

Nawrót pierwotnie niezdiagnozowanej polimialgii reumatycznej (PMR) po 6 latach od wystąpienia pierwszych objawów

The recurrence of an originally undiagnosed polymyalgia rheumatica (PMR) 6 years after its first symptoms occurrence

Dominik Wojtczak¹, Katarzyna Dębicka¹

¹ Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii klinicznej, Łódź, PL

Streszczenie

Wstęp: Polimialgia reumatyczna (PMR) to najczęściej występująca choroba reumatyczna w populacji osób powyżej 73 roku życia. Typowymi dla niej objawami są ból oraz sztywność mięśni karku, obręczy barkowej i biodrowej. Rozpoznanie polimialgii reumatycznej może okazać się problematyczne z uwagi na różnorodność oraz małą specyficzność jej objawów.

Opis przypadku: Autorzy przedstawiają przypadek 85 letniego pacjenta, u którego pierwsze objawy polimialgii reumatycznej wystąpiły sześć lat przed postawieniem ostatecznej diagnozy. Przeprowadzone wówczas szerokie postępowanie diagnostyczne nie umożliwiło jednak postawienie prawidłowego rozpoznania. Pomimo tego zdecydowano o rozpoczęciu terapii o charakterze *ex juvantibus glikokortykosteroidami*. W wyniku działania tych leków dolegliwości ustąpiły. Po upływie sześciu lat chory trafił do szpitala z podobnymi dolegliwościami, z podejrzeniem przerzutów do kości w przebiegu choroby nowotworowej.

Wnioski: Przedstawiony przypadek pokazuje jak trudnym zadaniem dla lekarza klinicysty może okazać się rozpoznanie polimialgii reumatycznej.

Słowa kluczowe: polimialgia reumatyczna, zespół polimialgiczny, diagnostyka różnicowa

Abstract

Background: Polymyalgia rheumatica (PMR) is the most common rheumatic disease in the population of elderly people over 73 years old. Its typical symptoms include pain and stiffness of neck muscles, shoulder and pelvic girdle. The diagnosis of polymyalgia rheumatica might be problematic due to the diversity of non-specific symptoms.

Case Report: Authors present a medical case of a 85 year old patient whose first symptoms of polymyalgia rheumatica occurred six years before placing the correct diagnosis. After extensive diagnostics had been conducted, it was decided to include systemic corticosteroids. However, the etiology of disease has not been established. Six years later patient was admitted to the hospital with similar symptoms and with preliminary diagnosis of bone metastases in cancer. Eventually, on the basis of the whole clinical picture, polymyalgia rheumatica was diagnosed. On the basis of the whole clinical picture, polymyalgia rheumatica was diagnosed.

Conclusions: The presented case shows how difficult a diagnosis of polymyalgia rheumatica might be for the clinicians.

Key words: polymyalgia rheumatica, rheumatic diseases, differential diagnosis

Otrzymano: 19-11-2016 → Zaakceptowano: 24-09-2017 → Opublikowano: 11-10-2017

✉ Dominik Wojtczak, tel. 732007288 e-mail: dominik.wojtczak@umed.lodz.pl

Wstęp

Polimialgia reumatyczna (PMR) to jedna z najczęstszych chorób reumatycznych rozpoznawanych u osób powyżej 50 roku życia. Zachorowalność na nią wzrasta wraz z wiekiem, osiągając szczyt w 72–73 r.ż. (diagnoza PMR rzadko jest stawiana w populacji <50 r.ż.) [1]. Statystycznie dwukrotnie częściej dotyka ona kobiet. Obserwowana jest również większa predyspozycja rasy białej [2]. W Europie częstość występowania wynosi średnio 1 na 133 osoby po 50 r.ż. [3]. Charakterystyczne jest także wyraźne zróżnicowanie geograficzne — zdecydowana większość rozpoznań przypada na kraje Europy Północnej — szczególnie Szwecję, podczas gdy na południu Europy np. we Włoszech jest znacznie rzadziej rozpoznawana. Etiologia choroby nie została w pełni wyjaśniona. Zakłada się, że u jej podłoża leżą procesy autoimmunologiczne. Sugeruje się ponadto rolę promieniowania słonecznego i infekcji wirusowych [2]. Typowymi objawami dla polimialgii są ból oraz sztywność mięśni karku, obręczy barkowej i biodrowej [1,2]. PMR należy do grupy chorób zapalnych o podłożu immunologicznym. W jej etiologii nie wyklucza się także predyspozycji genetycznej — udziału antygenów: HLA-DR4, HLADRB1*04 oraz cytokin prozapalnych: TNF α i IL6. W niektórych badaniach wykazano również zmniejszenie wydzielania hormonów kory nadnerczy (kortyzolu, dehydroepiandrosteronu) u osób dotkniętych tą chorobą [4]. Różnorodność postulowanych czynników mogących odgrywać istotną rolę w rozwoju PMR wskazuje na potrzebę dalszych badań nad etiologią tej choroby [5].

Opis przypadku

85 letni pacjent został przyjęty do Kliniki we wrześniu 2016 roku z powodu uogólnionych bólów całego ciała, z utratą masy ciała około 20 kg w ciągu pół roku oraz stanów gorączkowych o nieustalonej etiologii. Pacjent zgłaszał nieustępujące dolegliwości bólowe mimo zastosowania systemu transdermalnego z buprenorfiną, stosowania równoległe tramadolu oraz naproksenu. W wywiadzie gruczolak prostaty (pod stałą kontrolą urologa), torbiel nerki lewej, zmiany naczyniopochodne OUN. Pacjent hospitalizowany był poprzednio w szpitalu w Świebodzinie (10.08.2010–01.09.2010 r.) z powodu nawracających stanów gorączkowych o nieustalonej etiologii. Wówczas zgodnie z epikryzą wypisową „pomimo przeprowadzenia szeregu badań dodatkowych nie stwierdzono istotnych odchyień od normy, które wyjaśniałyby przyczynę gorączki i anemii”.

W trakcie opisywanego pobytu wykonano biopsję aspiracyjną szpiku, USG węzłów chłonnych szyi, USG jamy brzusznej, RTG klatki piersiowej, zatoki szczękowej lewej, tomografię jamy brzusznej z kontrastem. Zastosowano GKS podawane doustnie po których uzyskano ustąpienie objawów. Wywiad odstąpienia, zaleconych po raz pierwszy, sterydów nie jest do końca sprecyzowany. Według relacji pacjenta, zaprzestał on ich przyjmowania po upływie około roku, z uwagi na całkowite ustąpienie dolegliwości oraz odczucie braku konieczności ich dalszego stosowania. Pacjent nie zgłaszał nawrotu objawów aż do maja

2016 r. Od tego czasu pojawiły się bóle całego ciała, głównie w obrębie stawów barkowych i biodrowych, postępująca utrata masy ciała (między majem a wrześniem 2016 r. chory stracił około 20 kg), osłabienie, stany podgorączkowe oraz gorączkowe. Pacjent skarżył się również na sztywność poranną, utrzymującą się do 2 godzin. Trafił do szpitala w Świebodzinie ponownie w sierpniu 2016 r. (11.08–19.08.2016 r.) — wówczas dolegliwości tłumaczono występowaniem masywnych zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, wówczas też zintensyfikowano leczenie przeciwbólowe.

Pacjent konsultowany był ambulatoryjnie przez hematologa oraz ortopedę. W związku z nawrotem dolegliwości chorego przyjęto do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej CSK. W trakcie opisywanej hospitalizacji, we wrześniu 2016 roku u chorego stwierdzono niedokrwistość normocytarną (Hgb 10.7 g/dl, MCV 87 fl), OB 115 mm/1h, leukocytozę $20.5 \cdot 10^3$ /ul, CRP 261 mg/l, obserwowano bezobjawowy bakteriomocz. Wobec braku zgłaszanych objawów dyzurycznych, braku cech wskazujących na możliwość powikłanej infekcji oraz mając na uwadze prowadzoną szeroką diagnostykę nie zdecydowano się wówczas na włączenie antybiotykoterapii, która mogłaby zaciemnić obraz diagnostyczny chorób współistniejących, których postęp również rzutuje się na wykładniki stanu zapalnego. Obserwowano prawidłowe wartości prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, jonogramu, markerów niedokrwienia mięśnia sercowego. Diagnostykę laboratoryjną poszerzono o proteinogram (prawidłowy), oznaczenie stężenia żelaza (znacznie obniżone), oznaczenie przeciwciał ANCA, ANA (w normie), ASO (w normie), RF (16.0, norma <8.0 u/ml), PSA (w normie).



Rysunek 1

Diagnostyka obrazowa

W trakcie hospitalizacji przeprowadzono diagnostykę radiologiczną w postaci następujących badań: USG jamy brzusznej, tomografię komputerową jamy brzusznej i miednicy z kontrastem, tomografię głowy bez kontrastu, badania RTG: klatki piersiowej w 2 projekcjach, czaszki w 2 projekcjach, odcinka piersiowego kręgosłupa (rys. 1), nadgarstka w 2 projekcjach. Z uwagi na zgłaszane dolegliwości bólowe sytuujące się głównie w obrębie kości udowej lewej diagnostykę poszerzono również o RTG tej okolicy, które uwidocznili widoczne w połowie uda odcinkowe zgrubienie okostnej do 7 mm na długości około 60 mm (rys. 2, rys. 3).

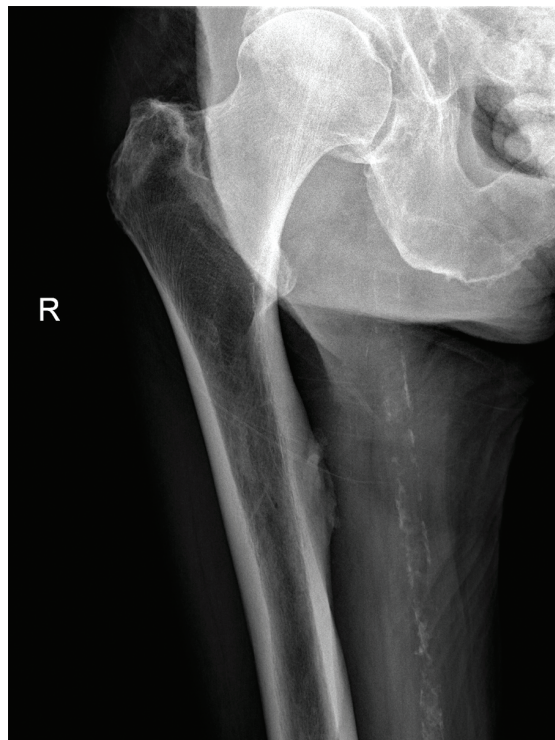


Rysunek 2

Nie opisano jednoznacznych cech procesu rozrostowego w tym rejonie (spikul kostnych, cech przebudowy, osteomalacji). Z uwagi na równie prawdopodobną zapalną lub pourazową etiologię zmiany zalecono wnikliwą obserwację i kontrolę w postaci RTG po zastosowanym leczeniu choroby podstawowej. W badaniach rentgenowskich zwracały również uwagę masywne zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa (rys. 1). Badanie tomografii jamy brzusznej wykazało powiększony gruczoł krokowy, natomiast w tomografii głowy stwierdzono zanik korowopodkorowy, drobne ognisko naczyniopochodne oraz zmiany zapalne prawego wyrostka smużkowatego kości skroniowej. Z uwagi na brak technicznych możliwości przeprowadzenia ultrasonograficznej diagnostyki stawów barkowych i bioder zrezygnowano z tego badania biorąc pod uwagę, że pozostałe kryteria kliniczne wystarczały do postawienia rozpoznania.

Diagnostyka różnicowa

Wobec całokształtu klinicznego postawiono rozpoznanie polimialgii reumatycznej w związku ze spełnieniem 6/6 kryteriów według Healeya, 5 kryterium w skali Birda, 4 kryteria kliniczne EULAR/ACR z 2012 r. oraz wykluczeniem innej przyczyny powyższych dolegliwości w wykonanych badaniach dodatkowych.



Rysunek 3

Dyskusja

Rozpoznanie polimialgii reumatycznej może okazać się problematyczne z uwagi na różnorodność oraz małą specyficzność jej objawów. Do najczęściej zgłaszanych dolegliwości składających się na obraz tzw. zespołu polimialgicznego, należą: symetryczne dolegliwości bólowe oraz sztywność poranna trwająca powyżej 1 godziny mięśni karku (u 70% chorych), obręczy barkowej (u 70–95%), obręczy biodrowej (u 50–70% chorych), czasem zdarza się promieniowanie bólu do okolicy stawu kolanowego lub łokciowego, którym towarzyszy ograniczenie ich ruchomości oraz miejscowy stan zapalny. Występujące u chorych osłabienie mięśni nie wynika z ich zaniku, który nie jest charakterystyczny dla PMR, ale ze sztywności i bólu. Powyższym dolegliwościom towarzyszyć mogą ponadto stany podgorączkowe, zmęczenie, utrata apetytu, ubytek masy ciała, złe samopoczucie oraz depresja [3, 6]. Zdecydowana większość z wymienionych objawów obserwowana była w opisywanym przez autorów przypadku. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę inne choroby reumatyczne, choroby nowotworowe, szczególnie z kręgu chorób układu krwiotwórczego jak np. szpiczak, układowe choroby infekcyjne, miopatie pole-

kowe, choroby endokrynologiczne, zespoły bólowe występujące w przebiegu zmian degeneracyjno-zwyrodnieniowych stożka rotatorów, zwyrodnienia stawów obręczy barkowej biodrowej, fibromialgię oraz zespoły depresyjne [6].

Tabela 1: Kryteria Healeya

I.p.	kryterium
1)	wiek powyżej 50 r.ż
2)	symetrycznie występujący ból w obrębie 2 z 3 wymienionych obszarów: kark, obręcz barkowa, obręcz biodrowa, przez 6 lub więcej tygodni
3)	szttywność poranna trwająca ponad 1 h
4)	w badaniach laboratoryjnych po godzinie OB.>40 mm
5)	wykluczenie innych chorób
6)	szybka poprawa po zastosowaniu po zastosowaniu prednizonu w dawce równej lub mniejszej niż 20 mg/d

Nie ma ściśle określonej diagnostyki, którą należy przeprowadzić w przypadku podejrzenia PMR. Diagnoza polimialgii reumatycznej jest rozpoznaniem z wykluczenia, stawianą w momencie, gdy jej objawy nie mogą być uzasadnione alternatywną diagnozą. W praktyce przy rozpoznaniu PMR pomocne okazać się mogą kryteria Healeya — tab. 1 oraz kryteria Birda — tab. 2.

Tabela 2: Kryteria Birda

I.p.	kryterium
1)	wiek powyżej 65 lat
2)	w badaniach laboratoryjnych po godzinie OB.>40mm
3)	bolesność obu barków
4)	szttywność poranną trwającą ponad 1 h
5)	początek choroby przed <2 tygodniami
6)	depresje lub utratę masy ciała

By postawić rozpoznanie PMR posługując się kryteriami Healeya pacjent musi spełniać wszystkie ich punkty (6/6) — jak w opisywanym przypadku, natomiast korzystając z kryteriów Birda, spełnione być muszą 3 lub więcej punktów w nich zawartych [3]. Rozpoznanie polimialgii reumatycznej można postawić również na podstawie wytycznych EULAR/ACR z 2012 r., które pozwalają rozpoznać PRM przy spełnieniu przynajmniej 4 punktów kryteriów klinicznych lub 5 punktów, gdy stosuje się kryteria kliniczne i ultrasonograficzne — tab. 3.

Wykonując badania laboratoryjne warto też zwrócić uwagę na występujące w przebiegu PMR odstępstwa od normy w postaci: niedokrwistości, nadpłytkowości, eozynofilii, hiper-gammaglobulinemii, podwyższonego CRP, zwiększonej aktywności enzymów wątrobowych, zapalny charakter płynu pobranego z zajętych stawów u chorych na polimialgię [4]. Leczeniem pierwszego rzutu w przypadku PMR jest sterydoterapia — poprawa stanu klinicznego pacjenta w ciągu 72 h od włączenia prednizonu wzmacnia trafność rozpoznania [2].

W opisywanym przypadku klinicznym, pacjent pozytywnie zareagował na sterydoterapię zarówno przy pierwszym rzucie choroby jak i po ich włączeniu przy nawrocie PMR po 6 latach. Sterydy zaleca się w minimalnych skutecznych dawkach odpowiadających 12,5–25 mg prednizonu na dobę przez co najmniej 3 tygodnie, a następnie 10 mg prednizonu na dobę przez kolej-

ne 3 tygodnie. Zaleca się stopniowe zmniejszanie dawki GKS — w fazie początkowej do 1 mg prednizonu/dobę w czasie 4–8 tygodni. Po osiągnięciu remisji dawkę prednizonu należy zmniejszyć o 1 mg/dobę co 4 tygodnie.

Tabela 3: Rozpoznanie polimialgii reumatycznej można postawić również na podstawie wytycznych EULAR/ACR z 2012 r.

I.p.	kryterium	pkt
Kryteria kliniczne		
1)	czas trwania sztywności porannej powyżej 45 minut	2
2)	ból lub ograniczenie ruchomości bioder i okolicy stawów biodrowych	1
3)	brak RF i/lub ACPA	2
4)	brak objawów zajęcia stawów obwodowych	1
Kryteria ultrasonograficzne		
1)	przynajmniej 1 bark z objawami zapalenia kaletki podbarkowo-ponadramiennej i/lub zapalenia pochewki ścięgna głowy długiej bicepsa i/lub zapalenia stawu panewkowo-ramiennego, lub przynajmniej jeden staw biodrowy z objawami zapalenia stawu i/lub kaletki krętarza większego	1
2)	oba barki z objawami zapalenia kaletki podbarkowo-ponadramiennej i/lub zapalenia pochewki ścięgna głowy długiej bicepsa, i/lub zapalenia stawu panewkowo-ramiennego	1

Alternatywnie do podaży doustnej GKS rozważyć można domięśniowe podanie metyloprednizolonu (120 mg i.m. co 3 tygodnie) [6, 7]. Leki z grupy NLPZ można zastosować w krótkiej terapii przeciwbólowej innych towarzyszących schorzeń. Schemat leczenia powinien zostać zindywidualizowany w każdym przypadku postawionej diagnozy polimialgii reumatycznej. Podczas sterydoterapii kontrola możliwych działań niepożądanych jest bardzo istotna, szczególnie, że leczenie PMR ma charakter przewlekły, za zwyczaj obejmującym 1–2 lata. Należy zwrócić baczą uwagę na pojawienie się w czasie leczenia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, zaćmy, zaburzeń gospodarki lipidowej, wybroczyn na skórze, infekcji, łysienia, przyrostu masy ciała, depresji czy choroby wrzodowej żołądka. Z punktu klinicznej opieki nad pacjentem z PMR ważne jest, wdrożyć profilaktykę osteoporozy w postaci preparatów wapnia, Wit. D3 oraz bifosfoniany (te ostatnie podawane są wyłącznie, gdy istnieją dodatkowe czynniki ryzyka osteoporozy lub podano dużą sumaryczną dawkę GKS). Zmniejszenie dawki sterydów często prowadzi do nawrotu objawów, co głównie ma miejsce w ciągu pierwszych dwóch lat trwania choroby (zdarza się to nawet do 50% przypadków, niezależnie od schematu podawania i dawki leku) [3]. W takim przypadku zaleca się powrót do ostatniej skuteczniejszej dawki GKS oraz dołączenie Metotreksatu w dawkach 7,5–10 mg/tydzień. Jest on również włączany u pacjentów z wysokim ryzykiem nawrotu i/lub w przypadkach długotrwałego leczenia GKS oraz ryzykiem pojawienia się działań niepożądanych tych leków. Nie zaleca się natomiast podawania preparatów z grupy blokerów TNF α ani preparatów ziołowych [2, 6]. Oprócz farmakoterapii ważną rolę w leczeniu polimialgii przypisuje się fizjoterapii, która ma na celu przywrócenie prawidłowego zakresu ruchów, zapobieganie przykurczom stawów, profilaktykę upadków, poprawę koordynacji ruchowej pacjenta, jego siły mięśniowej, a co za tym idzie komfortu życia [3].

Na uwagę zasługuje również związek między polimialgią reumatyczną a olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic (GCA). PMR można rozpoznać u 40–60% chorych na GCA, natomiast 20% chorym na polimialgię reumatyczną towarzyszy GCA [8]. Z tego względu ważne jest, by u pacjentów z PMR zwracać uwagę na takie objawy jak: zaburzenia widzenia, tkliwość okolicy skroniowej głowy, ostre bóle głowy w okolicy skroni i oczodołu, ból lub tkliwość stawu skroniowo-żuchwowego lub języka występujący podczas jedzenia lub mówienia. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic z zajęciem tętnic głowowych jest bezwzględny wskazaniem do natychmiastowego podjęcia leczenia, gdyż bezpośrednio zagraża utratą wzroku [2, 3].

Na podkreślenie zasługuje również fakt, że PMR o nietypowym przebiegu (np. gdy ból nie lokalizuje się w symetrycznych obszarach lub umiejscowiony jest w innych lokalizacjach niż wskazują kryteria, OB. <40 mm/h lub >100 mm/h, wiek chorego <50 lat, a efekt sterydoterapii nie jest znaczący) należy podejrzewać ukryty proces nowotworowy [9]. Skuteczne leczenie choroby rozrostowej zazwyczaj prowadzi do ustąpienia dolegliwości PMR. Co ciekawe nie wykazano zależności występowania zwiększonej częstości nowotworów w przebiegu „klasycznej” polimialgii reumatycznej [4].

Wnioski

Autorzy przedstawili przypadek nawrotu polimialgii reumatycznej po 6 latach od wystąpienia pierwszych objawów, nie zdiagnozowanej pierwotnie, diagnostycznie różnicowany z przerzutami do kości w przebiegu choroby nowotworowej o nieznanym punkcie wyjścia. Polimialgia reumatyczna to złożona jednostka chorobowa, a pacjent, u którego wysunięto podejrzenie tego rozpoznania wymaga wnikliwej diagnostyki. W dalszym ciągu potrzebne są badania dotyczące patogeny tej jednostki chorobowej, co zapewne pozwoli uzyskać lepsze efekty terapeutyczne oraz wskazać możliwości profilaktyki pierwotnej.

Skróty użyte w artykule

PMR - polimialgia reumatyczna

TNFα - tumor necrosis factor, czynnik martwicy nowotworu

IL6 - Interleukina6

ANCA - anti-neutrophil cytoplasmic antibodies ,przeciwciała przeciw cytoplazmie neutrofilów

ANA - anti-nuclear antibodies,przeciwciała przeciwjądrowe

ASO - odczyn antystreptolizynowy

RF - rheumatoid factor,czynnik reumatoidalny

PSA - prostate specific antigen, specyficzny antygen gruczołu krokowego

GKS - Glikokortykosteroidy

GCA - olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic

ACPA - Anti-citrullinated protein antibody - przeciwciała przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi

EULAR - European League Against Rheumatism , Europejska Liga do Walki z Reumatyzmem

ACR - American College of Rheumatology,Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne

NLPZ - niesteroidowe leki przeciwzapalne

Bibliografia

- Dejaco C., Matteson E.L. i Buttgerit F. *Diagnostics and treatment of polymyalgia rheumatica*. Z Rheumatol, wrzesień 2016. 75(7):687–700. ISSN 0340-1855. doi:10.1007/s00393-016-0105-3.
- Bielińska A. *Polimialgia reumatyczna*, 2012. dostępny w Internecie: <http://reumatologia.mp.pl/choroby/77165>.
- Tomaszewski K. *Polimialgia reumatyczna*, 2011. dostępny w Internecie: <https://www.zdronet.pl/polimialgia-reumatyczna,787,kryteria-rozpoznawania-polimialgii-reumatycznej,7605,choroba.html>.
- Zimmermann-Górska I. *Polimialgia reumatyczna — obraz kliniczny zasady leczenia*. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 2008. 6(118).
- Cimmino M.A. i Zaccaria A. *Epidemiology of polymyalgia rheumatica*. Clin Exp Rheumatol, 2000. (18):9–11.
- Bachta A. i Tlustochowicz W. *Wytyczne/zalecenia Polimialgia reumatyczna*. Reumatologia, 2016. (upl. 1). doi:https://doi.org/10.5114/reum.2016.60008.
- Milchert M. *Postępowanie w olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic i polimialgii reumatycznej*. Przegląd Reumatologiczny, 2016.
- Buttgerit F., Dejaco C., Matteson E.L. et al. *Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis A Systematic Review*. JAMA, czerwiec 2016. 315(22):2442–58. doi:10.1001/jama.2016.5444.
- Manzo C. i Natale M. *Polymyalgia rheumatica and cancer risk: the importance of the diagnostic set*. Open Access Rheumatol, 2016. 8:93–95. doi:10.2147/OARRR.S116036.

Wkład autorów/authors' contribution: Dominik Wojtczak – zebranie materiału, redakcja artykułu, redakcja opisu przypadku, korekta artykułu, redakcja wstępu; Katarzyna Dębicka – zebranie bibliografii, redakcja artykułu, redakcja dyskusji, redakcja wstępu, korekta artykułu

Podziękowania

Autorzy dziękują za udzielone wsparcie merytoryczne, wskazanie drogi, wsparcie edytorskie i „ostatnie poprawki” Panu prof. dr hab. n. med. Józefowi Drzewoskiemu, wieloletniemu Kierownikowi Kliniki Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej w Łodzi.

Komentarz:

Artykuł przedstawia przypadek pacjenta diagnozowanego w kierunku polimialgii reumatycznej. Artykuł opisuje istotny problem kliniczny i dobrze podsumowuje stan wiedzy na temat choroby na dzień dzisiejszy. Niewątpliwie będzie przydatny dla lekarzy internistów, lekarzy rodzinnych.

dr n. med Joanna Makowska