
Palindromisk revmatisme

KLINIKK OG FORSKNING

JAN TORE GRAN

Revmatologisk avdeling
Institutt for klinisk medisin
Universitetet i Tromsø
9037 Tromsø

Palindromisk revmatisme kjennetegnes ved uregelmessig og episodisk artritt avbrutt av symptomfrie intervaller. Den perifere leddhevelse varer sjelden over to uker, og etterlater ingen sekvele i form av destruktive leddforandringer.

Tre pasienter med palindromisk revmatisme presenteres, og aktuell litteratur gjennomgås.

De kliniske symptomer og tegn hos de tre pasientene beskrives. Alle utviklet etter hvert kronisk polyartritt, to av dem fikk revmatoid artritt.

Klinikere bør være oppmerksomme på tilstanden. Ikke sjelden utvikles den til kronisk polyartritt, blant annet revmatoid artritt.

Palindromisk revmatisme karakteriseres av uregelmessige og kortvarige episoder av artritt, avbrutt av symptomfrie intervaller (1). Årsaksforholdene er ikke klarlagt, og forekomsten i befolkningen er ukjent. Tilstanden synes å være lite kjent blant norske leger, og belyses derfor ved tre sykehistorier og en gjennomgang av den medisinske litteratur.

Pasient 1. En tidligere frisk kvinne fikk 54 år gammel akutt innsettende smerter, stivhet og hevelse i håndledd og fingrenes grunnledd. Egen lege påviste positiv Waalers test på revmatoide faktorer i serum med titer 4 000, og IgA-revmatoid faktor med titer 166. Leddplagene forsvant etter få dager.

Ett år senere ble hun tilsett på revmatologisk poliklinikk med akutt artritt i høyre kneledd. Senkningsreaksjonen var 22 mm og C-reaktivt protein 22 mg/l. Hun fikk triamcinolon intraartikulært samt piroksikam 20 mg ved behov. Hun ble så i tre år vekselvis behandlet av egen lege og av revmatolog for anfallsvise

smerter og hevelse i ledd. Episodene var uregelmessige, og leddlokalisasjonen varierte fra episode til episode. I tiden utenom anfall var hun symptomfri. Som oftest varte slike episoder bare noen få dager, og aldri over to uker.

Fire år etter symptomdebut ble hun vurdert ved poliklinikken på grunn av persisterende smerter og hevelse i ledd de siste to måneder. Klinisk undersøkelse avdekket artritt i begge håndledd, fingrenes grunnledd og midtledd samt ømhet over tærnes grunnledd. I løpet av de to neste månedene utviklet hun også artritt i begge ankelledd. Senkningsreaksjon var 29 mm, C-reaktivt protein 27 mg/l og Waalers test positiv med titer 2 048. Ingen andre årsaker til kronisk artritt ble funnet, og tilstanden ble oppfattet som seropositiv revmatoid artritt. Behandling med sykdomsmodifiserende medikamenter ble startet, og det videre sykdomsforløp bekreftet diagnosen revmatoid artritt.

Pasient 2 . En tidligere frisk kvinne som 45 år gammel fikk akutt smerte og hevelse i venstre ankel. Etter tre dager var hun symptomfri. I løpet av de neste fem måneder hadde hun minst tre slike episoder av få dagers varighet, hvor forskjellige ledd ble angrepet under de ulike anfallene. Både fingrenes grunnledd og knær var affisert. Anfallene var uregelmessige og forbigående.

Pasienten ble vurdert ved revmatologisk poliklinikk, men hadde da ingen plager eller kliniske funn utover tenosynovitt i femte fingers bøyesene. Senkningsreaksjonen var 22 mm, C-reaktivt protein 0 mg/l, Waalers test på serum-revmatoide faktorer negativ, men test på antinukleære antistoffer var positiv med titer 256 (ingen subgrupper påvist). Røntgenundersøkelse av affiserte ledd viste normale forhold.

Tre måneder senere ble det påvist tenosynovitt i tredje og fjerde fingers bøyesene på høyre side, men også dette varte bare få dager. Imidlertid merket hun et år senere persisterende smerter, spesielt fra grunnleddene i fingrer og tær og i begge knær. Det ble funnet artritt i fingergrunnledd med palmare tenosynovitter, og senere også artritt i fingrenes midtledd på høyre side samt håndledd. Tilstanden ble oppfattet som en mulig seronegativ revmatoid artritt, og behandling med hydroksyklorokin 400 mg daglig ble startet. I de påfølgende tre år er pasienten blitt fulgt med regelmessig kontroller uten at det er sett utvikling av andre artritter. Røntgenundersøkelser av ledd har vist normale funn, og Waalers test er fremdeles negativ.

Pasient 3 . En kvinne som 54 år gammel fikk flere akutte episoder med smerter og hevelse i tærnes og fingrenes grunnledd. Lokalisasjonen vekslet fra anfall til anfall, og episodene inntraff helt uregelmessig. Etter tre til fire dagers smerter og hevelse ble hun symptomfri.

To år etter symptomdebut ble pasienten undersøkt på revmatologisk poliklinikk. Det ble påvist positiv Waalers test på revmatoide faktorer i serum med titer 16 400. Senkningsreaksjonen var 26 mm. Hun var da symptomfri, og ingen årsaker til hennes episodiske artritt ble funnet. Ni måneder senere hadde hun et anfall av hevelse og smerter i venstre ankelledd og venstre håndledd. Senkningsreaksjonen var da 42 mm, og hun ble behandlet med intraartikulær injeksjon av triamcinolon, uten vesentlig bedring. Tre uker senere var det fremdeles artritt i de to nevnte ledd. Det ble funnet en knute på venstre albues strekkeside. Histologisk undersøkelse viste forandringer forenlig med revmatisk nodulus. To måneder senere fikk hun artritt i samtlige tågrunnledd,

og tilstanden ble oppfattet som seropositiv revmatoid artritt. Behandling med sulfasalazin 2 000 mg daglig ble startet. Røntgenundersøkelse fire måneder senere viste destruktive artrittforandringer i alle tågrunnledd. Senere utviklet hun artritt i alle små og mellomstore ledd med feilstillinger typiske for revmatoid artritt.

Diskusjon

Betegnelsen palindromisk revmatisme ble første gang brukt av Hench & Rosenberg i 1944 (2). De mente tilstanden burde skilles fra revmatoid artritt på grunn av manglende røntgenologiske leddforandringer, upåvirket allmenntilstand og dens episodiske karakter. Senere forfattere som Ansell & Bywaters i 1959 betvilte imidlertid at tilstanden var en egen sykdom, men kanskje heller representerer et forstadium til eller en variant av revmatoid artritt (3). Årsaken er fremdeles ukjent, og det er usikkert hvorledes tilstanden skal klassifiseres. Det er ikke påvist noen sikker sammenheng med HLA-molekylet HLA-DR4 (4), som jo er forbundet med revmatoid artritt. Eventuelle andre disponerende genetiske faktorer er ikke studert. Familiestudier er ikke utført, men tilstanden er beskrevet hos en mor og hennes tre barn (5). Det foreligger ingen sikre holdepunkter for en infeksøs årsak til palindromisk revmatisme.

Kvinner og menn angripes omtrent like hyppig (6), og gjennomsnittsalderen ved symptomdebut er 45 år, med spredning fra 22 til 80 år (2). Våre tre pasienter var alle kvinner, og alderen ved symptomdebut varierte fra 45 til 54 år.

Klinisk kjennetegnes palindromisk revmatisme av gjentatte anfall av artritt. Den episodiske artritten utvikles oftest om ettermiddagen (6), og intensiteten av anfallene når sitt maksimum i løpet av få timer (2). Varigheten er fra noen få timer til to uker, og de fleste anfall er over i løpet av tre dager (6). Episodene av artritt inntreffer helt uregelmessig, og fra tre til 250 anfall per år er rapportert (2). Utenom anfallene har pasientene ingen symptomer eller tegn til artrittsykdom. Alle våre pasienter hadde uregelmessige og forbigående anfall som varte under to uker, oftest bare noen få dager. Fordi våre pasienter er retrospektivt vurdert og både primærlege og revmatolog deltok i behandlingen, kan ikke anfallshyppigheten anslås med sikkerhet.

Oftest rammes kun ett ledd, men opptil fire ledd kan angripes i en og samme episode (2). I en studie av 227 pasienter var fingrenes midt- og grunnledd, håndledd, knær, skuldrer og ankler oftest angrepet (1). En liknende leddistribusjon ble sett hos våre pasienter, og alle hadde affeksjon av både små og mellomstore ledd. Hofter og rygg er derimot meget sjelden angrepet (2), og dette ble heller ikke sett hos våre pasienter. En tredel av pasientene har rubor over det affiserte området (6), og sener og seneskjeder kan også angripes. Pasient 2 hadde ved flere anledninger tenosynovitter i palmare bøyesener. Feber og ødem av lepper og periorbitale områder er sett hos noen pasienter (6).

Diagnosen baseres på det typiske forløp med episodisk artritt avbrutt av symptomfrie perioder. Andre årsaker til forbigående artritt må utelukkes. Til hjelp for diagnosen og for bruk i vitenskapelige studier er det foreslått diagnostiske kriterier (tab 1) (7, 8), men disse er ikke internasjonalt godkjent.

Tabell 1

Foreslåtte diagnostiske kriterier for palindromisk revmatisme (7, 8)

1.	En seks måneders historie med akutt artritt/periarttritt
2.	Ett anfall skal være observert av lege
3.	Tre eller flere ledd involvert i forskjellige anfall
4.	Normale røntgenfunn
5.	Andre artrittsykdommer skal være ekskludert
1.	Tilbakevendende akutt mono- eller polyarttritt, eller ekstraartikulær betennelse av varighet fra få timer til en uke
2.	Minst et anfall skal verifiseres av lege
3.	Flere anfall i minst tre forskjellige ledd
4.	Utelukkelse av andre årsaker

Tilstanden kan av og til være vanskelig å skille fra revmatoid artritt (9), fordi leddaffeksjonen likner og fordi pasienter ved begge tilstander ofte har revmatoide faktorer i serum. Imidlertid er sykdomsforløpet ved revmatoid artritt svært sjelden preget av lange perioder uten symptomer og funn, og revmatoid artritt fører hos de fleste til røntgenologiske forandringer.

Sykdomsklassifisering kan være svært vanskelig hos de få pasienter med palindromisk revmatisme som har revmatiske knuter (subkutane noduli) (10), pulmonale noduli (11) og Feltys syndrom (12). Slike ekstraartikulære manifestasjoner indikerer uansett sykdomsklassifisering alvorlig sykdom, og vil derfor være grunnlag for oppstart av spesifikk behandling.

Palindromisk revmatisme skal også skilles fra andre episodiske artritter som urinsyregikt og kondrokalsinose. Begge diagnoser stilles ved påvisning av krystaller i leddvæske, noe som ikke sees ved palindromisk revmatisme. Videre påvises ofte røntgenologiske forkalkninger i brusk ved kondrokalsinose, og urinsyregikt gir regelmessig forhøyet serum-urinsyre. Det er imidlertid rapportert pasienter hvor langvarig palindromisk revmatisme har utviklet seg til kondrokalsinose i de affiserte ledd (13).

Å skille palindromisk atritt fra artritt ved Whipples sykdom kan være meget vanskelig, da de gastrointestinale symptomer ved denne tilstanden først kan utvikles etter mange år (14). Likeledes bør artritt ved inflammatoriske tarmsykdommer som Crohns sykdom og ulcerøs kolitt utelukkes før diagnosen palindromisk revmatisme stilles. Dette kan være vanskelig, da artrittsykdommen kan komme før symptomer på tarmlidelse (15). Eosinofil

synovitt eller allergisk betinget artritt utelukkes ved påvisning av spesifikk utløsende allergisk årsak til anfallene. Det kan imidlertid være vanskelig å finne den utløsende årsak til en allergi.

Palindromisk artritt behandles som oftest med ikke-steroid antiinflammatoriske medikamenter. Slike medikamenter anbefales brukt kun under anfall. Intraartikulære injeksjoner med kortikosteroid kan også anvendes. Hos pasienter som ikke har nytte av slik behandling og i tillegg har hyppige og intense anfall, kan sykdomsmodifiserende medikamenter som parenteralt gull (2) eller antimalariamidler (16) prøves. Behandlingen er effektiv hos omkring 50 % av pasientene, hvilket innebærer at anfallshyppigheten og muligens risikoen for utvikling av revmatoid artritt reduseres (17). Nyere sykdomsmodifiserende medikamenter som for eksempel sulfasalazin og metotreksat, kan sannsynligvis benyttes med samme effekt. Våre pasienter ble alle behandlet med ikke-steroid antiinflammatoriske medikamenter, og det var ikke hos noen behov for oppstart av sykdomsmodifiserende medikamenter.

Forløpet ved palindromisk revmatisme er meget variabelt, og resultater fra publiserte studier er vanskelig å sammenlikne på grunn av ulike sykdomsdefinisjoner og inklusjonskriterier (6, 7, 18, 19). Man kan imidlertid regne med at 30 – 50 % av pasientene med tiden utvikler klassisk revmatoid artritt, mens om lag 20 % går i spontan remisjon og om lag 20 % fortsetter i årevis med artrittanfall (1, 6, 8, 19). Det er også beskrevet overgang til systemiske bindevevssykdommer som systemisk lupus erythematosus, Wegeners granulomatose og primært Sjögrens syndrom (1).

Av våre tre pasienter utviklet to revmatoid artritt, mens en pasient utviklet en kronisk ikke-erosiv seronegativ polyartritt. Utviklingen fra palindromisk revmatisme til kronisk polyartritt tok omkring fire år.

Utfall og sykdomsforløp er vanskelig å forutsi hos den enkelte pasient. Man regner med at størst risiko for å utvikle revmatoid artritt har pasienter med flere enn ett anfall i måneden (20) og personer som har revmatoid faktorer i serum (6). Våre to pasienter som utviklet revmatoid artritt, hadde begge revmatoid faktorer i serum. Hvilke forhold som influerer på om og når pasienten utvikler annen kronisk sykdom, er ikke kjent. Når det gjelder en mulig innflytelse av graviditet og bruk av østrogener på sykdommen, er det rapportert en pasient som hadde betydelig bedring under graviditet og sykdomsoppblussing post partum (21).

Diagnosen palindromisk revmatisme kan være enkel å stille såfremt tilstanden inngår i ens diagnostiske armamentarium. Kunnskap om symptomkomplekset kan hindre unødig medisinsk utredning og feilbehandling og bidra til optimal pasientinformasjon.

LITTERATUR

1. Guerne PA, Weisman MH. Palindromic rheumatism: part of or apart from the the spectrum of rheumatoid arthritis. Am J Med 1992; 93: 451 – 60.

2. Hench PS, Rosenberg EF. Palindromic rheumatism. A "new" oft recurring disease of joints (arthritis, periartthritis, paraarthrits) apparantly producing no articular residues. Report of thirtyfour cases; its relation to "angioneural arthrosis", "allergic rheumatism" and rheumatoid arthritis. Arch Intern Med 1944; 73: 293 – 321.
3. Ansell BM, Bywaters EGL. Palindromic rheumatism. Ann Rheum Dis 1959; 18: 331 – 2.
4. Gran JT, Husby G, Thorsby E. HLA antigens in palindromic rheumatism, nonerosive rheumatoid arthritis and classical rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1984; 11: 136 – 40.
5. Pines A, Kaplinsky N, Orgad S, Gazit E, Frankl O. Familial palindromic rheumatism: a possible association with HLA. Ann Rheum Dis 1983; 42: 631 – 3.
6. Mattingly S, Jones DW, Robinson WM, Williams RA, Dunn EC. Palindromic rheumatism. J Roy Coll Phys London 1981; 15: 119 – 23.
7. Barbieri P, Ciompi ML, Meniucci A, Pasero G. HLA antigens in palindromic rheumatism. An Italian study. Clin Rheumatol 1988; 7: 470 – 3.
8. Hannonen P, Möttönen T, Oka M. Palindromic rheumatism. Scand J Rheumatol 1987; 16: 413 – 20.
9. Schumacher HR. Palindromic onset of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1982; 25: 361 – 9.
10. Schreiber S, Schumacher HR, Cherian PV. Palindromic rheumatism with rheumatoid nodules: a case report with ultrastructural studies. Ann Rheum Dis 1986; 45: 78 – 81.
11. Franck JL, Durroux R, Condouret J, Arlet J. Seropositive palindromic rheumatism and pulmonary rheumatoid nodule: apropos of a case. Rev Rheum Mal Osteoartic 1982; 49: 309 – 10.
12. Davies PG, Thompson PW. Palindromic rheumatism and Felty's syndrome. Ann Rheum Dis 1985; 44: 640 – 1.
13. Gabay C, Vischer TL, Guerne PA. Palindromic syndrome: appearance of chondrocalcinosis after 47 years of evolution. J Rheumatol 1993; 20: 1610 – 2.
14. Gran JT, Husby G. Joint manifestations in gastrointestinal diseases. Part I: Pathophysiological aspects, ulcerative colitis and Crohn's disease. Digest Dis 1992; 10: 274 – 94.
15. Gran JT, Husby G. Joint manifestations in gastrointestinal diseases. Part II: Whipple's disease, enteric infections intestinal by-pass operations, gluten sensitive enteropathy, pseudomembraneous colitis and collagenous colitis. Digest Dis 1992; 10: 295 – 312.

16. Youssef W, Yan A, Russell AS. Palindromic rheumatism: a response to chloroquine. *J Rheumatol* 1991; 18: 35 – 7.
 17. Gonzales-Lopez L, Gamez-Nava JI, Jhangri G, Russel AS, Suarez-Almazor ME. Decreased progression to rheumatoid arthritis or other connective tissue diseases in patients with palindromic rheumatism treated with antimalarials. *J Rheumatol* 2000; 27: 41 – 6.
 18. Eliakim A, Neumann L, Horowitz J, Buskila D, Kleiner-Baumgarten A, Sukenik S. Palindromic rheumatism in Israel – a disease entity? A survey of 34 patients. *Clin Rheumatol* 1989; 8: 507 – 11.
 19. Wajed MA, Brown DL, Currey HLF. Palindromic rheumatism. *Ann Rheum Dis* 1977; 36: 56 – 61.
 20. Bregeon C, Dajon JL, Renier L. Palindromic rheumatism. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1986; 53: 441 – 9.
 21. Verwilghen J, Panayi GS. Influence of pregnancy on disease activity in a patient with palindromic rheumatism. *J Rheumatol* 1992; 19: 292 – 3.
-

Publisert: 20. mai 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 5. februar 2026.