
Myalgi og høy senkning hos voksne

DIAGNOSTIKK OG BEHANDLING

HANS-JACOB HAGA*

Email: hans.jacob.haga@rikshospitalet.no

Revmatologisk avdeling

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

VILLY JOHNSEN

Revmatologisk avdeling

Vest-Agder Sentralsykehus

4604 Kristiansand S

MONIKA ØSTENSEN

Revmatologisk avdeling

Regionsykehuset i Trondheim

7006 Trondheim

KNUT MIKKELSEN

Reumatologisk avdeling

Lillehammer Sanitetsforenings Reumatismesykehus

2600 Lillehammer

HANS CHRISTIAN GULSETH

Revmatologisk avdeling

Betanien sykehus i Skien

3727 Skien

TORE KRISTIAN KVIEN

Revmatologisk avdeling

Diakonhjemmets sykehus

0319 Oslo

Revmatologisk avdeling
Regionsykehuset i Tromsø
9012 Tromsø
* Nåværende adresse:
Senter for revmatiske sykdommer
0027 Rikshospitalet

Allmennpraktikeren blir med jevne mellomrom stilt overfor symptomkomplekset høy senkningsreaksjon ($SR > 20$) og nyoppstått lokalisert eller generell myalgi. Dette symptomkomplekset kan representere starten på en rekke potensielt alvorlige sykdommer hovedsakelig i det revmatologiske fagfeltet, i tillegg til at det kan være et symptom på bakenforliggende indremedisinsk sykdom eller kreft.

Som revmatologer opplever vi at pasienter med et slikt klinisk bilde blir vurdert høyst forskjellig av allmennpraktikeren både med tanke på diagnostikk og behandling. Det synes klart at mange allmennpraktikere føler seg usikre på håndteringen av en slik tilstand. Eksempelvis er diagnosen polymyalgia rheumatica lett å gripe til fordi behandlingen ofte fører til dramatisk forbedring i løpet av kort tid. Det er vår erfaring at denne diagnosen blir brukt for ofte (1), med det resultat at prednisolonbehandlingen kan dekke over andre differensialdiagnostiske muligheter slik at diagnostikken av eksempelvis revmatoid artritt blir forsinket. Forsinket diagnostikk og feilbehandling kan i slike tilfeller få store konsekvenser.

Som revmatologer vil vi i denne artikkelen omtale de vanligste differensialdiagnostiske overveielser ved nyoppstått myalgi og samtidig høy senkning. Artikkelen bygger på egne erfaringer og på nyere litteratur identifisert ved søk i Medline.

Vi gir først en oversikt over de viktigste diagnostiske vurderinger ved høy SR og nyoppstått myalgi.

Aktuelle differensialdiagnoser

Polymyalgia rheumatica

Polymyalgia rheumatica er en meget aktuell diagnose ved høy senkningsreaksjon og nyoppstått myalgi hos personer over 50 år. Hos de fleste debuterer sykdommen ved 70 års alder, og i en norsk studie fant man at de vanligste debutsymptomene var smerter og stivhet i skuldre (22 %), nakke (18 %), lår (17 %) og proksimalt i armer (15 %) og rygg (11 %) (2). Dersom noen av disse symptomene, slik som lårsmerter og ryggsmert, opptrer isolert ved debut, kan diagnosen være vanskelig, men hos de fleste utvikler symptomene seg raskt slik at man får et klart sykdomsbilde og kan stille diagnosen mindre

enn tre måneder etter debut av symptomene. Når diagnosen stilles, har hele 78 % av pasientene plager med generell morgenstivhet, samt smerte og stivhet i skuldrer (79 %), nakke (56 %), lår (65 %) og proksimalt i armer (56 %), og 28 % har generell sykdomsfølelse (2). Myklebust og medarbeidere fant artritt hos 24,4 % på diagnosetidspunktet. Det foreligger både høy senkning og høyt nivå av C-reaktivt protein i serum (CRP), og hos noen vil man kunne finne moderat anemi, leukocytose, trombocytose og lett forhøyet alkalisk fosfatase.

Polymyalgia rheumatica er i utgangspunktet en eksklusjonsdiagnose. Det finnes flere diagnostiske kriterier som tidligere har vært omtalt i Tidsskriftet (3). Som revmatologer opplever vi at polymyalgia rheumatica kan være debutsymptomet for andre inflammatoriske revmatiske sykdommer, slik som revmatoid artritt og mer sjelden myositt. Andre aktuelle diagnoser som er nevnt i denne artikkelen må derfor overveies, og man skal hele tiden under sykdomsforløpet holde muligheten åpen for at andre sykdommer kan debutere under dekke av prednisolonbehandlingen.

Bruk av temporalisbiopsi i diagnostikk av polymyalgia rheumatica har for øvrig vært mye diskutert fordi flere studier har vist varierende prevalens av positiv biopsi ved polymyalgia rheumatica (3), noe som har ført til at diagnosen er blitt endret til arteritis temporalis. Myklebust og medarbeidere fant imidlertid at hos pasienter med et klassisk symptom bilde forenlig med polymyalgia rheumatica var temporalisbiopsi positiv hos kun 4,4 %, og de konkluderte med at det derfor ikke var indikasjon for temporalisbiopsi ved diagnostikk av polymyalgia rheumatica (2). Ved tilleggssymptomer som kan gi mistanke om samtidig arteritis temporalis, anbefales imidlertid biopsi innen en uke etter start av prednisonbehandling fordi lengre tids behandling reduserer muligheten for en positiv biopsi.

Hos alle som får prednisolon er det viktig å sørge for adekvat osteoporoseprofylakse. Daglig tilskudd av 0,5 – 1 g kalsium avhengig av kalkinntaket i kosten, med 800 IE D-vitamin, ansees som basismedisasjon hos eldre som bruker steroider. Ved høye doser eller når andre risikofaktorer for osteoporose foreligger, kan man også vurdere bruk av østrogener eller bisfosfonater.

Steroider er den foretrukne behandlingen av polymyalgia rheumatica. Steroidbehandling hos 70-åringer er imidlertid forbundet med høy risiko for bivirkninger, spesielt osteoporose. Risikoen er størst ved høy initialdose og langvarig høy vedlikeholdsdosering, og forsiktig dosering av prednisolon ansees som viktig for at man ikke skal påføre pasientene et ekstra problem. Blant norske revmatologer er det enighet om en startdose på 10 – 15 mg prednisolon, og dersom man ikke oppnår vesentlig effekt innen 6 – 72 timer, forsøkes ny startdose 40 mg prednisolon daglig (4). Ut fra klinisk respons reduseres prednisolondosen til 10 mg daglig i løpet av tre uker. Deretter reduseres dosen med maksimum 1,25 mg ukentlig til minste vedlikeholdsdose (4). Det kan derfor være hensiktsmessig at pasienten får resept på 2,5 mg prednisolontabletter i tillegg til de vanlige 5 mg tablettene. Vi anser det ikke som et mål å normalisere senkningen hos en for øvrig symptomfri person fordi dette lett kan føre til overbehandling med prednisolon. Det er viktig å være klar over at hurtig og god effekt av prednisolon ikke nødvendigvis bekrefter

diagnosen polymyalgia rheumatica siden prednisolon uspesifikt demper inflammasjonssymptomer ved en rekke tilstander. Det er vanlig med forsøksvis seponering en gang årlig, og ved residiv fortsetter man ett år til. Denne anbefalingen bygger på et studie som har vist at 54 % hadde oppblussing ved seponering etter ett års behandling, 18 % etter to år, 13 % etter tre år og 11 % etter fire års behandling (5). Dersom man ikke klarer å komme ned på en tilfredsstillende

lav vedlikeholdsdose rundt 5 mg daglig før man får residiv av symptomene, betyr det oftest at reduksjonen har gått for hurtig, eller at en annen sykdom kan ligge bak. Azatioprin regnes som et steroidsparende medikament og kan gis som et supplement til prednisolon, men dette er vanligvis en spesialistoppgave.

Arteritis temporalis

Polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis synes å være to manifestasjoner av samme sykdom – kjempecellearteritt. Begge tilstandene opptre i samme aldersgrupper og har ofte overlappende symptomer og funn, men arteritis temporalis er en potensielt farligere tilstand enn ren polymyalgia rheumatica bedømt ut fra risikoen for alvorlige komplikasjoner. Begge er imidlertid selvbegrensende sykdommer. Myklebust og medarbeidere (2) har vist at det mest typiske debutsymptom er hodepine (53 %) som enten er temporal eller oksipital. Deretter følger tretthet (34 %) og feber (25 %), mens kjeveclaudicatio er sjeldent som debutsymptom (3 %), men til gjengjeld hyppigere (26 %) når diagnosen stilles (2). Debutsymptomene er ofte mer dramatisk enn ved polymyalgia rheumatica, og det gjør at diagnosen hos de fleste stilles innen to måneder fra symptomdebut. I Tidsskriftet har vi tidligere diskutert klassifikasjonskriterier for arteritis temporalis, som er mer egnet til studier enn til bruk i klinisk praksis (3). På diagnosetidspunktet er det vist at hele 84 % har hodepine, 42 % har tretthet, 45 % har feber, 24 % nattesvette og 42 % vekttap (2). I det samme materialet fant man at 18 % hadde hatt synssvekkelse på diagnosetidspunktet, og faren for akutt oppstått unilateral blindhet er vist å være så høy som 10 – 20 % (6). Det er viktig å være oppmerksom på at synstap kan utvikles etter start av adekvat behandling (7). Myklebust og medarbeidere (2) fant imidlertid kun en pasient med blindhet blant 287 pasienter med kjempecellearteritt rekruttert bredt fra sykehus og allmennpraktikere. Ved mistanke om arteritis temporalis

anbefales det at biopsi utføres for å verifisere diagnosen, og ved negativt biopsiresultat kan man øke muligheten for positiv prøve med 54 % også ved å ta biopsi fra den andre siden (8). Nøyaktig diagnostikk er viktig fordi steroiddosen i behandlingen er høyere enn for polymyalgia rheumatica, og fordi arteritis temporalis innebærer risiko for alvorlige komplikasjoner slik som blindhet og livstruende komplikasjoner ved arteritt i cerebrale og koronare arterier. Muligheten for å påvise positivt biopsiresultat synes å være størst ved tilstedeværelse av en eller flere av symptomene kjeveclaudicatio, nyoppstått hodepine og lokale funn i tinningen som hevelse, manglende puls og trykkømhets (2). Sensitiviteten for positiv prøve ved biopsi ved arteritis temporalis varierer i området 65 – 97 % i forskjellige studier (9, 10). Blodprøvediagnostikk ved arteritis temporalis er som ved polymyalgia rheumatica, men noen få pasienter har positivt biopsiresultat med normal

senkning. Myklebust og medarbeidere fant normal senkning og CRP i 1,2 % av tilfellene (2). Serologiske prøver har kun plass i diagnostikken av polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis som et ledd i differensialdiagnostiske overveielser. Pasienter med mistenkt arteritis temporalis bør henvises til spesialist som øyeblikkelig hjelp, og ved synsproblemer startes behandling med steroider umiddelbart eventuelt før innleggelse. Vanlig startdose er 30 – 40 mg prednisolon daglig (4), men ved synssvekkelse må man velge høyere doser 60 – 90 mg prednisolon daglig. Ved akutt blindhet anbefales intravenøse pulser med 1 g metylprednisolon i tre dage

r på rad for å kunne reverse tilstanden (7, 11). Deretter gis prednisolon per os 60 – 80 mg daglig under nedtrapping (4). Pasienten må instrueres i å melde fra straks det eventuelt skulle komme synsproblemer. Azatioprin kan brukes som steroidsparende medikament sammen med prednisolon, men dette er en spesialistoppgave.

Polymyalgisk syndrom og malignitet

Publiserte studier synes ikke å kunne påvise noen øket risiko for kreft hos pasienter med polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis, men en norsk studie har vist økt risiko for utvikling av malign sykdom over tid hos pasienter med biopsiverifisert arteritis temporalis (12). Studien omfattet 185 pasienter med polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis samt 925 kontrollpersoner, og observasjonsperioden var 4 – 9 år. Risikoen for å utvikle malign sykdom var 2,35 ganger høyere for pasienter med positivt biopsiresultat enn for kontrollpersonene. Det var generelt et så langt tidsintervall mellom diagnosene og cancer (6,5 år) at man ikke fant holdepunkter for at disse diagnosene skulle kunne representere et paraneoplastisk syndrom. Pasientene i denne studien var imidlertid rekruttert fra sykehus. Men ved å rekruttere pasienter med høy SR og nyoppstått myalgi bredt fra allmennpraksis blir bildet noe annerledes. I et nylig gjennomført norsk studie ble 50 pasienter med proksimale muskelsmerter og høy SR nøye utredet med henblikk på malign sykdom (1). Blant disse fant man fem pasienter med malign eller premalign sykdom: to med myelodysplasi, en med non-Hodgkins lymfom, en med cancer prostatae og en med levermetastaser hvor utgangspunktet var ukjent. Selv om det ikke er holdepunkter for at polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis tilhører de paraneoplastiske syndromene, kan malignitet gi et klinisk bilde som likner på disse tilstandene. Det er derfor grunn til aktpågivenhet omkring muligheten for kreftsykdom hos disse pasientene fordi de befinner seg i en aldersgruppe med relativ høy insidens av malign sykdom.

Myositt

Polymyositt er en sjelden inflammatorisk revmatisk muskelsykdom hvor halvparten av pasientene har muskelsmerter. Sykdommen kan starte i alle aldre, men det synes å være to insidenstopper: i aldersgruppen 10 – 15 år, og 50 – 60 år. Sykdommen kalles dermatomyositt når det samtidig forekommer spesifikke hudutslett som blållilla misfarging av øyelokk, ofte med periorbitalt ødem, eller et rødaktig makulært eksantem på kinn, neserygg eller fingrenes strekkeside. Det vanligste debutsymptomet er langsomt progredierende muskelsvakhet, hovedsakelig i hoftebue og skulderbue samt

ekstremitetsmuskulatur. Hos barn og unge kan sykdommen utvikle seg raskt i løpet av uker. Pasienten utvikler ofte klossete gange og problemer med trappegange samt å reise seg opp fra sittende stilling. Det kan påvises ødem av hud og subkutan vev over de affiserte musklene. Raynauds fenomen sees hos 20 – 40 %.

I tillegg til høy senkning er det typisk med forhøyede verdier av muskelenzymene laktatdehydrogenase (LD) og kreatinkinase (CK). Da konsentrasjonen av disse muskelenzymene kan være høye etter kraftig fysisk aktivitet, traume etc., skal forhøyede enzymverdier alltid kontrolleres. Videre diagnostikk er en spesialistoppgave, og innebærer forruten elektromyografi (EMG) også muskelbiopsi. Behandling og oppfølging er også en spesialistoppgave. De hyppigst brukte medikamentene er kortikosteroider, cyklosporin, azatioprin og metotreksat.

Revmatoid artritt

Revmatoid artritt gir ofte myalgier sammen med høy SR. Sykdommen debuterer typisk hos middelaldrende og eldre kvinner, men ingen aldersgrupper går fri. Det typiske og dominerende er vedvarende artritt i flere ledd hvor symmetrisk affeksjon i finger- og håndledd er mest betegnende. Ved debut av sykdommen kan imidlertid myalgi være det eneste symptomet, og ved steroidbehandling vil man kunne dekke over artritt under utvikling og derved forsinke diagnostikken. Både diagnostikk og behandling er en spesialistoppgave.

Sarkoidose

Nyoppstått myalgi og høy SR kan også sees ved akutt sarkoidose, men det klassiske sykdomsbildet består av triaden bilateral hilumadenitt, erythema nodosum og artritt. Det mest dominerende symptomet og kliniske funnet er artritt spesielt i ankler og knær.

Tabell 1

Forslag til anamnesticke opplysninger, kliniske undersøkelser og blodprøver hos pasient med høy SR og nyoppstått myalgi i allmennpraksis

Anamnese	Klinisk undersøkelse	Blodprøver
Alder	Artritt	SR
Nyoppstått hodepine	Pulsasjon i a. temporalis	CRP
Tyggeclaudicatio	Ømhet i tinningen	CK
Svekket muskelkraft	Svekket muskelkraft	LD
Tørre slimhinner	Lymfekjertler	Hemoglobin
Solømfintlighet	Lever, milt, bukorganer	Urinstiks
Leddsmerter/hevelse	Malignitetsundersøkelse	Hemofec
Vekttap	–	–

Borreliose

Infeksjon med spiroketen *Borrelia burgdorferi* kan gi borreliose hvor høy SR og myalgi kan inngå i sykdomsbildet. Det mest dominerende er imidlertid flyktige artritt og utslett i form av erythema chronicum migrans samt et mangfold av organmanifestasjoner både i det akutte og det kroniske stadiet. Diagnosen stilles på det kliniske bildet supplert med serologisk diagnostikk av borreliainfeksjon.

Systemisk lupus erythematosus

Systemisk lupus erythematosus (SLE) er en autoimmun bindevevssykdom med et bredt spektrum av kliniske og immunologiske manifestasjoner. Sykdommen gir sjelden muskelsmerter, men sekundære myalgier som fibromyalgi er ikke uvanlig kombinert med høy SR. Sykdommen påvises hyppigst hos kvinner i aldersgruppen 15 – 45 år, og vanligste debutalder er rundt 30 år (13). De alminneligste debutsymptomene er artritt (69 %) som ofte er flyktig, sommerfuglutslett over kinnbein og neserygg (40 %), feber over 38 °C (36 %), og solømfintlighet med utslett (29 %) (13). De aller fleste pasientene har enten leddplager i form av artritt eller artralgi og en eller annen form for hudmanifestasjon i form av solømfintlighet, periodisk sommerfugleleksantem, diskoid lupus eller andre former for varierende og flyktige utslett.

Foruten høy SR er det ofte typisk med normal CRP. Denne diskrepansen mellom senkning og CRP sees ofte ved autoimmune bindevevssykdommer slik som systemisk lupus erythematosus og Sjögrens syndrom. Pasienter med systemisk lupus erythematosus har ofte en rekke positive serologiske prøver hvorav antinukleære antistoffer (ANA) har høyest sensitivitet, 96 %. De eneste antistoffene som er typisk for systemisk lupus erythematosus er anti-nativt DNA med sensitivitet 78 % og anti-Smith-antistoffer (anti-Sm) med lav sensitivitet 10 % (13). Ved påvisning av antinukleære antistoffer (ANA) vil de fleste laboratorier automatisk teste videre på undergrupper slik som anti-Sm og anti-DNA. Tidlig diagnostikk av systemisk lupus erythematosus er prognostisk viktig, og sykdommen skal alltid overveies hos kvinner med generell sykdomsfølelse, ledd- og hudplager, høy SR og eventuelt normal CRP samt påvisning av antinukleære antistoffer. Både diagnostikk, behandling og oppfølging er en spesialistoppgave.

Sjögrens syndrom

Sjögrens syndrom er en autoimmun bindevevssykdom som hovedsakelig påvises hos kvinner. Latenstiden fra første symptom til endelig diagnose er vanligvis lang, og sykdommen debuterer med økende hyppighet etter 40 års alder (14). Som ved systemisk lupus erythematosus gir denne sykdommen sjelden muskelsmerter, men sekundær myalgi som likner fibromyalgi kan sees.

Kardinalsymptomene er tørre øyne (97 %), tørr munn (100 %), flyktige leddsmerter (82 %), flyktig artritt (18 %), uvanlig tretthet (88 %) og periodisk tørrhoste (54 %) (14). Forhøyet senkning kan påvises hos 32,5 %, høy CRP hos

4,5 %, anemi hos 11,9 % og leukopeni hos 19,6 % (14). Hele 45,7 % av pasientene kan ha normale blodprøver (11). Det er ingen serologiske prøver som er spesifikke for Sjögrens syndrom, og sensitiviteten er lav for disse prøvene (14).

Man vurderer ofte muligheten for Sjögrens syndrom hos kvinner med uttalte leddplager og tretthetsplager. Det er viktig å spørre spesifikt etter munn- og øyetørrhet siden pasientene ofte ikke opplyser om dette spontant. Dersom man får positiv svar på minst ett av disse spørsmålene skal man henviser til øyelege for å få verifisert nedsatt tåreproduksjon (Schirmers prøve og Rose Bengal-farging). Ytterligere utredning vil kunne omfatte måling av spyttproduksjonen (ustimulert sialometri) og biopsi fra de små spyttkjertlene på innsiden av underleppen. For behandling henvises til tidligere artikkel i Tidsskriftet (14).

Tabell 2

Skjematisk oversikt over relativ sannsynlighet for debut av spesifikk sykdom ved høy SR og akutt oppstått myalgi relatert til pasientens alder

Alder (år)		
	< 50	50 år
Polymyalgia reumatica/arteritis temporalis	Sjelden	Hyppig
Paraneoplastisk syndrom	Sjelden	Hyppig
Sjögrens syndrom	Sjelden	Hyppig
Systemisk lupus erythematosus	Hyppig	Sjelden
Revmatoid artritt	Sjelden	Hyppig

Kroniske autoimmune hepatitter

Ved disse tilstandene er det ikke uvanlig å finne ledd og muskelsmerter sammen med høy SR. Mistanke om slike tilstander får man oftest ved vedvarende patologiske leverprøver.

Virusinfeksjoner

Akutte virusinfeksjoner gir ofte muskelsmerter og høy SR, men virus er sjelden årsak til vedvarende høy SR med myalgi. Mer vanlig er artritt utløst av virale infeksjoner. Det typiske er da vanligvis en forbigående polyartritt, og symptomer og funn er vanligvis reversible. De virustyper som hyppigst gir revmatiske symptomer av forbigående natur er parvovirus, rubella, hepatitt B- og C-virus og arbovirus.

Klinisk undersøkelse og utredning

Undersøkelsen bør inneholde en del anamnesticke og kliniske opplysninger for å kunne kartlegge situasjonen nærmere, mens laboratorieprøver til utredning i allmennpraksis kan begrenses (tab 1).

Anamnesen

Alder gir en viss informasjon om differensialdiagnoser (tab 2). Virusinfeksjoner og autoimmune sykdommer vil være tallmessig dominerende hos personer under 50 år, mens polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis samt paraneoplastisk syndrom, revmatoid artritt og Sjögrens syndrom vil være dominerende hos dem over 50 år. Nyoppstått hodepine gir mistanke om arteritis temporalis og borreliose, og ytterligere opplysninger om tyggeclaudicatio samt manglende pulsasjon i a. temporalis og ømhet ved palpasjon styrker mistanken om arteritis temporalis. Opplysninger om svekket muskelkraft slik som ved trappegange og ved oppreising fra sittende stilling gir mistanke om myositt.

Opplysninger om tørre slimhinner gir indikasjon på Sjögrens syndrom, mens opplysninger om solømfintlighet kan gi mistanke om systemisk lupus erythematosus. Vekttap og dårlig allmenntilstand er uspesifikke symptomer som kan sees ved alle de nevnte sykdommene, men bør få en til å tenke på malignitet i første omgang.

Klinisk undersøkelse

Det er viktig å kartlegge om det foreligger artritt hos pasienten. De fire klassiske tegnene på artritt er hevelse, smerter, trykkømheter og bevegelsesinnskrenkning. Varmeøkning og rubor over leddene er ikke alltid til stede. Videre utredning av pasienter med påvist artritt overlates til revmatologen.

Utslett sees oftest ved virussykdommer og autoimmune sykdommer samt akutt borreliose.

Hos alle over 50 år med høy SR og myalgi skal man kjenne etter pulsasjon i a. temporalis og eventuell ømhet over denne. Det er også viktig å gjøre en vanlig organundersøkelse med kartlegging av lymfeknuter, abdominal- og bekkenorganer samt mammae hos kvinner.

Laboratorieprøver

Nivået av CRP og SR er vanligvis forhøyet ved polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis. Ved systemisk lupus erythematosus og Sjögrens syndrom er det ofte en diskrepans mellom funn av høy SR og normal CRP-verdi, og ved disse tilstandene stiger CRP-nivået oftest kun ved infeksjoner eller når det foreligger artritt eller serositt.

Vedvarende forhøyede konsentrasjoner av muskelenzymer slik som kreatinkinase (CK) og laktatdehydrogenase (LD) gir mistanke om myositt (tab 1).

Serologiske prøver er sjelden så spesifikke for revmatiske sykdommer at de gir vesentlig diagnostisk informasjon. Sammen med kliniske opplysninger og funn brukes serologiske tester imidlertid som et diagnostisk hjelpemiddel av revmatologer (13, 14).

Henvisningspraksis

Pasienter med nyoppstått arteritis temporalis og myositt bør henvises som øyeblikkelig hjelp til revmatolog. Alle tilfeller av persisterende artritt bør også henvises til videre utredning. Når det gjelder polymyalgia vil noen revmatologiske avdelinger ta imot pasienter til utredning i løpet av en uke, men de fleste revmatologiske avdelinger og spesialister vil nok ikke kunne ha kapasitet til dette. Det betyr at diagnostikk og behandling og oppfølging av polymyalgia rheumatica er en oppgave som ofte må ivaretas av pasientens egen lege. Vi mener at absolutt indikasjon for henvisning av pasient med polymyalgia rheumatica er uklart sykdomsbilde, problemer med å kunne redusere prednisolondosen til 5 – 7,5 mg daglig i løpet av de første månedene uten å få residiv, komplikasjoner til behandlingen, og artritt.

Diskusjon

Bakgrunnen for denne oversiktsartikkelen er vår bekymring som revmatologer over håndteringen av syndromet akutt oppstått myalgi og høy SR. Hos personer over 50 år vurderes etter vår mening diagnosen polymyalgia rheumatica altfor ofte ved dette symptomkomplekset (1), og hurtig effekt av kortikosteroider tas ofte til inntekt for at diagnosen bekreftes. Revmatologer er den spesialistgruppen som behandler flest pasienter med polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis, og vi har alle opplevd at steroider midlertidig kan dekke over symptomer på alvorlig infeksjonssykdom, malignitet og annen alvorlig revmatisk sykdom slik som revmatoid artritt. Vi ser ofte de feildiagnostiserte som blir henvist på grunn av uklart sykdomsbilde, problemer med reduksjon av prednisolondosen til et akseptabelt nivå, eller komplikasjoner knyttet til behandlingen. I disse tilfellene seponerer vi prednisolon gradvis for å kunne vurdere hva som egentlig ligger til grunn for det polymyalgiske sykdomsbildet. Vår erfaring er da oftest at en artrittsykdom kommer til syne som krever annen behandling enn prednisolon. Vi opplever iblant at malignitet klinisk kan debutere med høy SR og myalgi, men det er sjelden. Selv om Haugeberg og medarbeidere i Kristiansand har funnet høy prevalens av malign sykdom hos pasienter med polymyalgisk syndrom rekruttert bredt fra allmennpraksis (1), fant Myklebust og medarbeidere ikke dette i Aust-Agder da de benyttet tilnærmet samme rekrutteringsmetode (2). Ulike resultater vedrørende dette punktet skal likevel ikke gjøre legene mindre aktsomme med henblikk på muligheten for et paraneoplastisk syndrom.

Vi anbefaler et så lavt prednisolonforbruk som mulig hos pasienter med polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis for å redusere bivirkningene. Vi har god klinisk erfaring med et slikt lavdoseregime, bekreftet av studier fra

Norge (15). Enhver annen behandling enn kortikosteroider for disse tilstandene bør vurderes og institutteres av spesialist.

Vi takker Svein Abrahamsen i MSD Norge for sekretariatsfunksjon i forbindelse med planlegging og utarbeiding av denne artikkelen.

LITTERATUR

1. Haugeberg G, Dovland H, Johnsen V. Malignancy associated with the polymyalgic syndrome. A prospective study. *Arthrit Rheum* 1998; 41 (suppl): 121.
2. Myklebust 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 Rheumatol* 1996; 35: 1161 – 8.
3. Haga H-J, Magnus J. Polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis. Nyere synspunkter på diagnostikk, behandling, prognoser og risiko for cancer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1994; 114: 2716 – 8.
4. Gran JT. Polymyalgia revmatika – arteritis temporalis. I: Glennås A, red. *Metodebok for revmatologisk praksis*. Oslo: Den norske lægeforening, 1997: 73 – 5.
5. Bengtsson BÅ, Malmvall BE. Prognosis of giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Acta Med Scand* 1981; 209: 337 – 45.
6. Casselli RJ, Hunder GG, Whisnant JP. Neurological disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology* 1988; 38: 352 – 8.
7. Ljønes F, Tenstad O. Arteritis temporalis. Synstap under kortikosteroidbehandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1987; 107: 851.
8. Sørensen P, Soelberg, Lorenzen I. Giant cell arteritis, temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Acta Med Scand* 1977; 201: 207 – 13.
9. Bengtsson GA, Malmvall BE. Giant cell arteritis. *Acta Med Scand (suppl)* 1987; 658: 1 – 102.
10. Hall S, Lie JT, Kurland LT. The therapeutic impact of temporal arteritis biopsy. *Lancet* 1983; 2: 1217 – 20.
11. Rosenfeld I, Kosmorsky GS, Klingele TG, Burde RM, Cohn AM. Treatment of temporal arteritis with ocular involvement. *Am J Med* 1986; 209: 337 – 45.
12. Haga H-J, Eide GE, Brun J, Johansen A, Langmark F. Cancer in association with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol* 1993; 20: 1335 – 9.

13. Haga H-J, Cervera R. Tidlig diagnostikk av systemisk lupus erythematosus. Tidsskr Nor Lægeforen 1994; 114: 1409 – 11.
 14. Haga H-J, Rygh T, Jacobsen H, Johannessen AC, Mjanger Ø, Jonsson R. Sjögrens syndrom. Nye synspunkter på diagnostikk. Tidsskr Nor Lægeforen 1997; 117: 2197 – 200.
 15. Haugeberg G, Myklebust G, Dovland H, Mikkelsen B, Gran JT. No permanent reduction in bone mineral density during treatment of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis using low dose corticosteroids. Scand J Rheumatol 2000; 29: 163 – 9.
-

Publisert: 20. november 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2025. Lastet ned fra tidsskriftet.no 28. desember 2025.