

# Ревматическая полимиалгия

Ю.А.Олюнин

ФГБУ Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А.Насоновой РАМН, Москва

Ревматическая полимиалгия (РПМА) представляет собой хроническое воспалительное заболевание, возникающее у людей пожилого возраста. РПМА почти всегда начинается после 50 лет, с увеличением возраста заболеваемость растет, и средний возраст больных составляет около 73 лет [1]. Причина болезни неизвестна, но ее возникновение может быть связано с генетической предрасположенностью. В нескольких исследованиях была зафиксирована ассоциация РПМА со специфическими полиморфизмами генов, связанных с иммунорегуляцией [2].

Хотя РПМА распространена повсеместно, наиболее часто она встречается в странах Северной Европы и Скандинавии. Так, в Норвегии заболеваемость достигает 112,6, а в Турции составляет лишь 3,15 на 100 тыс. человек старше 50 лет в год [3]. По сообщению из Канады, в сельской местности провинции Манитоба заболеваемость оказалась выше, чем в городах [4]. На юге Великобритании заболеваемость была выше, чем на севере [5].

Имеются сообщения, что в летнее время РПМА возникает чаще, чем зимой [5]. Однако другие авторы зафиксировали более высокую заболеваемость в зимние месяцы [6]. Наличие географических и сезонных вариаций заболеваемости указывает на возможное участие факторов окружающей среды в возникновении болезни. Отмечались также совпадения пика заболеваемости с эпидемическими вспышками инфекций, вызванных *Mycoplasma pneumoniae*, парвовирусом В19 и *Chlamydia pneumoniae* [7]. Эти данные позволяют

предположить, что инфекция может играть роль пускового фактора в развитии РПМА, однако инфекционная этиология заболевания пока не доказана.

Инструментальные методы исследования показали, что клиническая симптоматика РПМА обусловлена главным образом воспалительными изменениями суставов и околоуставных тканей. С помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), ультразвукового исследования (УЗИ) и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) у больных РПМА выявляются признаки бурсита в области плечевых и тазобедренных суставов, а также шейного отдела позвоночника [8–10]. Описан также синовит плечевых и тазобедренных суставов. При гистологическом исследовании синовиальной оболочки больных РПМА наблюдается слабо выраженная воспалительная инфильтрация с преобладанием макрофагов и CD4 Т-клеток [11].

Хотя миалгии являются основным проявлением РПМА, воспалительные изменения мышц для нее не характерны. Тем не менее в одном из исследований отмечалось повышение уровня провоспалительных цитокинов в интерстиции проксимальных мышц конечностей [12]. Содержание цитокинов нормализовалось через 2 нед после назначения глюкокортикоидов (ГК), и эта динамика сопровождалась уменьшением выраженности клинической симптоматики. Эти данные позволяют предположить, что локальная выработка провоспалительных цитокинов в мышечной ткани может быть существенным компонентом патогенеза заболевания.

Не исключено также, что развитие РПМА может быть в определенной степени связано с нарушением функции эндокринной системы. Так, у здоровых людей подкожное введение интерлейкина (ИЛ)-6 приводит к повышению секреции адренокортикотропного гормона и кортизола. При хронических воспалительных заболеваниях соотношение содержания этих гормонов и ИЛ-6 снижается. В нескольких исследованиях было показано снижение уровня кортизола, адренокортикотропного гормона, андростендиона и 17-гидроксипрогестерона по отношению к содержанию ИЛ-6 при РПМА [13]. Однако на сегодняшний день не представляется возможным четко определить, способствует ли эта гормональная недостаточность развитию болезни или представляет собой реакцию эндокринной системы на хронический воспалительный процесс.

## РПМА и гигантоклеточный артериит

РПМА и гигантоклеточный артериит (ГКА) имеют ряд сходных черт, включая возраст начала, преобладание женщин и похожее географическое распределение [14]. Это сходство позволяет предположить, что они могут оказаться разными вариантами одного заболевания. У 40–60% больных ГКА имеются симптомы РПМА, а у 16–21% больных РПМА выявляется ГКА. Оба заболевания характеризуются хроническим воспалением, повышением активности иммунной системы и увеличением содержания ИЛ-6. При исследовании биоптатов височной артерии, полученных у больных РПМА, выявляются признаки субклинического воспаления (мРНК ИЛ-2, ИЛ-1, ИЛ-6) даже при отсутствии гистологических проявлений васкулита. Однако в отличие от ГКА интерферон- $\gamma$ -продуцирующие клетки при РПМА не накапливаются в стенках сосудов. Биопсия височной артерии не используется для рутинного обследования больных РПМА, но ее следует выполнить при подозрении на ГКА.

**Таблица 1. Дифференциальная диагностика при подозрении на РПМА**

Следует исключить
<b>Ревматические болезни</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>РА</li> <li>Серонегативные спондилоартриты</li> <li>Микрокристаллические артриты (связанные с отложением кристаллов пирофосфата кальция и гидроксиапатита кальция)</li> <li>Заболевания соединительной ткани</li> <li>Васкулиты (ГКА, васкулит, ассоциированный с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами)</li> <li>Идиопатические воспалительные миопатии (дерматомиозит, полимиозит)</li> <li>Импичмент-синдром плеча</li> <li>Адгезивный капсулит</li> <li>Остеоартроз</li> <li>Фибромиалгия</li> </ul>
<b>Эндокринные болезни</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Заболевания щитовидной железы</li> <li>Болезни паращитовидной железы</li> </ul>
<b>Инфекции</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Вирусные</li> <li>Бактериальные (сепсис, инфекционный спондилит, инфекционный артрит)</li> <li>Микобактериальные (туберкулез)</li> </ul>
<b>Онкологические</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Солидные опухоли</li> <li>Гематологические заболевания</li> </ul>
<b>Другие болезни</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Паркинсонизм</li> <li>Депрессия</li> <li>Гиповитаминоз D</li> <li>Лекарственная миопатия (например, при лечении статинами)</li> </ul>

**Таблица 2. Классификационные критерии РПМА**

Критерий	Подсчет при отсутствии данных УЗИ (0–6 баллов)	Подсчет при наличии данных УЗИ (0–8 баллов)
Обязательные критерии:		
• возраст 50 лет или старше		
• двусторонние ноющие боли в области плечевого пояса		
• повышение уровня СРБ и/или СОЭ		
Утренняя скованность более 45 мин	2	2
Боли в области тазобедренных суставов или ограничение их подвижности	1	1
Отсутствие ревматоидного фактора и АЦЦП	2	2
Отсутствие поражения других суставов	1	1
Наличие как минимум одностороннего поддельтовидного бурсита, и/или теносиновита бицепса, и/или синовита плечевого сустава (заднего или аксиллярного отдела) и как минимум одностороннего синовита тазобедренного сустава, и/или трохантерного бурсита	–	1
Наличие двустороннего поддельтовидного бурсита, теносиновита бицепса или синовита плечевых суставов	–	1
Для подтверждения диагноза РПМА:		
• при отсутствии данных УЗИ у пациентов, соответствующих обязательным критериям, необходимо набрать 4 балла		
• при наличии данных УЗИ у пациентов, соответствующих обязательным критериям, необходимо набрать 5 баллов		

### Клиническая картина

Развитие РПМА сопровождается появлением характерных болей и скованности в мышцах плечевого и тазового пояса. Боль может иррадиировать в локтевые и коленные суставы. Часто больные отмечают ощущение скованности, которое возникает после отдыха, обычно по утрам, и сохраняется более 1/2 ч. Симптоматика обычно бывает двусторонней. У 40–50% больных отмечаются конституциональные проявления, включая лихорадку, утомляемость, слабость, анорексию, потерю массы тела. Учитывая наличие ассоциации между РПМА и ГКА, следует обращать особое внимание на такие симптомы, как головные боли, «перемежающаяся хромота» жевательных мышц, гиперестезия кожи головы, нарушение зрения, боли в области сонных артерий и перемежающаяся хромота конечностей. Наличие этих признаков указывает на необходимость исключения ГКА. У некоторых больных при осмотре может быть обнаружена припухлость в области кистей и стоп, связанная с развитием теносиновита. Сходные изменения могут наблюдаться на ранней стадии хронического артрита, включая серонегативные артриты и ревматоидный артрит (РА).

Преимущественная локализация изменений в области лучезапястных суставов и кистей свидетельствует в пользу РА даже при отсутствии соответствующих иммунологических признаков. Следует учитывать, что симптоматика дебюта РА и спондилоартрита у пожилых людей может напоминать картину РПМА. В некоторых случаях онкологические заболевания могут индуцировать боли в мышцах, позволяющие заподозрить РПМА. Однако эти проявления, как правило, атипичны и не отвечают на лечение малыми дозами ГК. Необходимость проведения дифференциальной диагностики с довольно широким кругом заболеваний (табл. 1) требует тщательного осмотра пациента с подозрением на РПМА. В подобных случаях необходим активный поиск изменений, характерных для воспалительных заболеваний суставов, остеоартроза, заболеваний внесуставных мягких тканей, включая теносиновит и бурсит.

В то же время следует помнить, что РПМА может сопровождаться тугоподвижностью и болезненностью при движениях в плечевых суставах. У 1/3 больных может быть обнаружен слабовыраженный синовит лучезапястных и коленных суставов. У 1/4 больных РПМА выявляется припухлость пястнофаланговых суставов. Этот артрит не сопровождается формированием эрозий и быстро стихает после назначения ГК. Сочетание синовита лучезапястных и пястнофаланговых суставов позволяет думать о развитии РА. В сравнительном исследовании признаки воспаления дистальных синови-

альных структур (теносиновит и артрит) при РА были зафиксированы у 84% больных, при РПМА – у 39% больных. Воспалительные изменения суставов стоп у больных РПМА обычно не возникают.

Типичная для идиопатических воспалительных миопатий (дерматомиозита и полимиозита) мышечная слабость для РПМА не характерна. Однако в ряде случаев пациенты отмечают ощущение мышечной слабости, возникающее на фоне скованности и болей в мышцах. Наличие проксимальной мышечной слабости требует обследования для исключения полимиозита. Имеющиеся у больных признаки сосудистой патологии, такие как болезненность при пальпации височных артерий и шум, выслушиваемый при аускультации сосудов, могут быть проявлением ГКА.

### Лабораторные и инструментальные методы исследования

Лабораторные изменения при РПМА неспецифичны и указывают на системное воспаление. К ним относятся анемия, лейкоцитоз, увеличение уровня С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ). У части больных отмечается небольшое повышение щелочной фосфатазы. Хотя СОЭ обычно повышена, у 6–20% больных отмечается лишь небольшое увеличение или нормальные значения этого показателя. СРБ может быть более чувствительным маркером воспаления, чем СОЭ. Изменение других лабораторных показателей не характерно для РПМА, но их исследование может потребоваться для проведения дифференциальной диагностики. Содержание ревматоидного фактора и антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) обычно остается в пределах нормы. Увеличение их концентрации указывает на высокую вероятность наличия РА. Повышение уровня креатинфосфокиназы и трансаминаз при наличии мышечной слабости у пациента с болями в области плечевого и тазового пояса может быть проявлением идиопатической воспалительной миопатии или заболевания щитовидной железы.

Хотя инструментальные методы обычно не используются для подтверждения диагноза РПМА, но их использование повышает достоверность диагностики. Так, наличие костных эрозий на рентгенограммах позволяет обосновать диагноз РА. При УЗИ и МРТ часто выявляются изменения периартикулярных структур и суставов. У многих больных часто отмечается теносиновит бицепса, субакромиальный, поддельтовидный, трохантерный бурсит, экссудативные изменения плечевого и тазобедренного суставов [9, 10]. Несмотря на то что аналогичные изменения могут быть обнаружены при

хронических заболеваниях суставов, результаты УЗИ при РПМА могут иметь существенную диагностическую ценность, поскольку позволяют подтвердить наличие воспалительного процесса. УЗИ может иметь особое значение для подтверждения диагноза РПМА у больных с нормальным уровнем острофазовых показателей.

МРТ в типичных случаях показывает наличие двустороннего субacroмиального, поддельтовидного и трохантерного бурсита. При РПМА чаще, чем при РА, регистрируется отек околоуставных мягких тканей. МРТ шейного отдела позвоночника у больных РПМА демонстрирует признаки межкостистого бурсита. ПЭТ выявляет накопление радиофармакологического препарата в области плечевых и тазобедренных суставов, а также остистых отростков шейного и поясничного отделов позвоночника [8]. В целом результаты обследования больных РПМА с помощью инструментальных методов визуализации показывают, что воспалительные изменения суставов и внесуставных синовиальных структур являются характерным проявлением данного заболевания.

У части пациентов наблюдаются также признаки воспаления сосудов. При ПЭТ у 1/3 больных РПМА зафиксировано накопление радиофармакологического препарата в стенках сосудов, преимущественно в подключичных артериях, что является признаком субклинического слабовыраженного васкулита. Такие изменения нередко наблюдаются при РПМА даже при отсутствии клинической симптоматики ГКА. Однако выраженное накопление радиофармакологического препарата в стенках сосудов может быть обусловлено нераспознанным ГКА. ПЭТ является дорогостоящим методом и не применяется для рутинного обследования больных РПМА. Его применение может быть оправдано при наличии каких-то необъяснимых проявлений болезни и рефрактерности к проводимой терапии, когда высока вероятность наличия скрытого злокачественного заболевания или субклинического васкулита крупных сосудов. При выявлении анамнестических (перемежающаяся хромота, конституциональные проявления) или объективных (отсутствие пульса, шум при аускультации крупных сосудов, асимметрия артериального давления) признаков, позволяющих заподозрить васкулит, следует рассмотреть вопрос о применении дополнительных методов инструментальной диагностики – таких как компьютерная томография с ангиографией, МРТ с ангиографией.

### **Диагностика**

На сегодняшний день не существует единственного клинического, лабораторного или инструментального признака, наличие которого позволяло бы подтвердить диагноз РПМА. Диагностика проводится по совокупности проявлений болезни. Наиболее типичные из них используются в качестве диагностических критериев. Предложено несколько наборов таких критериев, однако ни один из них не получил всеобщего признания. Наиболее характерными признаками РПМА считаются возраст больных (не менее 50 лет), наличие двусторонних болей в области плечевого и тазового пояса, утренняя скованность и увеличение СОЭ.

Характерной чертой заболевания является также быстрый ответ на низкие дозы ГК. Однако при оценке эффективности гормональной терапии следует учитывать, что примерно у 1/4 больных с недавно установленным диагнозом РПМА через 3 нед после назначения ГК все еще сохраняются миалгии и примерно у 1/3 больных продолжительность утренней скованности в этот период все еще превышает 30 мин. Лишь у 45% больных в первые 3 нед лечения удается достигнуть полной нормализации самочувствия. Спустя 4 нед после назначения терапии доля больных РПМА с полной нормализацией самочувствия может достигать 71%.

В 2005 г. Европейской антиревматической лигой (European League Against Rheumatism – EULAR) и Аме-

риканской коллегией ревматологов (American College of Rheumatology – ACR) была сформирована рабочая группа для подготовки рекомендаций по диагностике РПМА [9]. Исходным материалом для них послужил систематический анализ литературных данных. Его результаты были представлены для дальнейшего изучения экспертам, работа которых проводилась в 3 этапа. На I этапе 27 экспертам было предложено оценить 68 признаков заболевания и выбрать из них те показатели, которые могут быть использованы в качестве критериев для диагностики. На II этапе эксперты выбрали наиболее значимые показатели с учетом результатов I этапа голосования. В III этапе участвовали 111 ревматологов и 53 врача других специальностей из Северной Америки и Западной Европы, которые оценивали признаки, за которые проголосовали более 50% экспертов на первых 2 этапах. На III этапе работы 7 критериев получили поддержку более 70% специалистов: возраст 50 лет и старше, длительность симптомов 2 нед или дольше, двусторонние ноющие боли в области плечевого и/или тазового пояса, утренняя скованность, продолжающаяся более 45 мин, повышение СОЭ, уровня СРБ и быстрый ответ на ГК.

Эксперты также приняли решение изучить информативность этих показателей в проспективном когортном исследовании. В него включались вновь заболевшие пациенты с РПМА, а также с клинически сходными заболеваниями, не получавшие ГК. Изначально 128 больных были включены в группу РПМА и 184 больных – в группу сравнения. В нее вошли пациенты с РА, серонегативным артритом, заболеваниями соединительной ткани, васкулитом, заболеваниями плеча, хроническими болями, инфекциями, злокачественными новообразованиями, неврологическими нарушениями, эндокринными болезнями.

Более чем у 80% больных РПМА длительность симптоматики превышала 2 нед, отмечались двусторонние боли в области плечевого пояса, повышение уровня СРБ и/или СОЭ. В число признаков, которые лучше других позволяли отличить РПМА от РА, вошли наличие синовита периферических суставов, ревматоидного фактора и АЦЦП, чаще встречавшееся при РА, а также боли и ограничение подвижности тазобедренных суставов, чаще наблюдавшиеся при РПМА. Следует, однако, учесть, что у 10% больных РПМА были обнаружены характерные для РА иммунологические нарушения. Для проведения дифференциальной диагностики между РПМА и заболеваниями плеча лучше подходили боли и ограничение подвижности тазобедренных суставов, утренняя скованность, повышение уровня СРБ и СОЭ, которые чаще отмечались при РПМА.

При УЗИ у 83% больных РПМА был обнаружен поддельговидный бурсит, теносиновит бицепса или синовит плечевого сустава, у 38% пациентов – синовит тазобедренного сустава или трохантерный бурсит. По характеру этих нарушений не отмечалось существенных различий между РПМА и РА. В то же время при РПМА УЗИ достоверно чаще выявляло указанные изменения, чем при заболеваниях плеча. У 71% больных через 4 нед после назначения преднизона по 15 мг/сут симптоматика РПМА была полностью купирована. У 78% из них этот эффект сохранялся и после 26 нед лечения, когда доза преднизона была снижена до 5 мг/сут. Ответ на гормональную терапию не коррелировал с наличием диагностических критериев РПМА, в связи с чем эксперты пришли к выводу, что эффективность ГК не должна использоваться в качестве диагностического критерия.

По итогам проведенной работы эксперты особо отметили гетерогенность клинической картины РПМА как в дебюте заболевания, так и в более позднем периоде, отсутствие обязательного ответа на малые дозы ГК, а также сходство симптоматики РПМА и воспалительных заболеваний суставов. Несмотря на эти затрудне-

ния, экспертам удалось сформулировать классификационные критерии, позволяющие идентифицировать РПМА как нозологическую форму (табл. 2).

Авторы считают, что эти критерии следует использовать для верификации диагноза у больных 50 лет и старше при наличии недавно появившихся (менее 12 нед назад) двусторонних болей в области плечевого пояса и повышении острофазовых показателей. Критерии следует применять лишь в тех случаях, когда диагноз другого заболевания не представляется более обоснованным. Для верификации диагноза и решения вопроса о назначении ГК у таких пациентов могут быть использованы два набора критериев. При отсутствии данных УЗИ диагноз может быть подтвержден по 4 признакам: утренняя скованность более 45 мин, боли или ограничение подвижности в тазобедренном суставе, отсутствие ревматоидного фактора и АЦЦП, отсутствие поражения других суставов. Максимально возможная сумма баллов по данным 4 критериям составляет 6. Для подтверждения диагноза РПМА достаточно набрать 4 балла.

Второй набор классификационных критериев используется при наличии результатов УЗИ и помимо указанных основных 4 параметров включает 2 дополнительных. Каждый дополнительный критерий представляет собой набор сонографических признаков. Первый из них предусматривает наличие как минимум поддельговидного бурсита и/или теносиновита бицепса и/или синовита плечевого сустава (заднего или аксиллярного отдела), а также синовита тазобедренного сустава и/или трохантерного бурсита. Второй определяется как наличие двустороннего поддельговидного бурсита, теносиновита бицепса или синовита плечевых суставов. Каждый из дополнительных критериев оценивается 1 баллом. Поэтому при использовании второго набора классификационных критериев максимально возможная сумма баллов составляет 8, и в этом случае для подтверждения диагноза РПМА необходимо набрать 5 баллов.

УЗИ позволяет получить ценную дополнительную информацию и может иметь наибольшее значение при проведении дифференциальной диагностики между РПМА и невоспалительными заболеваниями. Следует отметить, что даже пациенты с типичной клинической картиной РПМА могут по-разному реагировать на лечение малыми дозами ГК, поэтому ответ на гормональную терапию не был включен в число классификационных критериев.

## Лечение

Стандартная терапия РПМА предусматривает назначение низких доз ГК, которые обычно обеспечивают быстрое подавление симптоматики заболевания. Плацебо-контролируемые клинические исследования эффективности ГК при РПМА не проводились. Результаты работ, посвященных лечению РПМА, довольно вариабельны, но позволяют сформулировать ряд практических рекомендаций по терапии данного заболевания [15]. Больным назначается преднизолон по 15–20 мг/сут. Обычно такая дозировка достаточна для эффективного подавления симптоматики, и более высокие дозы ГК (например, преднизолон в дозе 40 мг/сут) требуются редко, если нет подозрения на ГКА. Нестероидные противовоспалительные препараты обычно не применяются. Во многих случаях отчетливое клиническое улучшение отмечается уже через несколько дней после назначения ГК. Начальная доза ГК сохраняется в течение 2–4 нед, затем постепенно снижается. Стандартной схемы снижения ГК нет. Согласно существующим рекомендациям ее следует уменьшать на 2,5 мг каждые 2–4 нед до 10 мг/сут. Эта доза сохраняется в течение 1 мес, затем ее медленно снижают на 1 мг за 1 мес до полной отмены или обострения.

Одновременно с клиническим улучшением отмечается положительная динамика лабораторных показате-

телей активности заболевания, которые нормализуются через несколько недель после начала терапии. Если лечение ГК не дает эффекта или обеспечивает лишь частичное улучшение, а также сохраняются высокие значения острофазовых показателей, следует исключить другие заболевания. Большинство больных получают ГК в течение 1–2 лет. В некоторых случаях может потребоваться более длительная гормональная терапия для предотвращения рецидивов.

При легком течении РПМА и наличии коморбидных заболеваний может быть использовано внутримышечное введение метилпреднизолона по 120 мг каждые 3–4 нед в течение 3 мес, после чего дозу снижают на 20 мг каждые 2–3 мес. Эффективность такого лечения и назначения преднизона внутрь сопоставлялась в двойном слепом контролируемом исследовании. При этом частота ремиссий в обеих группах была сопоставима, но у больных, получавших метилпреднизолон внутримышечно, было меньше неблагоприятных реакций, чем при назначении преднизона внутрь [16]. Длительное лечение ГК ассоциируется с высоким риском неблагоприятных реакций. Такие пациенты должны получать терапию, направленную на профилактику остеопороза, включая препараты кальция и витамина D. При наличии высокого риска остеопороза используются бисфосфонаты.

С учетом высокой частоты неблагоприятных реакций, индуцированных ГК, изучалась возможность применения комбинированной терапии. M. van der Veen и соавт. сопоставляли эффективность назначения преднизолона в сочетании с метотрексатом (МТ) по 7,5 мг/нед и плацебо [17]. Авторы не наблюдали различий между МТ и плацебо по времени достижения ремиссии, частоте рецидивов и кумулятивной дозе ГК. Неоднозначные результаты были получены в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, в ходе которого сопоставлялась эффективность преднизона в сочетании с МТ по 10 мг/нед и плацебо [18]. В качестве показателя эффективности учитывалась доля больных, у которых преднизон был отменен после 76 нед лечения. К этому времени гормональная терапия была прекращена у 28 из 32 пациентов в группе МТ и у 16 из 30 в группе плацебо. Кроме того, больные, принимавшие МТ, имели достоверно меньшее число рецидивов и получили достоверно меньшую кумулятивную дозу ГК, чем пациенты в группе плацебо. Однако после 5 лет наблюдения оказалось, что неблагоприятные реакции, связанные с ГК, у пациентов, которые получали ГК в сочетании с МТ, возникали с той же частотой, что и у больных, которым проводилась монотерапия ГК. В рутинной практике МТ при РПМА обычно не назначается. Однако он может быть использован при рецидивирующем течении заболевания, а также у больных с высоким риском развития неблагоприятных реакций, связанных с гормональной терапией.

Эффективность азатиоприна также оценивалась в небольшом рандомизированном двойном слепом исследовании [19]. В него включались пациенты с РПМА, ГКА и сочетанием этих заболеваний. В качестве показателя эффективности оценивалась доза преднизона после 52 нед лечения. У больных, получавших азатиоприн, она была достоверно ниже, чем в группе плацебо. Однако использование азатиоприна ассоциировалось с повышением частоты неблагоприятных реакций. На 40 больных с вновь установленным диагнозом РПМА проводилось рандомизированное многоцентровое плацебо-контролируемое исследование, в котором сопоставлялась эффективность ГК в сочетании с инфликсимабом и плацебо [20]. В обеих группах наблюдалась сходная частота рецидивов.

## Прогноз

В клинической практике рецидивы РПМА, несмотря на лечение, возникают примерно у 50% больных. К числу факторов, которые ассоциируются с рецидивами и

длительной гормональной терапией, относятся высокая начальная доза ГК, быстрое ее снижение и женский пол больных. Стойкое повышение уровня ИЛ-6 и СРБ также ассоциируется с риском рецидивов. В целом ряде случаев у больных с подозрением на РПМА при исходном обследовании точно установить диагноз не удается. РПМА зачастую трудно бывает отличить от РА, начавшегося в пожилом возрасте, поскольку у части больных РПМА имеются воспалительные изменения суставов, а РА может начинаться с симптомов полимиалгии. Поэтому одной из задач ведения больного является уточнение диагноза. При изучении отдаленных исходов у пациентов, которым изначально устанавливался диагноз РПМА, было показано, что в 2–30% случаев он позднее пересматривался как РА. У больных РПМА зафиксировано повышение риска возникновения заболеваний периферических артерий. Оно может быть связано с наличием субклинического васкулита или с ускоренным развитием атеросклероза на фоне хронического воспаления. В целом выживаемость больных сопоставима с общей популяцией.

## Литература

1. Doran MF, Crowson CS, O'Fallon WM et al. Trends in the incidence of polymyalgia rheumatica over a 30 year period in Olmsted County, Minnesota, USA. *J Rheumatol* 2002; 29 (8): 1694–7.
2. González-Gay MA, García-Porrúa C, Vázquez-Caruncho M et al. The spectrum of polymyalgia rheumatica in northwestern Spain: incidence and analysis of variables associated with relapse in a 10 year study. *J Rheumatol* 1999; 26 (6): 1326–32.
3. Gran JT, Myklebust G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the county of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987–94. *J Rheumatol* 1997; 24 (9): 1739–43.
4. Bernatsky S, Joseph L, Pineau CA et al. Polymyalgia rheumatica prevalence in a population-based sample. *Arthritis Rheum* 2009; 61 (9): 1264–7.
5. Smeeth L, Cook C, Hall AJ. Incidence of diagnosed polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the United Kingdom, 1990–2001. *Ann Rheum Dis* 2006; 65 (8): 1093–8.
6. Peretto F, Moggi-Pignone A, Becucci A et al. Seasonal pattern in the onset of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 (11): 1662–3.
7. Elling P, Olsson AT, Elling H. Synchronous variations of the incidence of temporal arteritis and polymyalgia rheumatica in different regions of Denmark; association with epidemics of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Rheumatol* 1996; 23 (1): 112–9.
8. Blockmans D, de Ceuninck L, Vanderschueren S et al. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: a prospective study in 35 patients. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46 (4): 672–7.
9. Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H 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): 484–92.
10. Cantini F, Niccoli L, Nannini C et al. Inflammatory changes of hip synovial structures in polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23 (4): 462–8.
11. Meliconi R, Pulsatelli L, Ugucioni M et al. Leukocyte infiltration in synovial tissue from the shoulder of patients with polymyalgia rheumatica. Quantitative analysis and influence of corticosteroid treatment. *Arthritis Rheum* 1996; 39 (7): 1199–207.
12. Kreimer F, Langberg H, Galbo H. Increased muscle interstitial levels of inflammatory cytokines in polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 2010; 62 (12): 3768–75.
13. Demir H, Tanriverdi F, Ozoğul N et al. Evaluation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in untreated patients with polymyalgia rheumatica and healthy controls. *Scand J Rheumatol* 2006; 35 (3): 217–23.
14. Бунчук Н.В. Гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия. М.: ЭРЭС, 1992.
15. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N et al., BSR and BHPR Standards, Guidelines and Audit Working Group. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49 (1): 186–90.
16. Dasgupta B, Dolan AL, Panayi GS, Fernandes L. An initially double-blind controlled 96 week trial of depot methylprednisolone against oral prednisolone in the treatment of polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol* 1998; 37 (2): 189–95.
17. van der Veen MJ, Dinant HJ, van Booma-Frankfort C et al. 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): 218–23.
18. Caporali R, Cimmino MA, Ferraccioli G et al., Systemic Vasculitis Study Group of the Italian Society for Rheumatology. Prednisone plus methotrexate for polymyalgia rheumatica: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 141 (7): 493–500.
19. De Silva M, Hazleman BL. Azathioprine in giant cell arteritis/polymyalgia rheumatica: a double-blind study. *Ann Rheum Dis* 1986; 45 (2): 136–8.
20. Salvarani C, Macchioni P, Manzini C et al. Infliximab plus prednisone or placebo plus prednisone for the initial treatment of polymyalgia rheumatica: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 146 (9): 631–9.