive of embolization into the central artery of the retina. Temporal artery biopsy was not performed. The patient was not on cor-

nizón. V období prijatia do VÚRCH pretrvávalo oslepnutie pravého oka, inak pacient neudával žiadne ťažkosti, ani poruchy vízu na druhom oku. Nález na očnom pozadí svedčal pre prebehnutú ischemizáciu optického nervu. U pacientov s TA bez straty zraku boli na očnom pozadí zmeny typické pre angiopatiu pri hypertenzii, u jednej pacientky aj s preriedením sietnice alebo normálny nález.

V laboratórnom obraze dominovali u všetkých pacientov vysoké hodnoty FW a CRP. Vyšetrením krvného obrazu sme zistili anémiu a trombocytózu. Reumatoidné faktory boli v nízkych titroch prítomné u 4 pacientov s PMR a vo vysokom titri u 1 pacienta s TA. Na röntgenových snímkach periférnych kĺbov boli len osteoartrické zmeny. U troch „neliečených“ pacientov s PMR sme zistili nízke hladiny ANA protilátok. Anti-dsDNA protilátky boli u všetkých pacientov negatívne. Po 16 dňoch užívania kortikoidov FW klesla o viac ako polovicu, mierne stúpol hemoglobín a došlo k poklesu hladín trombocytov pri porovnaní s hodnotami pred začiatkom liečby. Nezistili sme podstatnejšie rozdiely v jednotlivých parametroch medzi skupinou pacientov liečenou 16 dní a skupinou liečenou v priemere 4,5 mesiaca (obr. 1–4).

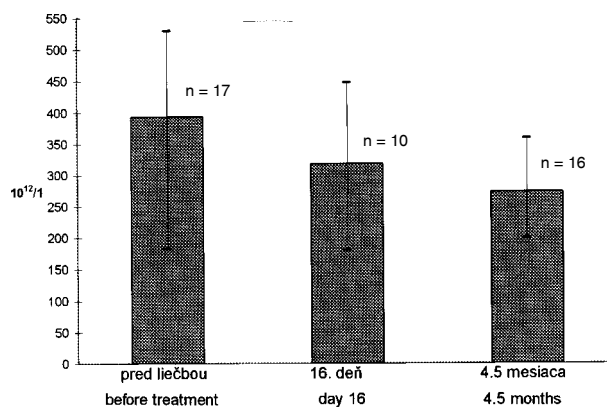


Obr. 1. FW pred liečbou a počas liečby prednizónom.
Fig. 1. Erythrocyte sedimentation rate before and during prednisone treatment.

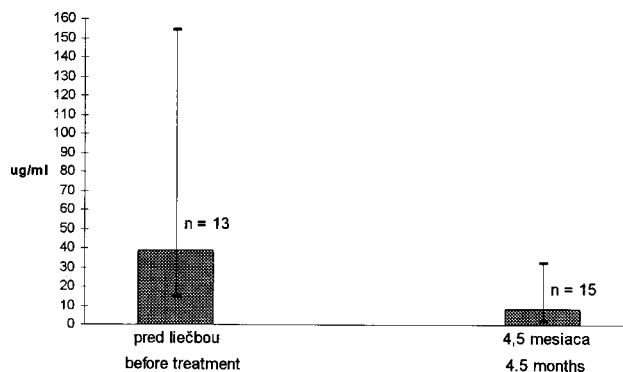


Obr. 2. Hemoglobín pred liečbou a počas liečby prednizónom.
Fig. 2. Hemoglobin before and during prednisone treatment.

ticoids. After two years of blindness PMR manifestations appeared and for the following five years the patient received prednisone. On admission to our Institute, blindness of the right eye persisted, the function of the other eye not affected and no other complaints were present. The finding on his eye fundus showed ischemization of the optic nerve. In the patient with TA without loss of vision the changes on the fundus of the eye were either characteristic of angiopathy in hypertension, in one patient with additional rarefaction of the retina, or the finding was normal. In the laboratory picture of all patients, the predominant feature was high ESR and CPR. The blood picture showed anemia and thrombocytosis. Rheumatoid factors were present in low titers in four patients with PMR and one patient with TA had high titers. Their radiograms of peripheral joints showed only osteoarthrotic changes. Low levels of ANA antibodies were recorded in three “untreated” patients with PMR. Anti-dsDNA antibodies were negative in all patients. After 16 days of corticoid treatment, ESR was lower by more than one half, a mild increase of hemoglobin values was seen and the thrombocyte count was diminished in comparison to the findings before onset of treatment. Individual parameters did not exhibit substantial differences between the group of patients treated for 16 days and the group with an average treatment period of 4.5 months (Figs. 1–4).



Obr. 3. Počet trombocytov pred liečbou a počas liečby prednizónom.
Fig. 3. Thrombocyte count before and during prednisone treatment.



Obr. 4. Hladina CRP pred liečbou a počas liečby prednizónom.
Fig. 4. CRP level before and during prednisone treatment.

Viac ako polovica pacientov s PMR alebo TA v čase prijatia na hospitalizáciu už užívala kortikoidy a u jedného pacienta s TA bola táto liečba ukončená (tab. 2). Počiatočná dávka prednizónu podaného pacientom s PMR pred prijatím do VÚRCH bola priemerne 20 mg (10–60 mg), ale traja pacienti dostali prednizón vo vyššej dávke. Úvodná dávka prednizónu podaná vo VÚRCH „neliečeným“ pacientom nepresahovala 20 mg (medián 15 mg, interval 10–20 mg). Pri tejto liečbe sa v priebehu niekoľkých dní výrazne zlepšil celkový stav. „Liečení“ pacienti nemali počas prvého vyšetrenia vo VÚRCH už žiadne subjektívne ťažkosti.

Štyria pacienti s TA boli pri prijatí „liečení“ prednizónom a u jedného bola liečba ukončená. U pacientky bez anamnézy očných ťažkostí sa liečba začala dávkou 20 mg prednizónu. Pacientka s poruchami vízu, ale bez oslepnutia, dostala prednizón v úvodnej dávke 50 mg. Tretia pacientka s anamnézou náhlejšej straty zraku užívala počas prvých dní ochorenia len lieky s vazodilatačným a antiagregačným účinkom, liečba však nemala výraznejší efekt. Prednizón bol podaný až mesiac po začiatku ťažkostí v dávke 20 mg denne. Pri tejto liečbe došlo k miernemu zlepšeniu vízu. Tri mesiace od oslepnutia sa dávka zvýšila na 40 mg, ale už bez podstatnejšej zmeny očného nálezu. U štvrtého pacienta sa liečba kortikoidmi začala 2 týždne od začiatku ťažkostí v dávke 20 mg prednizónu. Po mesiaci liečby došlo k strate zraku postupne na oboch očiach a dávka bola zvýšená na 30 mg. Po 4 mesiacoch od oslepnutia pacient dostal pulznú liečbu metylprednizolónom (v dávke – prvý deň 500 mg a nasledujúce dva dni 1000 mg intravenózne), ale ani po tejto liečbe nedošlo k zlepšeniu zraku. U pacienta s rozvojom PMR dva roky po náhlejšej strate zraku sme v dokumentácii zistili, že prednizónom bol liečený až pri objavení sa príznakov PMR v úvodnej dávke 60 mg prednizónu. Dávka bola postupne znižovaná podľa celkového stavu a po 5 rokoch sa liečba ukončila. Počas tohto obdobia nedošlo k relapsu ochorenia ani zhoršeniu zraku na druhom oku. Tri pacientky boli „neliečené“ a liečba kortikoidmi sa začala vo VÚRCH. U jednej pacientky so subjektívnym pocitom zhoršenia zraku, ale objektívne bez poruchy vízu sme podali prednizón v dávke 40 mg. U druhej pacientky s náhlou stratou zraku na jednom oku sme liečbu začali pulzami metylprednizolónu v dávke 250 mg intravenózne po dobu štyroch dní a pokračovali v perorálnom podávaní prednizónu v dávke 20 mg denne. Pri tejto liečbe došlo k miernemu zlepšeniu vízu na postihnutom oku, pričom druhé oko zostalo nepoškodené. Tretia pacientka s TA a prejavmi PMR dostala v úvode 20 mg prednizónu, následne s ústupom ťažkostí a pocitom zlepšenia zraku pri tejto liečbe.

U štyroch pacientov sme na základe klinického nálezu stav uzavreli ako PMR – diagnóza pravdepodobná

At the time of hospitalization, more than half of the patients with PMR or TA were on corticoids and in one patient with TA treatment had already been terminated (Tab. 2). The mean initial dose of prednisone the patients had received before admission to our Institute was 20 mg (10–60 mg), though three patients were on higher doses. The initial dose of prednisone given to “untreated” patients in our Institute did not exceed 20 mg (median 15 mg, interval 10–20 mg). This treatment resulted within a few days in marked improvement of the patients’ overall condition. The “treated” patients did no longer complain of any subjective symptoms on their first examination in our Institute.

Five patients with TA had been treated with prednisone on admission and in one of them therapy was terminated. The patient who had no history of eye derangement was started on 20 mg prednisone. The patient with deranged but not lost vision received the initial dose of 50 mg. The third patient with the history of sudden loss of vision was given only drugs with vasodilative and antiaggregatory effects over the first days of her disease, yet the treatment failed to produce any substantial effect. Prednisone in the daily dose of 20 mg was administered only one month after onset of her complaints. This treatment resulted in a mild improvement of vision. Three months after loss of vision the daily dose was increased to 40 mg without affecting significantly the ocular finding. In the fourth patient corticoid treatment was started two weeks after onset of complaints with 20 mg prednisone per day. After one month of therapy, gradual loss of vision developed affecting both eyes and the daily dose was increased to 30 mg. After 4 months of blindness the patient was put on pulse methylprednisolone therapy (500 mg on the first day and 1000 mg on the following two days given intravenously), yet the patient’s vision did not improve. The patient who developed PMR two years after sudden loss of vision had received, according to his medical record, prednisone treatment only after the appearance of PMR manifestations, in the initial dose of 60 mg per day. The dose was gradually decreased according to his overall condition and treatment was terminated after five years. Over this period the patient did not experience any relapse of the basic condition nor visual impairment of the other eye. Three patients were “untreated”, with treatment started only after admission to our Institute. One of them reported subjective vision impairment yet there was no objective finding. She was started on 40 mg prednisone. The second patient with sudden loss of vision on one eye received methylprednisolone pulses in intravenous doses of 250 mg over a period of four days. Treatment was then continued with oral daily doses of 20 mg prednisone. A mild improvement of vision was achieved on the affected eye, while the other eye remained functional. The third patient with TA, who had also PMR manifestations, was on a 20 mg prednisone treatment which yielded remission of complaints and subjective visual improvement.

a k liečbe prednizónom sme 3 pacientom pridali antimalariká a jednému sulfasalazín. Trom pacientom s TA komplikovanou so stratou zraku sme pridávali k prednizónu cyklofosfamid.

U 14 pacientov sme PMR alebo TA počas hospitalizácie vo VÚRCH nepotvrdili. Diagnózy, s ktorými boli pacienti prepustení, sú v tabuľke 5.

Tab. 5. Ostatné diagnózy pri prepustení z VÚRCH.

Diagnóza	Počet pacientov
séropozitívna RA	2
séronegatívna RA	2
generalizovaná osteoartróza	3
vertebrogénny algický syndróm	1
difúzna idiopatická skeletálna hyperostóza	2
myozitický syndróm	1
chronické myalgie neznámej etiológie	2
polytenomyalgia pri hyperostóze	1

On the basis of the clinical findings, four patients were diagnosed as having highly assumable PMR. They were treated with prednisone and three of them received also anti-malarial drugs and one sulfasalazine. Three patients with TA complicated with visual loss received cyclophosphamide in addition to prednisone.

In 14 patients of the series, neither PMR nor TA was confirmed during their hospitalization in our Institute. Their diagnoses on discharge are given in Table 5.

Tab. 5. Other diagnoses on discharge from VÚRCH.

Diagnosis	Number of patients
seropositive RA	2
seronegative RA	2
generalized osteoarthritis	3
vertebrogenic algesic syndrome	1
disseminated idiopathic skeletal hyperostosis	2
myositic syndrome	1
chronic myalgia of unknown origin	2
polytenomyalgia in hyperthyroidism	1

DISKUSIA

PMR sme na základe klinického priebehu, laboratórnych vyšetrení a odpovede na liečbu kortikoidmi potvrdili u 14 pacientov. Klinický obraz ochorenia sa nelíšil od všeobecne známych prejavov popísaných v literatúre. U všetkých pacientov s PMR v našom súbore bolo prítomné symetrické postihnutie aspoň jedného z pletencov. Diagnózu PMR však nemožno vylúčiť ani v prípade asymetrickej bolesti v oblasti ramenných alebo bedrových kĺbov (9). Jedným z diagnostických kritérií pre PMR v nami použitej klasifikácii (24) je chýbanie opuchu kĺbov rúk. V inej klasifikácii toto kritérium nie je zahrnuté (4). PMR sa môže niekedy manifestovať aj prítomnosťou synovitídy, ktorá postihuje najmä koléná a zápästia (1, 12), ale môže byť prítomná aj na ramenách, sternoklavikulárnych kĺboch a drobných kĺboch rúk (17). Typickým prejavom sú prchavé, benígne zmeny na veľkých kĺboch (16). Aj keď kortikoidy veľmi rýchlo potlačia klinické prejavy PMR, aktívna synovitída môže u niektorých pacientov pretrvávajúť dlhšie. V našom súbore sme ultrasonografickým vyšetrením ramenných kĺbov zistili výpotok u dvoch pacientov, ktorí boli už niekoľko mesiacov liečení prednizónom. Názory na prítomnosť erózií v postihnutých kĺboch sú protichodné. Malé erózie sternoklavikulárneho kĺbu detegované sternoklavikulárnou tomografiou opísali Paice a spol. (26) u 11 pacientov s PMR. Podobný nález u jedného pacienta pozoroval aj Chou (17). V našom súbore mali 4 pacienti pred podaním kortikoidov prítomné prchavé opuchy periférnych kĺbov. U žiadneho z nich sme nezistili erózie. Keďže v budúcnosti nemôžeme jednoznačne vy-

DISCUSSION

Diagnosis of PMR was confirmed in 14 on the basis of the clinical course, laboratory findings, and their response to corticoid treatment. The clinical picture of the disease was comparable to the generally known manifestations reported in the literature. All our patients with PMR had symmetrical affection of at least one of the girdles. Diagnosis of PMR can however not be excluded even when the patient complains of asymmetrical pain in the region of the shoulder and pelvic girdle (9). In the classification used (24), one of the diagnostic criteria of PMR is the absence of edema of the hand joints. Another classification (4) does not involve this criterion. PMR may be manifested also by the presence of synovitis affecting particularly the knees and wrists (1, 12), but also shoulder, sternoclavicular and small joints of the hand (17). Temporary benign changes on large joints are considered characteristic manifestations (16). Although corticoids suppress clinical features of PMR within a short time, active synovitis may persist in some patients over a longer period. Ultrasonographic examination of the shoulder joints revealed effusion in two patients of our series who had been treated with prednisone for some months. The presence of erosions in the affected joints is a controversial issue. Paice et al. (26) described small erosions of the sternoclavicular joint detected by sternoclavicular tomography in 11 patients with PMR. Chou (17) reported a similar finding in one patient. Four patients of our series presented transient edemas of peripheral joints before corticoid treatment. Erosions were not observed in any of them. Since a prospective development of rheumatoid arthritis (RA) could not be excluded, these patients were discharged

lúčiť vývoj reumatoidnej artritídy (RA) prepustili sme týchto pacientov so záverom PMR-diagnóza pravdepodobná, napriek tomu že synovitída ustúpila po začatí liečby prednizónom. Títo pacienti však vyžadujú ďalšie sledovanie, pretože RA sa môže manifestovať v ďalšom priebehu ochorenia. Na tento fakt treba myslieť najmä v prípade pretrvávania synovitídy pri súčasnej liečbe kortikoidmi (1). U jednej pacientky bez anamnézy synovitídy sme našli oligoartikulárne erózie v pravom zápästí. Pretože išlo o pacientku s charakteristickým priebehom PMR, považovali sme eróziu za koexistujúci nález pri základnom ochorení.

Závažnejším ochorením ako PMR z hľadiska priebehu i vlastnej prognózy je TA. Medzi jej najčastejšie komplikácie patria poruchy zraku. Calamia (5) v súbore 100 pacientov s TA opísal očné komplikácie u jednej tretiny. Štrnásť z nich oslepli. U väčšiny týchto pacientov predchádzali trvalej strate zraku prodromálne ťažkosti ako diplopia, rozmazané videnie alebo prechodné oslepnutie (amaurosis fugax). Tieto prejavy sa považujú za varovné príznaky hrozacej straty zraku. Oneskorenie začatia liečby môže mať vážne následky pre pacienta. V práci Fonta a spol. (10) sa z 33 pacientov s TA 65,2 % už 3 mesiace pred oslepnutím sťažovalo na minimálne 2 z klasických kraniálnych symptómov a dlhšie ako 72 hodín na varovné očné príznaky. Aj v našom súbore u pacientky s náhlou stratou zraku sa liečba prednizónom začala až mesiac po oslepnutí. U týchto pacientov oneskorená diagnóza a liečba základného ochorenia mohla byť príčinou oslepnutia. Niekedy dochádza ku strate zraku krátko po objavení sa prvých ťažkostí, často aj bez prodromálnych príznakov. U týchto pacientov sa predpokladá zvýšená predispozícia k vzniku ischemických komplikácií (10). Menej často sa stretávame so zhoršením zrakových funkcií u pacientov už liečených prednizónom. Napriek liečbe kortikoidmi môže dôjsť k progresii poruchy zraku na už postihnutom oku, alebo k zhoršeniu až strate zraku na druhom oku (5, 10, 27). Predpokladanou príčinou môže byť už uvedená predispozícia pacienta k vzniku ischemických komplikácií alebo nedostatočná dávka prednizónu v úvode liečby. Cid a spol. (8) retrospektívne študovali 200 pacientov s TA, s cieľom opísať klinické a laboratórne parametre, na základe ktorých by sa dala vyčleniť skupina pacientov s vysokým rizikom kraniálnej ischemie. 32 pacientov malo ireverzibilné kraniálne ischemické komplikácie. Títo pacienti udávali menší úbytok hmotnosti, nižší výskyt teplôt, častejšie prechodnú diplopiu a amaurosis fugax. V laboratórnom obraze mali nižšiu sedimentáciu erytrocytov a koncentráciu hemoglobínu. Na základe tohto pozorovania predpokladali, že vysoká zápalová aktivita je spojená s nízkym rizikom vývoja ischemických komplikácií u pacienta. Fakt, že kortikosteroidy znižujú zápalovú aktivitu, a tým by paradoxne zvyšovali riziko pacienta k vzniku ischemických zmien, vysvetľujú komplexným účinkom kortikoi-

with the diagnosis of assumed PMR, and that despite remission of synovitis after onset of prednisone therapy. These patients have to be followed up since RA may become manifest in the further course of the disease. This consideration has to be borne in mind particularly in cases with persisting synovitis despite corticoid treatment (1). In one patient without history of synovitis, oligoarticular erosions were detected in her right wrist. Since the patient presented a characteristic course of PMR, the erosion was considered a coexisting finding of the primary disease.

In the light of both its course and prognosis, TA is a more severe disease than PMR. The complication of visual derangements features prominently in TA. In a series of 100 patients, Calamia (5) described ocular complications in one third of the cases. Fourteen patients became blind. In the majority of them permanent loss of vision was preceded by prodromal features, such as diplopia, blurred vision or transient blindness (amaurosis fugax). These manifestations are considered warning signals of imminent loss of vision. Delayed onset of treatment can lead to serious sequelae. In the study of Fonta et al. (10), out of 33 patients with TA 65.2 % complained of at least two of the classical cranial symptoms as early as three months before loss of vision and warning ocular symptoms were present for more than 72 hours. In our patient with sudden loss of vision treatment was started only one month after vision loss. Delayed diagnosis and treatment of the primary disease may have accounted for the development of blindness in these patients. In some cases, however, loss of vision occurs shortly after the appearance of the first complaints, often even without any prodromal symptoms. Increased predisposition to the development of ischemic complications may be assumed in these patients (10). Impairment of ocular functions in patients on prednisone treatment is but rarely seen. Nevertheless, progression of visual derangement of the affected eye or vision impairment and even loss on the other eye have been reported in patients who were on corticoids (5, 10, 27). The above mentioned predisposition of the patient to ischemic complications or insufficient doses of prednisone at the onset of treatment may be implicated. In a retrospective study of 200 patients with TA, Cid et al. (8) attempted to characterize those clinical and laboratory parameters which would be indicative of a high risk of cranial ischemia. In 32 patients irreversible cranial ischemic complications were reported. The symptoms common to these patients were lower weight loss, low febricity rate, more frequent transient diplopia and amaurosis fugax. The laboratory picture exhibited lower erythrocyte sedimentation rates and hemoglobin concentrations. On the basis of these observations, the authors assumed that high inflammatory activity may be associated with low risk of ischemic complication development. The fact that corticoids reduce the inflammatory activity and thus paradoxically may increase the patient's risk to

dov na každom stupni imunitnej odpovede a následným prospešným efektom liečby pre pacienta (8). Jedným z možných vysvetlení by však mohlo byť i to, že pacienti s vysokou zápalovou aktivitou a celkovými príznakmi dostávajú v úvode ochorenia agresívnejšiu liečbu, a tým majú i menej ischemických komplikácií. TA prebieha samostatne alebo spolu s PMR. Prejavy týchto ochorení sa môžu začínať súčasne, alebo začiatok PMR predchádza TA a naopak (18). Prítomnosť oboch sme zistili u dvoch pacientov. U prvej pacientky sa prejavy oboch ochorení vyvíjali súčasne, u druhého pacienta sa PMR objavila až dva roky po oslepnutí, ktoré bolo veľmi pravdepodobne podmienené TA. Biopsiu temporálnej artérie sme robili len u tých pacientov s PMR, u ktorých sme na základe anamnézy mali podozrenie na prítomnosť TA. Podľa literatúry môžu mať pozitívnu biopsiu temporálnej artérie aj pacienti s PMR, ktorí nemajú žiadne klinické prejavy TA. V práci Bengtssona (3) malo 21 zo 67 pacientov s PMR bez akýchkoľvek symptómov z temporálnej oblasti a klinickej manifestácie postihnutia temporálnej artérie histologický dôkaz arteritídy. Podobný nález u 6 pacientov opísal Calamia (5). Na druhej strane však negatívny histologický nález na temporálnej artérii u pacientov s klinickým obrazom TA nevylučuje diagnózu základného ochorenia. Preto je biopsia temporálnej artérie u pacientov s PMR bez podozrenia na TA veľmi diskutabilná, pretože v prípade jej negatívneho nálezu je výsledok veľmi ťažko interpretovateľný.

V laboratórnom obraze oboch ochorení dominuje vysoká zápalová aktivita charakterizovaná vysokou FW a CRP. Súčasne u väčšiny pacientov býva prítomná normochrómna alebo hypochrómna anémia a zvýšený počet trombocytov (5, 6, 19, 24, 28). U všetkých našich pacientov sa vyskytli podobné nálezy. U 4 pacientov s PMR sme zistili nízke titry reumatoidných faktorov. Prítomnosť ne-signifikantných hladín RF opísali aj ďalší autori (17, 24). Príčina vysokého titra RF u jedného pacienta s TA je neznáma. Traja „neliečení“ pacienti s PMR mali pozitívne ANA v nízkych titroch, nemali však prítomné žiadne z klinických alebo ostatných laboratórnych parametrov, ktoré by svedčili o systémovom lupus erythematosus. Výskyt ANA protilátok sa opisuje aj v zdravej populácii ľudí vyššieho veku (20).

Základom liečby oboch ochorení sú kortikosteroidy. Názory na to, aká má byť úvodná dávka, ako sa má redukovat a kedy liečbu ukončiť, nie sú jednotné, a preto neexistuje žiadny štandardný postup. Príliš malá dávka ohrozuje pacienta vznikom komplikácií, na druhej strane však príliš vysoká dávka a dlhotrvajúca liečba ohrozuje pacienta množstvom vedľajších účinkov. Rizikovými faktormi pre ich vznik sú vysoký vek, ženské pohlavie, vyššia úvodná a vyššia kumulatívna dávka kortikostero-

develop ischemic changes was tentatively accounted for by the complex effect of corticoids at each level of the immune response and the subsequent beneficial effect of the treatment for the patient (8). One of the potential explanations may be found also in the fact that patients with high inflammatory activity and overall manifestations receive an aggressive therapy at the onset of the disease and thus develop fewer ischemic complications.

TA may take its individual course or be associated with PMR. The manifestations of these diseases may appear simultaneously, the onset of PMR may precede that of TA, or vice versa (18). In our series simultaneous occurrence of both diseases was seen in two patients. In the first patient the onset of both diseases coincided, while in the other patient PMR appeared only two years after the patient had lost his vision, presumably as a consequence of TA.

Biopsy of the temporal artery was performed only in those patients with PMR whose history was suggestive of the presence of TA. Positive biopsy of the temporal artery was reported in the literature also in those patients with PMR who had no clinical manifestations of TA. In 21 out of 67 patients with PMR without any symptomatology from the temporal region and without clinical manifestations of temporal artery affections, Bengtsson (3) reported histologically verified arteritis. Similar findings were described by Calamia (5) in six patients. On the other hand, a negative histological finding on the temporal artery in patients with the clinical picture of TA does not exclude the diagnosis of the basic disease. This makes biopsy of the temporal artery in patients with PMR without suspicion of TA rather controversial since in case of a negative finding the result defies proper interpretation.

High inflammatory activity characterized by elevated ESR and CRP is predominant in the laboratory picture of both diseases. The majority of patients exhibits simultaneously an increased thrombocyte count and the presence of normochromic or hypochromic anemia (5, 6, 19, 24, 28). All our patients presented similar findings. In four patients with PMR low titers of rheumatoid factors were found. Nonsignificant RF levels were reported also by other authors (17, 24). The high RF titer recorded in one of our patients with TA remained inexplicable. Three “untreated” patients with PMR had positive ANA in low titers yet no clinical or other laboratory parameters suggestive of lupus erythematosus. ANA antibodies were found also in the healthy population in people of advanced age (20).

In both diseases, the therapeutic basis are corticoids. There is no standard procedure as opinions differ as to the initial dosage, its reduction and the time of withdrawal. A too small dosage involves the risk that the patient may develop complications, while on the other hand too high a dosage and long-term treatment carry the risk of a number of adverse effects. Development of the latter is enhanced by several factors, such as advanced age, female gender, high initial and high

idov (11). Podľa viacerých autorov iniciálna dávka prednizónu pri PMR je 10–15 mg na deň (12, 21). Behn (2) a spol. považujú za postačujúcu dávku 10 mg prednizónu. Priemerná úvodná dávka podaná „neliečeným“ pacientom s PMR vo VÚRCH bola 15 mg. Pacienti, u ktorých bola zavedená liečba kortikosteroidmi ešte pred hospitalizáciou, dostali prednizón vo vyššej dávke. U všetkých našich pacientov po začatí liečby rýchlo ustúpili subjektívne ťažkosti. Keďže sme nezistili podstatnejší rozdiel v laboratórnych parametroch na 16. deň liečby pri porovnaní s hodnotami nameranými po 4,5-mesačnej liečbe, predpokladáme, že úvodná dávka 15 mg prednizónu stačí na potlačenie aktivity nekomplikovanej PMR. Výraznejšie rozdiely sú v názoroch na úvodnú dávku kortikoidov pri TA. Včas podaná dostatočná dávka prednizónu zlepšuje prognózu pacientov s TA (10, 25). Často sa v týchto prípadoch podávajú vyššie štartovacie dávky prednizónu – 40–60 mg (15, 21). Iní autori pokladajú za adekvátnu úvodnú dávku 20 mg prednizónu (2, 22). 20 mg prednizónu dostala v úvode liečby TA väčšina pacientov z nášho súboru a pri zhoršení nálezu sa dávka zvýšila, no bez výraznejšieho efektu. Postihnutie jedného oka u pacientov s TA je urgentnou situáciou, ktorá vyžaduje neodkladné podanie kortikosteroidov v snahe predísť poškodeniu druhého oka (3). O úspechu liečby nás informuje predovšetkým ústup subjektívnych ťažkostí, zlepšenie objektívneho nálezu a pokles humórálnej aktivity. Sedimentácia erytrocytov však nie je univerzálnym indikátorom adekvátnosti liečby. Rosenfeld (27) opísal pacientku s TA a oslepnutím pravého oka, u ktorej pri liečbe kortikoidmi síce klesli hodnoty FW, ale progredovalo zhoršovanie zraku na druhom oku, ktoré sa zastavilo až pri parenterálnej liečbe vysokými dávkami metylprednizolónu. Predpokladá sa, že parenterálna liečba metylprednizolónom u pacientov s TA a očnými komplikáciami je úspešná, keď je podaná do 36 hodín od straty zraku (27). Všetkým pacientom s poruchami zraku sme do dlhodobej liečby pridali cyklofosfamid. Existuje viac prác, v ktorých v snahe znížiť dávku kortikosteroidov sa kombinuje prednizón s metotrexátom (13) alebo dapsonom (23).

Záverom možno povedať, že u pacientov s PMR stačia pre kontrolu ochorenia nižšie dávky prednizónu. Terapeutický postup u pacientov s TA musí byť individualizovaný podľa závažnosti ochorenia. V prípade náhleho zhoršovania sa zraku treba podávať glukokortikoidy intravenózne. Pravidelné kontrolovanie stavu pacienta a následná úprava liečby môže na jednej strane znížiť riziko očných komplikácií a na strane druhej minimalizovať výskyt nežiaducich účinkov kortikosteroidov.

cumulative corticosteroid dosage (11). In PMR patients, several authors recommended the initial daily prednisone dose within the range of 10–15 mg (12, 21). Behn et al. (2) consider 10 mg of prednisone to be sufficient on a daily basis. In our Institute, “untreated” patients with PMR were on an average initial dose of 15 mg. Patients who had been on corticosteroids before being admitted to our Institute received higher doses of prednisone. Shortly after onset of treatment, all our patients experienced rapid remittance of their subjective complaints. Since in laboratory parameters no substantial difference was found between the values obtained on day 16 of treatment and those recorded after a four-and-a-half-month lasting therapy, the initial dose of 15 mg prednisone may be considered to be adequate for suppressing the activity of uncomplicated PMR.

In patients with TA, the issue of the initial dosage of corticoids is much more disputable. Early administration of sufficient doses can improve the patient's prognosis (10, 25). Higher initial prednisone doses of 40–60 mg have frequently been given to patients with TA (15, 21). Other authors, however, advocated an initial dose of 20 mg prednisone (2, 22). In our series, the majority of patients with TA were first put on 20 mg prednisone and on impairment of findings the dose was increased, yet without a substantial effect. In patients with TA, affection of one eye presents an urgent situation calling for corticosteroid therapy to prevent damage of the other eye (3). Indicators of successful treatment are remission of symptoms, improvement of objective findings and decreased humoral activity. The erythrocyte sedimentation rate can however not be considered an unambiguous indicator of adequate treatment. Rosenfeld (27) reported on a patient with TA an vision loss of her right eye who responded to corticoid therapy with reduced ESR while impairment of her other eye kept progressing and could be stopped only with high doses of methylprednisolone administered parenterally. In patients with TA who develop ocular complications, parenteral methylprednisolone treatment promises to be successful if it is started within 36 hours after visual loss (27). All our patients with vision derangement received with their longterm treatment also cyclophosphamide. With the aim to reduce corticosteroid doses, several authors combined prednisone with methotrexate (13) or Dapson (23).

Concluding it can be started than PMR can be contained with low doses of prednisone. In patients with TA the therapeutic course has to be individualized according to the severity of the disease. In patients with rapid visual impairment intravenous administration of glucocorticoids is mandatory. Regular monitoring of the patient's condition and subsequent adjustment of the treatment to the actual requirements can both diminish the risk of ocular complications and minimize the occurrence rate of adverse corticosteroid effects.

LITERATÚRA

1. **Al-Hussaini, A.S., Swannell, A.J.:** Peripheral joint involvement in polymyalgia rheumatica: a clinical study of 56 cases. *J Rheumatol*, 24, 1985, s. 27–30.
2. **Behn, A.R., Perera, T., Myles, A.B.:** Polymyalgia rheumatica and corticosteroids: how much and for how long? *Ann Rheum Dis*, 42, 1983, s. 374–378.
3. **Bengtsson, B., Malmvall, B.:** The epidemiology of giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*, 24, 1981, č. 7, s. 899–904.
4. **Bird, H.A., Esselinckx, W., Dixon, A.S.T.J., Mowat, A.G., Wood, P.H.N.:** An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*, 38, 1979, s. 434–439.
5. **Calamia, K.T., Hunder, G.T.:** Clinical manifestation of giant cell (temporal) arteritis. *Clin Rheum Dis*, 6, 1980, č. 2, s. 389–403.
6. **Calamia, K.T., Hunder, G.T.:** Giant cell arteritis (temporal arteritis) presenting as fever of undetermined origin. *Arthritis Rheum*, 24, 1981, č. 11, s. 1414–1418.
7. **Cebecauer, L., Žitňan, D., Rovenský, J. a spol.:** Stanovenie protilátok proti deoxyribonukleoproteínu enzýmovou imunoanalýzou. *Biochem Clin Bohemoslov*, 13, 1984, č. 4, s. 345–352.
8. **Cid, M.C., Font, C., Oristrell, J. a spol.:** Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and giant cell (temporal) arteritis. *Arthritis Rheum*, 41, 1998, s. 26–32.
9. **Fitzcharles, M.A., Esdaile, J.M.:** Atypical presentation of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*, 33, 1990, č. 3, s. 403–407.
10. **Font, C., Cid, M.C., Coll-Vinent, B. a spol.:** Clinical features in patients with permanent visual loss due to biopsy-proven giant cell arteritis. *Brit J Rheumatol*, 36, 1997, s. 251–254.
11. **Gabriel, S.E., Sunku, J., Salvarani, C. a spol.:** Adverse outcomes of anti-inflammatory therapy among patients with polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*, 40, 1997, č. 10, s. 1873–1878.
12. **Gerster, J.C.:** Treatment of polymyalgia rheumatica. *Rheumatol Europ*, 25, 1996, č. 1, s. 30–32.
13. **Hernández-García, C., Soriano, C., Morado, C. a spol.:** Methotrexate treatment in the management of giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol*, 23, 1994, s. 295–298.
14. **Hunder, G.G., Bloch, D.A., Michel, B.A. a spol.:** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 33, 1990, č. 8, s. 1122–1128.
15. **Chakravarty, K., Elgabani, S.H.S., Scott, G.G.I. a spol.:** A district audit on the management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Brit J Rheumatol*, 33, 1994, s. 152–156.
16. **Chauat, D.:** Peripheral joint involvement in polymyalgia rheumatica. *Rev Rhum (Engl. Ed.)*, 64, 1997, č. 3, s. 184–188.
17. **Chou, Ch., Schumacher, H.R.:** Clinical and pathologic studies of synovitis in polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*, 27, 1984, č. 10, s. 1107–1117.
18. **Jones, J.G., Hazleman, B.L.:** Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*, 40, 1981, s. 1–5.
19. **Machado, E.B.V., Michet, C.J., Ballard, D.J. a spol.:** Trends in incidence and clinical presentation of temporal arteritis in Olmsted County, Minnesota, 1950–1985. *Arthritis Rheum*, 31, 1988, č. 6, s. 745–749.
20. **Manoussakis, M.N., Tzioufas, A.G., Silis, M.P. a spol.:** High prevalence of anti-cardiolipin and other autoantibodies in a healthy elderly population. *Clin Exp Immunol*, 69, 1987, s. 557–565.
21. **Michet, C.J., Evans, J.M., Fleming, K.C. a spol.:** Common rheumatologic diseases in elderly patients. *Mayo Clin Proc*, 70, 1995, s. 1205–1214.
22. **Myles, A.B., Perera, T., Ridley, M.G.:** Prevention of blindness in giant cell arteritis by corticosteroid treatment. *Brit J Rheumatol*, 31, 1992, s. 103–105.
23. **Nesher, G., Sonnenblick, M., Friedlander, Y.:** Analysis of steroid related complications and mortality in temporal arteritis: a 15-year survey of 43 patients. *J Rheumatol*, 21, 1994, s. 1283–1286.
24. **Nobunaga, M., Yoshioka, K., Yasuda, M. a spol.:** Clinical studies of polymyalgia rheumatica. A proposal of diagnostic criteria. *Jap J Med*, 28, 1989, č. 4, s. 452–456.
25. **Nordborg, E., Bengtsson, B.:** Death rates and causes of death in 284 consecutive patients with giant cell arteritis confirmed by biopsy. *Brit Med J*, 299, 1989, s. 549–550.
26. **Paice, E.W., Wright, F.W., Hill, A.G.S.:** Sternoclavicular erosions in polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*, 42, 1983, s. 379–383.
27. **Rosenfeld, S.I., Kosmorsky, G.S., Klingele, T.G. a spol.:** Treatment of temporal arteritis with ocular involvement. *Am J Med*, 80, 1986, s. 143–145.
28. **Rovenský, J., Švec, V., Mičková, D. a spol.:** Polymyalgia rheumatica. S. 239–245. In: Rovenský, J. a spol. (Eds.): *Reumatológia v teórii a praxi*. Martin, Osveta 1996.
29. **Žitňan, D., Cebecauer, L.:** Laboratórne nálezy pri SLE a príbuzných chorobách. S. 196–219. In: *Systémový lupus erythematosus. Imunokomplexová choroba ľudí a zvierat*. Martin, Osveta 1973.

Do redakcie došlo 20.5.1998.

Adresa autorů: MUDr. A. Tuchyňová, Výskumný ústav reumatických chorôb, Nábřežie I. Krasku 4, 921 01 Piešťany, Slovensko.