

Ревматическая полимиалгия: клиника, диагностика, принципы терапии (в помощь врачу-терапевту первичного звена)

М.С. Светлова, ORCID: 0000-0002-9563-2208, marinasvetlovacom@yandex.ru

Петрозаводский государственный университет; 185910, Россия, Петрозаводск, проспект Ленина, д. 33

Резюме

В последние десятилетия наблюдается рост числа людей пожилого возраста. Среди пациентов врача-терапевта первичного звена, без сомнения, преобладают те, кому за 60 лет. Особенностью пожилого возраста является полиморбидность. Сочетанная патология, многочисленные жалобы больных затрудняют диагностику заболеваний, требуют от врача терпения и, конечно, знаний. Существуют заболевания, свойственные только пожилому возрасту, развивающиеся только после 50 лет. К ним относятся ревматическая полимиалгия. Данная патология не является частой, поэтому она мало знакома врачам-терапевтам амбулаторного звена. Однако именно к ним пожилые больные обращаются с жалобами на боли и скованность в плечевом и/или тазовом поясе, шее, суставах кистей, лихорадку, снижение массы тела, нарушение сна, депрессию, общее недомогание (основные жалобы больных ревматической полимиалгией). Вышеназванные клинические проявления, а также высокая лабораторная активность, свойственная этому заболеванию, заставляют врача искать злокачественные новообразования, инфекционные, системные процессы. На это уходит много времени, диагностика затягивается и, как следствие, затягиваются страдания больного. В статье представлены данные о распространенности, особенностях клиники, методах диагностики ревматической полимиалгии, а также ее дифференциальный диагноз. Также приведены критериальные признаки заболевания, принципы ведения больного на амбулаторном этапе (этапное лечение глюкокортикостероидами, альтернативные подходы, профилактика побочных эффектов терапии, которые развиваются довольно часто). Информированность врачей-терапевтов первичного звена о ревматической полимиалгии, ее проявлениях и методах диагностики поможет ускорить диагностику, своевременную консультацию больного ревматологом, что позволит начать адекватное лечение, значительно улучшить качество жизни пожилого пациента, предотвратить дестабилизацию сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: ревматическая полимиалгия, бурсит, синовит, воспаление, лабораторная активность, критерии диагностики, глюкокортикостероиды

Для цитирования: Светлова М.С. Ревматическая полимиалгия: клиника, диагностика, принципы терапии (в помощь врачу-терапевту первичного звена). *Медицинский совет*. 2021;(4):164–169. doi: 10.21518/2079-701X-2021-4-164-169.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Rheumatic polymyalgia: clinic, diagnosis, principles of therapy (to help the primary care physician)

Marina S. Svetlova, ORCID: 0000-0002-9563-2208, marinasvetlovacom@yandex.ru

Petrozavodsk State University; 33, Lenin Ave., Petrozavodsk, 185910, Russia

Abstract

In recent decades, there has been an increase in the number of elderly people. Among the patients of the primary care physician, without a doubt, those who are over 60 years old predominate. A feature of the elderly is polymorbidity. Combined pathology, numerous complaints of patients make it difficult to diagnose diseases, require patience from the doctor, and, of course, knowledge. There are diseases that are peculiar only to the elderly, developing only after 50 years. These include rheumatic polymyalgia. This pathology is not frequent and, in this regard, is not very familiar to outpatient therapists. However, it is to them that elderly patients turn with complaints of pain and stiffness in the shoulder and/or pelvic girdle, in the neck, in the joints of the hands, fever, weight loss, sleep disorders, depression, general malaise (the main complaints of patients with rheumatic polymyalgia). The above-mentioned clinical manifestations, as well as the high laboratory activity inherent in this disease, make the doctor look for malignant neoplasms, infectious, systemic processes. This takes a long time, the diagnosis is delayed, the sufferings of the patient are prolonged. The article presents data on the prevalence, clinical features, methods of diagnosis of rheumatic polymyalgia and its differential diagnosis. The criteria of the disease, the principles of management of the patient at the outpatient stage (step-by-step treatment with glucocorticoids, alternative approaches, prevention of side effects of therapy, which develop quite often) are also given. Awareness of primary care physicians about rheumatic polymyalgia, its manifestations and diagnostic methods will speed up the diagnosis, timely consultation of the patient with a rheumatologist, which will allow you to start adequate treatment, significantly improve the quality of life of an elderly patient, and prevent the destabilization of concomitant diseases.

Keywords: rheumatic polymyalgia, bursitis, synovitis, inflammation, laboratory activity, diagnostic criteria, glucocorticosteroids

For citation: Svetlova M.S. Rheumatic polymyalgia: clinic, diagnosis, principles of therapy (to help the primary care physician). *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(4):164–169. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2021-4-164-169.

Conflict of interest: the author declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Ревматические заболевания чаще развиваются в молодом и среднем возрасте, однако есть среди них и характерные только для пожилых, с дебютом после 50 лет. К этой группе возрастных болезней следует отнести ревматическую полимиалгию (РПМА). Традиционно считается, что РПМА – это редкое заболевание, однако, как показывает собственный опыт, а также данные литературы, в последние годы имеет место рост заболеваемости РПМА. Возможно, это связано с увеличением продолжительности жизни, числа пожилых людей в структуре населения Земли, а также повышением осведомленности врачей о данной патологии, следствием чего является улучшение диагностики РПМА. Тем не менее диагноз «РПМА» нередко бывает крайне затруднительным. Пожилые люди, страдающие заболеванием, кочуют от одного специалиста к другому. Нередко диагностика затягивается на месяцы и, как следствие, затягиваются и страдания больного. В связи с вышеизложенным целью данной статьи было представить данные о распространенности, клинических проявлениях, диагностике и подходах к лечению РПМА, повысить информированность врачей первичного звена о данной патологии.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

РПМА – хроническое воспалительное системное заболевание опорно-двигательного аппарата неизвестной этиологии, развивающееся у лиц пожилого и старческого возраста (после 50 лет), характеризующееся интенсивными болями и скованностью в области плечевого и/или тазового пояса, шеи, системными проявлениями (лихорадка, снижение массы тела), а также высокой лабораторной активностью и быстрым положительным ответом на терапию низкими дозами глюкокортикостероидов (ГКС). РПМА может протекать как самостоятельное заболевание (40–60% случаев), а может сочетаться с симптомами гигантоклеточного артериита (ГКА), относящегося к группе системных васкулитов [1, 2].

Впервые заболевание было описано в 1888 г. Вгисе. В 40-е гг. прошлого века оно обозначалось как вторичный фиброзит, плече-лопаточный периартроз, периэкстраартикулярный ревматизм, миалгический синдром пожилых, ризомелический псевдополиартрит, анартритная ревматическая болезнь, а свое нынешнее название РПМА получила в 1957 г., оно было внедрено Varber [1, 3].

Распространенность РПМА в популяции, по различным данным, колеблется от 12,8 до 68,3 на 100 тыс. населения старше 50 лет. Чаще других болеют пожилые люди, проживающие в Скандинавских странах, а также в странах Северной Европы (в Дании – 68, в других Скандинавских

странах – 58,7 на 100 тыс. человек пожилого возраста). В странах с более теплым климатом РПМА встречается реже (в Италии – 12,7, в Японии – 1,47 на 100 тыс. населения в возрасте 50 лет и старше). Женский пол превалирует над мужским, соотношение женщин/мужчин составляет 2–3/1 [1, 4].

Патогенетические механизмы РПМА недостаточно изучены. Системная воспалительная реакция при РПМА характеризуется развитием синовита плечевых и/или тазобедренных суставов, а также теносиновита бицепсов, субакромиального и субдельтовидного, подвздошно-поясничного бурсита и бурситов трохантеров, что сопровождается выраженной болью и скованностью в области плечевого и/или тазового пояса. Шейные и поясничные межпозвоночные бурситы являются характерными для РПМА и могут объяснить боли и ригидность в поясничном и шейном отделах позвоночника. Синовит при РПМА обычно слабо выражен. Интенсивная суставно-мышечная боль и скованность при РПМА главным образом обусловлены вовлечением в воспалительный процесс околоуставных синовиальных структур [5–8].

КЛИНИКА

Основным клиническим проявлением РПМА являются боли в области плечевого и/или тазового пояса. Боль сопровождается скованностью плеч, шеи, бедер, наиболее выраженной в утренние часы и сохраняющейся обычно более 45 мин. Проксимальный характер локализации боли и скованности является характерным для РПМА признаком, однако боль и скованность могут распространяться на поясницу (с иррадиацией в ягодицы), область коленных суставов, запястья и пястно-фаланговые суставы, грудную клетку [9–15]. Примерно у 15% больных развивается синдром запястного канала [16]. Симптомы РПМА сохраняются и в ночное время, «болезненно каждое движение», больные часто меняют положение тела в постели, нарушается сон. В утренние часы боль и скованность наиболее выражены, постепенно уменьшаются в течение дня, усиливаясь после длительного пребывания в покое без движения. Возникают функциональные трудности, больной испытывает затруднения в повседневной жизни. Болевой синдром может сопровождаться повышением температуры тела, снижением аппетита и массы тела больного, депрессией. В том случае если названные симптомы ярко выражены (лихорадка, значительное похудение, астения), необходимо исключить онкологические процессы, инфекцию, ГКА. Важно, что повышение температуры тела отмечается через 2–3 нед. от начала заболевания и никогда не появляется одновременно с болевым синдромом, отсутствуют катаральные симптомы [9, 11, 14].

Синовиты периферических суставов встречаются у 25–40% больных РПМА. Наиболее часто развиваются синовиты коленных и лучезапястных суставов. Артрит суставов стоп и кистей встречается редко. Редкое поражение запястья возможно в виде его отека (пухлое (подушкообразное) запястье). При этом боли и отек могут распространяться на пальцы кистей. Диффузный отек обусловлен тяжелым теносиновитом сухожилий разгибателей в области предплечья и запястья. Для РПМА нехарактерно симметричное поражение суставов, а также структурные (эрозивные) изменения в них [14–17].

Важно, что при РПМА вовлекаются в воспалительный процесс околосуставные структуры с развитием бурситов, тендинитов (плечевые суставы, тазобедренные, суставы кистей, шеи). Название заболевания не совсем точное. Основные симптомы РПМА (боль, скованность, нарушение функции) обусловлены не вовлечением в воспалительный процесс мышц, а поражением именно околосуставных структур (синовиальных сумок, сухожилий, энтезисов). Вышеназванные клинические признаки РПМА быстро регрессируют с началом терапии ГКС. Суставные и околосуставные воспалительные изменения визуализируются при выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) [17].

В связи с возможностью сочетания РПМА и ГКА у одного больного врачу необходимо быть внимательным и активно расспросить пациента о симптомах возможного васкулита (преходящие нарушения зрения, диплопия, боли при жевании, головные боли височной локализации).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика РПМА должна начинаться с тщательного опроса больного на предмет его жалоб на момент начала заболевания, а также на момент осмотра врача. Физикальное обследование пожилого пациента должно быть направлено на исследование в первую очередь опорно-двигательного аппарата. Как уже было сказано ранее, мышцы не вовлекаются в процесс при РПМА, поэтому мышечная сила сохранена. Как правило, ограничен объем движений из-за боли в плечевых, тазобедренных, лучезапястных суставах, шейном отделе позвоночника. Ограничение движений в плечевых суставах служит характерным клиническим проявлением РПМА – больной не может поднять руки более чем на 90°, при осмотре отсутствуют признаки отека сустава. Физикальное исследование выявляет незначительную болезненность при пальпации бугорков плечевых костей и больших вертелов бедренных костей. Такое несоответствие между выраженностью боли и скованности и отсутствием значимой болезненности при пальпации воспаленных тканей является характерным признаком РПМА [17–19].

Для РПМА характерна высокая лабораторная активность. Значительно ускоряется скорость оседания эритроцитов (СОЭ) (всегда более 30 мм/ч), у некоторых больных возможно увеличение этого маркера воспаления

до 70–100 мм/ч. Как правило, реагируют и другие острофазовые показатели: С-реактивный белок (СРБ), фибриноген, α_2 -глобулины, выявляют нормохромную нормоцитарную анемию, тромбоцитоз. Обнаружение ревматоидного фактора (РФ) и антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) возможно при РПМА, однако не является специфичным [17, 20–22].

Для установления диагноза «РПМА» всем больным показано выполнение УЗИ пораженных областей.

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ

В настоящее время РПМА диагностируется на основании клиники, данных объективного осмотра, лабораторных тестов, УЗИ, а также классификационных критериев В. Dasgupta et al. (ACR/EULAR), представляющих собой суммарную оценку признаков в баллах при наличии обязательного условия (табл.) [23].

- **Таблица.** Классификационные критерии ревматической полимиалгии* [23]
- **Table.** Classification criteria for polymyalgia rheumatica* [23]

Критерии	Баллы без УЗИ-критериев (0–6 баллов)	Баллы с УЗИ-критериями (0–8 баллов)
Утренняя скованность >45 мин	2	2
Боль в тазобедренных суставах или ограничение диапазона движений	1	1
Отсутствие РФ и АЦЦП	2	2
Отсутствие вовлечения других суставов	1	1
УЗИ-критерии: по крайней мере, одно плечо с субдельтовидным бурситом, и/или тендовагинитом бицепса, и/или синовитом плечевого сустава (задний или подмышечный) и синовит, по крайней мере, одного тазобедренного сустава и/или трохантерный бурсит	-	1
Оба плеча с поддельтовидным бурситом, тендовагинитом бицепса или синовитом плечевого сустава	-	1

*Обязательное условие: возраст 50 лет и старше, двусторонние боли в плечах, повышение СОЭ и/или уровня СРБ.
Оценка: счет ≥ 4 баллов классифицируется как РПМА при алгоритме без УЗИ-критериев и ≥ 5 баллов – как РПМА при алгоритме с УЗИ-критериями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз «РПМА» – сложный диагноз, требующий исключения как ревматической патологии, так и неревматических заболеваний. Безусловно, в первую очередь необходимо дифференцировать РПМА с ревматоидным артритом, дебютирующим в пожилом возрасте, а также с другими системными воспалительными заболеваниями, микрокристаллическими артритами. Такие симптомы, как лихорадка, снижение массы тела, астения, требуют настойчивости врача в отношении злокачественных новообразований и инфекционных процессов. Дегенеративные заболевания суставов, фибромиалгия, паркинсонизм,

лекарственная миопатия, заболевания щитовидной и паращитовидной желез также должны входить в дифференциально-диагностический поиск на амбулаторном этапе [24–26; 27, р. 73–78].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение РПМА должно проводиться врачом-ревматологом или – при отсутствии в лечебном учреждении данного специалиста – врачом-терапевтом первичного амбулаторного звена при консультативном контакте и поддержке ревматолога.

Основными лекарственными средствами, дающими быстрый лечебный эффект при РПМА, являются ГКС. Индукционная терапия (индукция ремиссии) предполагает назначение ГКС в низких/средних дозах, 12,5–25 мг/сут (в пересчете на преднизолон). После достижения ремиссии, т. е. клинического и лабораторного улучшения (через 3–4 нед.), можно начать постепенное снижение суточной дозы ГКС. Обычно темп снижения дозы ГКС следующий: по 2,5 мг/мес до суммарной суточной дозы 10 мг, далее еще медленнее – по 1–1,25 мг каждые 2 мес. до поддерживающей дозы (минимальная суточная доза ГКС, при которой имеет место клиническая и лабораторная ремиссия). Общая длительность лечения ГКС составляет 1–2 года. При возврате симптомов на фоне снижения дозы ГКС необходимо ее вновь увеличить, обычно на 2,5 мг. При улучшении клинических и лабораторных показателей стоит снова начать снижение дозы ГКС [28–31].

Лечение РПМА требует обязательного (каждые 1–2 мес.) контроля лабораторных показателей воспаления, а также возможных побочных эффектов терапии ГКС [31, 32]. Длительное лечение ГКС пожилых боль-

ных сопряжено с развитием остеопороза, увеличением риска переломов. Профилактика снижения костной массы витамином Д должна осуществляться с момента назначения первой дозы ГКС. При увеличении риска переломов (мониторинг изменений костной массы обязательно) к терапии подключают противоостеопоретические препараты [31, 33–39].

При недостаточной эффективности терапии ГКС или невозможности их приема (развитие побочных эффектов) к лечению подключают метотрексат (внутрь или парентерально) в дозе 10–15 мг/нед, обладающий стероид-сберегающим эффектом [40, 41].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на кажущуюся редкость РПМА, в последние годы она все чаще диагностируется ревматологами. Однако именно врач-терапевт первичного амбулаторного звена первым сталкивается с пожилыми пациентами, страдающими данным заболеванием. В этой связи очень важна осведомленность врача-терапевта в вопросах клиники, диагностики, принципах терапии РПМА. Именно врач-терапевт должен первым заподозрить РПМА, выполнить необходимые исследования, направить пожилого больного к ревматологу. Ранняя диагностика, консультация врача-ревматолога и назначенное адекватное лечение, несомненно, будут способствовать профилактике развития осложнений заболевания, предотвратят дестабилизацию коморбидных состояний, а следовательно, повысят качество жизни пожилого больного.

Поступила / Received 10.02.2021
Поступила после рецензирования / Revised 01.03.2021
Принята в печать / Accepted 05.03.2021

Список литературы

1. Сатыбалдыев А.М., Демидова Н.В., Савушкина Н.М., Гордеев А.В. Ревматическая полимиалгия. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(2):215–227. doi: 10.14412/1995-4484-2018-215-227.
2. Сатыбалдыев А.М. Эволюция диагностики ревматической полимиалгии. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(6):693–698. doi: 10.14412/1995-4484-2019-693-698.
3. Hunder G.G. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: first descriptions to 1970. *Mayo Clin Proc*. 2006;81(8):1071–1083. doi: 10.4065/81.8.1071.
4. Gonzalez-Gay M.A., Vazquez-Rodriguez T.R., Lopez-Diaz M.J., Miranda-Filloo J.A., Gonzalez-Juanatey C., Martin J., Llorca J. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 2009;61(10): 1454–1461. doi: 10.1002/art.24459.
5. Neshor G., Breuer G.S. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: 2016 update. *Rambam Maimonides Med J*. 2016;7(4):e0035. doi: 10.5041/RMMJ.10262.
6. Gonzalez-Gay M.A. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: two different but often overlapping conditions. *Semin Arthritis Rheum*. 2004;33(5):289–293. doi: 10.1016/j.semarthrit.2003.09.007.
7. Salvarani C., Pipitone N., Versari A., Hunder G.G. Clinical features of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8:509–521. doi: 10.1038/nrrheum.2012.97.
8. Camellino D., Cimmino M.A. Imaging of polymyalgia rheumatica: indications on its pathogenesis, diagnosis and prognosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2012;51(1):77–86. doi: 10.1093/rheumatology/keq450.
9. Salvarani C., Barozzi L., Cantini F., Niccoli L., Boiardi L., Valentino M. et al. Cervical interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2008;67(6):758–761. doi: 10.1136/ard.2007.084723.
10. Salvarani C., Barozzi L., Boiardi L., Pipitone N., Bajocchi G.L., Macchioni P.L. et al. Lumbar interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol*. 2013;31(4):526–531. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23739147>.
11. Chou C.T., Schumacher H.R. Jr. Clinical and pathologic studies of synovitis polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 1984;27(10):1107–1117. doi: 10.1002/art.1780271005.
12. Cantini F., Salvarani C., Olivieri I., Barozzi L., Macchioni L., Niccoli L. et al. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema (RS3PE) syndrome: a prospective follow up and magnetic resonance imaging study. *Ann Rheum Dis*. 1999;58(4):230–236. doi: 10.1136/ard.58.4.230.
13. Salvarani C., Cantini F., Olivieri I., Hunder G.S. Polymyalgia rheumatica: A disorder of extraarticular synovial structures? *Rheumatology*. 1999;26(3):517–521. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10090155>.
14. Kermani T.A., Warrington K.J. Polymyalgia rheumatica. *Lancet*. 2013;381(9860):63–72. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60680-1.
15. González-Gay M.A., García-Porrúa C., Vázquez-Caruncho M., Dababneh A., Hajeer A., Ollier W.E. The spectrum of polymyalgia rheumatica in north-western Spain: incidence and analysis of variable associated with relapse in a 10 year study. *J Rheumatol*. 1999;26(6):1326–1332. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10381051>.
16. Salvarani C., Cantini F., Macchioni P., Olivieri I., Niccoli L., Padula A., Boiardi L. Distal musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica: a prospective follow-up study. *Arthritis Rheum*. 1998;41(7):1221–1226. doi: 10.1002/1529-0131(199807)41:7<1221::AID-ART12>3.0.CO;2-W.
17. Pipitone N., Salvarani C. Update on polymyalgia rheumatica. *Eur J Intern Med*. 2013;24(7):583–589. doi: 10.1016/j.ejim.2013.03.003.

18. Salvarani C., Cantini F., Hunder G.G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet*. 2008;372(9634):234–245. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61077-6.
19. Yates M., Graham K., Watts R.A., MacGregor A.J. The prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in UK primary care population. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17:285. doi: 10.1186/s12891-016-1127-3.
20. Pease C.T., Haugeberg G., Montague B., Hensor E.M., Bhakta B.B., Thomson W. et al. Polymyalgia rheumatica can be distinguished from late onset rheumatoid arthritis at baseline: results of a 5-yr prospective study. *Rheumatology*. 2009;48(2):123–127. doi: 10.1093/rheumatology/ken343.
21. Gonzales-Gay M.A., Garcia-Porrúa C., Salvarani C., Hunder G.G. Diagnostic approach in a patient presenting with polymyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 1999;17(3):276–278. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10410257>.
22. Bird H.A., Leeb B.F., Montecucco C.M., Misiuniene N., Neshier G., Pai S. et al. A comparison of the sensitivity of diagnostic criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2005;64(4):626–629. doi: 10.1136/ard.2004.025296.
23. Dasgupta B., Cimmino M.A., Maradit-Kremers H., Schmidt W.A., Schirmer M., Salvarani C. et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(4):484–492. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200329.
24. Gonzales-Gay M.A., Garcia-Porrúa C., Salvarani C., Hunder G.G. Diagnostic approach in a patient presenting with polymyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 1999;17(3):276–278. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10410257>.
25. Chuang T.Y., Hunder G.G., Ilstrup D.M., Kurland L.T. Polymyalgia rheumatica: a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med*. 1982;97(5):672–680. doi: 10.7326/0003-4819-97-5-672.
26. Korkmaz C., Yildiz P. Giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica, and late-onset rheumatoid arthritis: Can they be components of a single disease process in elderly patients? *Eur J Rheumatol*. 2017;4(2):157–160. doi: 10.5152/eurjrheum.2016.039.
27. Dasgupta B., DeJaco Chr. (eds). *Differential diagnosis. In: Polymyalgia rheumatica and Giant cell Arteritis*. Oxford: Oxford University Press; 2016. Available at: <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198729204.001.0001/med-9780198729204>.
28. DeJaco C., Singh Y.P., Perel P. et al. Current evidence for therapeutic interventions and prognostic factors in polymyalgia rheumatica: a systematic literature review informing the 2015 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology recommendations for the management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2015;74(10):1808–1817. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-207578.
29. Сатыбалдыев А.М. Ревматическая полимиалгия. В: Насонов Е.Л. (ред.). *Ревматология. Российские клинические рекомендации*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017. С. 205–209.
30. Yates M., Watts R.A., Swords F., MacGregor A.J. Glucocorticoid withdrawal in polymyalgia rheumatica: the theory versus the practice. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(1):1–2. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28079505>.
31. DeJaco C., Singh Y.P., Perel P., Hutchings A., Camellino D., Mackie S. et al. 2015 recommendations for management of Polymyalgia Rheumatica European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2015;67(10):2569–2580. doi: 10.1002/art.39333.
32. Maradit Kremers H., Reinalda M.S., Crowson C.S., Davis J.M. 3rd, Hunder G.G., Gabriel S.E. Glucocorticoids and cardiovascular and cerebrovascular events in polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 2007;57(2):279–286. doi: 10.1002/art.22548.
33. Gabriel S.E., Sunku J., Salvarani C., O'Fallon W.M., Hunder G.G. Adverse outcomes of antiinflammatory therapy among patients with polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 1997;40(10):1873–1878. doi: 10.1002/art.1780401022.
34. Myklebust G., Wilsaard T., Jacobsen B.K., Gran J.T. Causes of death in polymyalgia rheumatica. A prospective longitudinal study of 315 cases and matched population controls. *Scand J Rheumatol*. 2003;32(1):38–41. doi: 10.1080/03009740310000382.
35. Kang J.H., Sheu J.J., Lin H.C. Polymyalgia rheumatica and the risk of stroke: a three-year follow-up study. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(5):497–503. doi: 10.1159/000332031.
36. Rizolli R., Adachi J.D., Cooper C., Dere W., Devogelaer J.P., Diez-Perez A. et al. Management of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcif Tissue Int*. 2012;91(4):225–243. doi: 10.1007/s00223-012-9630-5.
37. Gran J.T., Myklebust G., Wilsaard T., Jacobsen B.K. Survival in polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: a study of 398 cases and matched population controls. *Rheumatology*. 2001;40(11):1238–1242. doi: 10.1093/rheumatology/40.11.1238.
38. Rizolli R., Biver B. Glucocorticoid-induced osteoporosis: who to treat with what agent? *Nat Rev Rheumatol*. 2015;11:98–109. doi: 10.1038/nrrheum.2014.188.
39. Mok C.C., Ho L.Y., Ma K.M. Switching of oral bisphosphonates to denosumab in chronic glucocorticoid users: a 12-month randomized controlled trial. *Bone*. 2015;75:222–228. doi: 10.1016/j.bone.2015.03.002.
40. Caporali R., Cimmino M.A., Ferraccioli G., Gerli R., Klersy C., Salvarani C., Montecucco C. Prednisolone plus methotrexate for polymyalgia rheumatica: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004;141(7):493–500. doi: 10.7326/0003-4819-141-7-200410050-00005.
41. van der Veen M.J., Dinant H.J., van Booma-Frankfort C., van Albada-Kuipers G.A., Bijlsma J.W. Can methotrexate be used as a steroid sparing agent in the treatment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis? *Ann Rheum Dis*. 1996;55(4):218–223. doi: 10.1136/ard.55.4.218.

References

1. Sатыбалдыев А.М., Демидова Н.В., Савушкина Н.М., Гордеев А.В. Polymyalgia rheumatica. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(2):215–227. (In Russ.) doi: 10.14412/1995-4484-2018-215-227.
2. Sатыбалдыев А.М. The evolution of diagnosis of polymyalgia rheumatica. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(6):693–698. (In Russ.) doi: 10.14412/1995-4484-2019-693-698.
3. Hunder G.G. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: first descriptions to 1970. *Mayo Clin Proc*. 2006;81(8):1071–1083. doi: 10.4065/81.8.1071.
4. Gonzalez-Gay M.A., Vazquez-Rodriguez T.R., Lopez-Diaz M.J., Miranda-Fillo J.A., Gonzalez-Juanatey C., Martin J., Llorca J. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 2009;61(10):1454–1461. doi: 10.1002/art.24459.
5. Neshier G., Breuer G.S. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: 2016 update. *Rambam Maimonides Med J*. 2016;7(4):e0035. doi: 10.5041/RMMJ.10262.
6. Gonzalez-Gay M.A. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: two different but often overlapping conditions. *Semin Arthritis Rheum*. 2004;33(5):289–293. doi: 10.1016/j.semarthrit.2003.09.007.
7. Salvarani C., Pipitone N., Versari A., Hunder G.G. Clinical features of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8:509–521. doi: 10.1038/nrrheum.2012.97.
8. Camellino D., Cimmino M.A. Imaging of polymyalgia rheumatica: indications on its pathogenesis, diagnosis and prognosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2012;51(1):77–86. doi: 10.1093/rheumatology/keq450.
9. Salvarani C., Barozzi L., Cantini F., Niccoli L., Boiardi L., Valentino M. et al. Cervical interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2008;67(6):758–761. doi: 10.1136/ard.2007.084723.
10. Salvarani C., Barozzi L., Boiardi L., Pipitone N., Bajocchi G.L., Macchioni P.L. et al. Lumbar interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol*. 2013;31(4):526–531. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23739147>.
11. Chou C.T., Schumacher H.R. Jr. Clinical and pathologic studies of synovitis polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 1984;27(10):1107–1117. doi: 10.1002/art.1780271005.
12. Cantini F., Salvarani C., Olivieri I., Barozzi L., Macchioni L., Niccoli L. et al. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema (RS3PE) syndrome: a prospective follow up and magnetic resonance imaging study. *Ann Rheum Dis*. 1999;58(4):230–236. doi: 10.1136/ard.58.4.230.
13. Salvarani C., Cantini F., Olivieri I., Hunder G.S. Polymyalgia rheumatica: A disorder of extraarticular synovial structures? *Rheumatology*. 1999;26(3):517–521. Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10090155>.
14. Kermani T.A., Warrington K.J. Polymyalgia rheumatica. *Lancet*. 2013;381(9860):63–72. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60680-1.
15. Gonzalez-Gay M.A., Garcia-Porrúa C., Vazquez-Caruncho M., Dababneh A., Hajeer A., Ollier W.E. The spectrum of polymyalgia rheumatica in northwestern Spain: incidence and analysis of variable associated with relapse in a 10 year study. *J Rheumatol*. 1999;26(6):1326–1332. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10381051>.
16. Salvarani C., Cantini F., Macchioni P., Olivieri I., Niccoli L., Padula A., Boiardi L. Distal musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica: a prospective follow-up study. *Arthritis Rheum*. 1998;41(7):1221–1226. doi: 10.1002/1529-0131(199807)41:7<1221::AID-ART12>3.0.CO;2-W.
17. Pipitone N., Salvarani C. Update on polymyalgia rheumatica. *Eur J Intern Med*. 2013;24(7):583–589. doi: 10.1016/j.ejim.2013.03.003.
18. Salvarani C., Cantini F., Hunder G.G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet*. 2008;372(9634):234–245. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61077-6.

19. Yates M., Graham K., Watts R.A., MacGregor A.J. The prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in UK primary care population. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2016;17:285. doi: 10.1186/s12891-016-1127-3.
20. Pease C.T., Haugeberg G., Montague B., Hensor E.M., Bhakta B.B., Thomson W. et al. Polymyalgia rheumatica can be distinguished from late onset rheumatoid arthritis at baseline: results of a 5-yr prospective study. *Rheumatology.* 2009;48(2):123–127. doi: 10.1093/rheumatology/ken343.
21. Gonzales-Gay M.A., Garcia-Porrúa C., Salvarani C., Hunder G.G. Diagnostic approach in a patient presenting with polymyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* 1999;17(3):276–278. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10410257>.
22. Bird H.A., Leeb B.F., Montecucco C.M., Misiuniene N., Neshor G., Pai S. et al. A comparison of the sensitivity of diagnostic criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis.* 2005;64(4):626–629. doi: 10.1136/ard.2004.025296.
23. Dasgupta B., Cimmino M.A., Maradit-Kremers H., Schmidt W.A., Schirmer M., Salvarani C. et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2012;71(4):484–492. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200329.
24. Gonzales-Gay M.A., Garcia-Porrúa C., Salvarani C., Hunder G.G. Diagnostic approach in a patient presenting with polymyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* 1999;17(3):276–278. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10410257>.
25. Chuang T.Y., Hunder G.G., Ilstrup D.M., Kurland L.T. Polymyalgia rheumatica: a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med.* 1982;97(5):672–680. doi: 10.7326/0003-4819-97-5-672.
26. Korkmaz C., Yildiz P. Giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica, and late-onset rheumatoid arthritis: Can they be components of a single disease process in elderly patients? *Eur J Rheumatol.* 2017;4(2):157–160. doi: 10.5152/eurjrheum.2016.039.
27. Dasgupta B., DeJaco Chr. (eds). *Differential diagnosis. In: Polymyalgia rheumatic and Giant cell Arteritis.* Oxford: Oxford University Press; 2016. Available at: <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198729204.001.0001/med-9780198729204>.
28. DeJaco C., Singh Y.P., Perel P. et al. Current evidence for therapeutic interventions and prognostic factors in polymyalgia rheumatica: a systemic literature review informing the 2015 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology recommendations for the management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis.* 2015;74(10):1808–1817. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-207578.
29. Satybaldyev A.M. Rheumatic polymyalgia. In: Nasonov E.L. (ed.). *Rheumatology. Russian clinical guidelines.* Moscow: GEOTAR-Media; 2017, pp. 205–209. (In Russ.)
30. Yates M., Watts R.A., Swords F., MacGregor A.J. Glucocorticoid withdrawal in polymyalgia rheumatica: the theory versus the practice. *Clin Exp Rheumatol.* 2017;35(1):1–2. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28079505>.
31. DeJaco C., Singh Y.P., Perel P., Hutchings A., Camellino D., Mackie S. et al. 2015 recommendations for management of Polymyalgia Rheumatica European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* 2015;67(10):2569–2580. doi: 10.1002/art.39333.
32. Maradit Kremers H., Reinalda M.S., Crowson C.S., Davis J.M. 3rd, Hunder G.G., Gabriel S.E. Glucocorticoids and cardiovascular and cerebrovascular events in polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum.* 2007;57(2):279–286. doi: 10.1002/art.22548.
33. Gabriel S.E., Sunku J., Salvarani C., O'Fallon W.M., Hunder G.G. Adverse outcomes of antiinflammatory therapy among patients with polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum.* 1997;40(10):1873–1878. doi: 10.1002/art.1780401022.
34. Myklebust G., Wilsgaard T., Jacobsen B.K., Gran J.T. Causes of death in polymyalgia rheumatica. A prospective longitudinal study of 315 cases and matched population controls. *Scand J Rheumatol.* 2003;32(1):38–41. doi: 10.1080/03009740310000382.
35. Kang J.H., Sheu J.J., Lin H.C. Polymyalgia rheumatica and the risk of stroke: a three-year follow-up study. *Cerebrovasc Dis.* 2011;32(5):497–503. doi: 10.1159/000332031.
36. Rizolli R., Adachi J.D., Cooper C., Dere W., Devogelaer J.P., Diez-Perez A. et al. Management of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 2012;91(4):225–243. doi: 10.1007/s00223-012-9630-5.
37. Gran J.T., Myklebust G., Wilsgaard T., Jacobsen B.K. Survival in polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: a study of 398 cases and matched population controls. *Rheumatology.* 2001;40(11):1238–1242. doi: 10.1093/rheumatology/40.11.1238.
38. Rizolli R., Biver B. Glucocorticoid-induced osteoporosis: who to treat with what agent? *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11:98–109. doi: 10.1038/nrrheum.2014.188.
39. Mok C.C., Ho L.Y., Ma K.M. Switching of oral bisphosphonates to denosumab in chronic glucocorticoid users: a 12-month randomized controlled trial. *Bone.* 2015;75:222–228. doi: 10.1016/j.bone.2015.03.002.
40. Caporali R., Cimmino M.A., Ferraccioli G., Gerli R., Klersy C., Salvarani C., Montecucco C. Prednisolone plus methotrexate for polymyalgia rheumatica: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 2004;141(7):493–500. doi: 10.7326/0003-4819-141-7-200410050-00005.
41. van der Veen M.J., Dinant H.J., van Booma-Frankfort C., van Albada-Kuipers G.A., Bijlsma J.W. Can methotrexate be used as a steroid sparing agent in the treatment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis? *Ann Rheum Dis.* 1996;55(4):218–223. doi: 10.1136/ard.55.4.218.

Информация об авторе:

Светлова Марина Станиславовна, д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии, Петрозаводский государственный университет; 185910, Россия, Петрозаводск, проспект Ленина, д. 33; marinasvetlovacom@yandex.ru

Information about the author:

Marina S. Svetlova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy, Petrozavodsk State University; 33, Lenin Ave., Petrozavodsk, 185910, Russia; marinasvetlovacom@yandex.ru