

Г. Ю. Дорохов, А. В. Гордиенко,
О. В. Маковеева, А. В. Барсуков



Ревматическая полимиалгия: особенности клинической картины и диагностики

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены современные данные об эпидемиологии, патоморфологии, клинических проявлениях и диагностике ревматической полимиалгии. Ревматическая полимиалгия встречается исключительно у лиц старше 50 лет. Этиологические факторы заболевания остаются неизвестными. Патоморфология заболевания характеризуется отсутствием полиорганности и морфологических изменений при исследовании биоптатов болезненных мышц, воспалением преимущественно внесуставных синовиальных структур. Боли в мышцах имеют постоянный, как правило, ноющий характер, резко усиливаются при движении и сохраняются в ночное время. Интенсивность болей зависит от активности болезни. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов не оказывает существенного влияния на интенсивность миалгий. Нередко через несколько недель после начала заболевания появляется серонегативный артрит. Особенностью является доброкачественное течение, отсутствие эрозивных изменений суставной кости и деформаций суставов. Симптомы заболевания нарастают постепенно, достигая максимальной выраженности в течение месяца. Характерно появление анорексии и депрессии, снижения массы тела, возможно присоединение субфебрильной или фебрильной лихорадки. У части пациентов наблюдаются признаки воспаления сосудов в виде субклинического слабовыраженного васкулита или гигантоклеточного артериита с поражением внечерепных ветвей сонных артерий и признаками сосудистой недостаточности в кровоснабжаемых ими органах. Специфических лабораторных критериев ревматической полимиалгии не существует. Диагностика заболевания основана на анализе ряда клинических, лабораторных и инструментальных признаков, объединенных экспертами Европейской лиги против ревматизма и Американской коллегии ревматологии в виде диагностических критериев ревматической полимиалгии. Заболевание имеет полиморфную клиническую картину и сходство симптоматики с воспалительными заболеваниями суставов, а также с миопатиями на фоне различной патологии внутренних органов и систем. Несмотря на наличие диагностических критериев, диагноз устанавливается после исключения заболеваний со схожими клиническими проявлениями. Распознавание ревматической полимиалгии нередко сопряжено с большим объемом исследований, что делает заболевание сложным в дифференциально-диагностическом плане и способствует увеличению продолжительности периода верификации диагноза.

Ключевые слова: ревматическая полимиалгия, классификационные критерии ревматической полимиалгии, клинические проявления ревматической полимиалгии, серонегативный артрит, полиорганность, биоптаты болезненных мышц, системное воспаление.

Ревматическая полимиалгия (РП) – это системное воспалительное заболевание опорно-двигательной системы, возникающее у людей в возрасте старше 50 лет (чаще – у лиц пожилого возраста) и характеризующееся выраженными миалгиями, скованностью мышц плечевого и/или тазового пояса, сочетающимися с признаками системного воспаления, иногда с присоединением височного гигантоклеточного артериита (ГА), а также наступлением ремиссии при лечении небольшими дозами глюкокортикоидов [2, 14, 33, 36].

Патогномоничных лабораторных маркеров для РП не существует. Диагноз устанавливается после исключения заболеваний со схожими клиническими проявлениями. В МКБ-10 РП выделена в отдельную нозологическую форму в подрубрике «Другие системные заболевания соединительной ткани» (M35) рубрики «Системные заболевания соединительной ткани» (M30-M36): «Ревматическая полимиалгия» (M35.3) и отдельно выделенного «Гигантоклеточного артериита с ревматической полимиалгией» (M31.5). В последнее десятилетие число диагностированных случаев РП постоянно увеличивается, что может быть связано с ростом осведомленности врачей о данном заболевании. Тем не менее, встречаясь в клинической практике, РП часто вызывает существенные дифференциально-диагностические затруднения [4, 6].

Первая публикация, посвященная РП, принадлежит William Bruce [15], который в 1888 г. охарактеризовал это заболевание и назвал его «сенильной подагрой». В своей работе автор представил наблюдение над пятью пожилыми пациентами, страдавшими выраженной генерализованной миалгией. В последующем в разных странах заболевание определялось по-разному: «пери-, экстраартикулярный ревматизм», «миалгический синдром с системными реакциями», «ризомелический псевдополиартрит», «ревматоидный синдром у лиц пожилого возраста», а общепринятый термин «ревматическая полимиалгия» впервые был предложен в 1957 г. H.S. Barber [11]. Термин «полимиалгия» является не вполне обоснованным патогенетически, однако он продолжает использоваться для обозначения этого заболевания.

Ревматическая полимиалгия встречается исключительно у лиц старше 50 лет (средний возраст – 73 года) [21]. Несмотря на то, что РП встречается по всему миру, распространенность заболевания отличается в разных регионах. Наиболее высокая заболеваемость наблюдается в скандинавских и в северных европейских странах. Например, в Норвегии распространенность составляет 112,6 на 100000 населения старше 50 лет, в Англии – от 41,3 до 84 на 100000 [24, 35]. В южных регионах Европы заболевание встречается реже. В Испании и Италии

распространенность составляет 12,7 – 18,7, в Турции – 3 – 15 на 100000 населения старше 50 лет [22, 26, 32, 35].

Этиологические факторы заболевания остаются неизвестными. Как и при большинстве других заболеваний, важную роль в развитии заболевания играют факторы, оказывающие влияние на состояние иммунологической реактивности. Предполагается влияние стрессовых ситуаций, переохлаждения, а также неблагоприятной экологической обстановки. Развитие заболевания может провоцировать вирусная или бактериальная инфекция [10]. К возбудителям, которые могут вызывать РП, относятся аденовирус, парвовирус, вирус гриппа, а также *Chlamydia pneumoniae*. Тем не менее, исследование уровня антител к различным инфекционным агентам при РП не привело пока к положительным результатам [19].

Доказана наследственная предрасположенность к этому заболеванию, в частности носительство аллелей HLA-DRB1*04 и DRB1*01 [28].

Патоморфология РП характеризуется отсутствием полиорганнысти в отличие от других диффузных заболеваний соединительной ткани. В отличие от полимиозита при РП не происходит поражения мышечной ткани. При исследовании биоптатов болезненных мышц не выявляется морфологических изменений.

РП характеризуется в большей степени периартикулярным процессом. Ультрасонография, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография обнаруживают воспаление внесуставных синовиальных структур: субакромиальные, субдельтовидные, вертельные, подвздошно-поясничные, седалищно-ягодичные и межпространственные нижнечелюстные бурситы. Также могут развиваться тендинит бицепса и синовит плечевого сустава [14, 16, 17, 30].

Эти данные помогают объяснить природу утренней скованности и двигательных расстройств при данном заболевании. Характерной особенностью синовита при РП является доброкачественное течение, отсутствие эрозивных изменений суставной кости, отсутствие деформаций суставов [37].

При биопсии синовиальной оболочки выявляется скопление макрофагов и CD4 Т-лимфоцитов. Это позволяет рассматривать РП как антиген-опосредованное системное воспаление с локальной Т-клеточной и макрофагальной активацией и чрезмерной продукцией провоспалительных цитокинов, в частности интерлейкина-1 и интерлейкина-6 (IL-1, IL-6) [25]. Основой патогенеза является активация CD4+/Th1 лимфоцитов и макрофагов, клональная экспансия субпопуляции Th1-лимфоцитов в стенке пораженных сосудов в связи со стимуляцией этих клеток *in situ*, гиперэкспрессия информационной рибонуклеиновой кислоты цитокинов Т-лимфоцитарного (IL-2) и макрофагального происхождения (IL-1, IL-6 и тканевой фактор роста – ТФР-β), при этом инфильтрация сосудистой стенки происходит из *vasa vasorum* и адвентиции крупных сосудов [28, 38].

Клиника РП может развиваться вскоре после перенесенного простудного заболевания, но, как правило, выявить какой-либо определенный провоцирующий

фактор не представляется возможным. Заболевание часто имеет острое начало (пациенты могут назвать дату начала заболевания) с постепенным усилением симптоматики в течение нескольких недель. Пациенты отмечают симметричные миалгии и скованность в области шеи, плечевого и тазового пояса.

Боли имеют постоянный, как правило, ноющий и тянущий характер, резко усиливаются при движении и сохраняются в ночное время, вызывая нарушение сна. Характерна утренняя и стартовая скованность. Интенсивность болей зависит от активности болезни. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) не оказывает существенного влияния на интенсивность миалгий. Симптомы бывают настолько выраженными, что не позволяют пациентам подняться с кровати. Типичная для идиопатических воспалительных миопатий (дерматомиозита и полимиозита) мышечная слабость для РП не характерна. Однако в ряде случаев пациенты отмечают ощущение мышечной слабости, возникающее на фоне скованности и болей в мышцах, что резко нарушает самообслуживание и способность к передвижению [6, 7, 29]. При пальпации мышц определяется незначительная болезненность, которая не соответствует выраженности миалгий, ощущаемых пациентом при выполнении активных движений. Отсутствуют признаки атрофии или уплотнения мышц плечевого и тазового пояса. Нередко через несколько недель после возникновения мышечных болей появляется серонегативный артрит. Частота встречаемости артрита, по данным различных авторов составляет от 15 до 69%. В процесс, как правило, вовлекаются крупные и средние суставы (коленные, лучезапястные, грудно-ключичные) и очень редко мелкие суставы кистей. Воспалительные изменения суставов стоп у больных РП обычно не возникают. Симметричность поражения суставов является непостоянным признаком [2, 7, 21, 29, 34].

К характерным особенностям суставного синдрома при РП относятся слабая выраженность синовита, небольшое число пораженных суставов, быстрое уменьшение признаков локального воспаления на фоне лечения преднизолоном, отсутствие рентгенологических изменений со стороны суставов [7, 10].

Субакромиальные/субдельтовидные бурситы возникают у 96% больных РП, а специфичность этого признака составляет 99,1% [16, 30].

У 10–15% пациентов встречается синдром карпального канала с типичными проявлениями в виде парестезий кончиков I–IV пальцев кистей, усиливающихся в ночное время и сочетающихся часто с синовитом лучезапястных суставов. У небольшой части больных с РП развивается клиника ладонного фасциита с умеренным отеком кисти, небольшими сгибательными контрактурами пальцев кисти. Во всех случаях выявляются системные проявления воспаления: лихорадка, снижение массы тела, потеря аппетита, общая слабость, депрессия [2, 6, 7].

Симптомы заболевания постепенно нарастают и в течение месяца достигают максимальной выраженности. Характерно появление анорексии и депрессии, снижение массы тела. В разгаре заболевания возмож-

но присоединение субфебрильной или фебрильной лихорадки.

У части пациентов наблюдаются также признаки воспаления сосудов. При позитронно-эмиссионной томографии у 1/3 больных РП зафиксировано накопление радиофармакологического препарата в стенках сосудов, преимущественно в подключичных артериях, что является признаком субклинического слабовыраженного васкулита. Такие изменения нередко наблюдаются при РП даже при отсутствии клинической симптоматики ГА. Однако выраженное накопление радиофармакологического препарата в стенках сосудов может быть обусловлено нераспознанным ГА [7]. При РП могут наблюдаться проявления ГА, для которого характерна склонность к поражению внечерепных ветвей сонных артерий с признаками сосудистой недостаточности в кровоснабжаемых ими органах. ГА развивается у 16–21% пациентов с РП, а у 40–60% пациентов с височным артериитом развивается РП. Среди симптомов, непосредственно отражающих вовлечение в процесс артерий, самой частой бывает выраженная, пульсирующая головная боль, которая может сопровождаться болезненностью волосистой части головы. В ряде случаев боль соответствует расположению поверхностных артерий головы (височных, затылочных), при этом пальпаторно можно определить их неравномерное уплотнение и извитость, а кожа над ними иногда слабо эритематозна. Патогномичным симптомом ГА являются периоды резкой боли в жевательных мышцах и языке при жевании и разговоре, что вынуждает временно прекратить соответствующие движения (синдром «перемежающейся хромоты» жевательных мышц и языка, вызванный недостаточным кровоснабжением их мускулатуры). При поражении глазной артерии может развиваться нарушение зрения, вплоть до развития полной слепоты [2, 9].

Диагностика РП основана на сопоставлении клинических признаков и лабораторных показателей активности воспалительного процесса. У большинства больных РП характерным признаком заболевания является резкое и стойкое ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) от 30 до 70 мм/ч. По данным некоторых исследователей, значение СОЭ менее 30 мм/ч встречается приблизительно у 22% больных РП и ГА [23, 30]. Наряду с повышением СОЭ, увеличивается уровень С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, гамма-глобулинов. Для РП типично возникновение нормохромной анемии хронического воспаления, нормальный уровень креатинфосфокиназы [2].

Для диагностики РП предлагались различные диагностические критерии, которые продолжают уточняться. В последнее время наиболее широко используются диагностические критерии, предложенные Н.А. Bird в 2001 году и в дополненном варианте принятые Европейской группой по изучению РП [12, 13]:

- возраст пациента в начале болезни старше 65 лет;
- увеличение СОЭ (более 40 мм/ч);
- двусторонняя боль симметричного характера в области плечевого и тазового пояса;

- утренняя скованность продолжительностью более 1 ч;
- длительность симптомов более 2 нед;
- нарастание количества и выраженности клинических симптомов в течение 2 нед;
- депрессия и/или потеря массы тела;
- быстрый и значительный эффект преднизолона в суточной дозе не более 15 мг в день.

Диагноз РП правомочен при наличии всех указанных признаков (чувствительность 99%). Характерной чертой заболевания является также быстрый ответ на низкие дозы глюкокортикоидов (ГК). Однако при оценке эффективности гормональной терапии следует учитывать, что примерно у 1/4 больных с недавно установленным диагнозом РП через 3 недели 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 недели лечения удается достигнуть полной нормализации самочувствия. Спустя 4 недели после назначения терапии доля больных РПМА с полной нормализацией самочувствия может достигать 71% [7].

В 2012 г. были опубликованы предварительные критерии классификации РП, разработанные в рамках совместного проекта Европейской лиги против ревматизма (European League Against Rheumatism – EULAR) и Американской коллегии ревматологии (American College of Rheumatology – ACR). Рабочая группа изучала критерии в 6-месячном проспективном исследовании на 128 больных с впервые выявленной РП и 184 пациентов без РП, у которых наблюдались заболевания, имитирующие РП, такие как РА, серонегативный артрит, заболевания соединительной ткани, васкулит, заболевания плеча, хронические боли, инфекции, злокачественные новообразования, неврологические нарушения, эндокринные болезни.

В результате проведенной работы эксперты особо отметили гетерогенность клинической картины РП как в начале заболевания, так и в отдаленном периоде, отсутствие обязательного ответа на малые дозы ГК, а также сходство симптоматики РП и воспалительных заболеваний суставов. Сформулированные экспертами EULAR/ACR в 2012 г. предварительные диагностические критерии РП получили свое обоснование в последующих исследованиях [19] и были подтверждены ими в 2015 г. (табл.).

Эти критерии следует использовать для верификации диагноза у больных 50 лет и старше при наличии недавно появившихся (менее 12 нед.) 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 ультразвукового исследования (УЗИ) диагноз может быть подтвержден по 4 признакам: утренняя скованность более 45 мин, боли или ограничение подвижности в тазобедренном суставе,

отсутствие ревматоидного фактора и антител к цитруллинированному циклическому полипептиду, отсутствие поражения других суставов. Максимально возможная сумма баллов по данным четырем критериям составляет 6. Для подтверждения диагноза РП достаточно набрать 4 балла. Второй набор классификационных критериев используется при наличии результатов УЗИ и, помимо указанных основных четырех параметров, включает два дополнительных. Каждый дополнительный критерий представляет собой набор сонографических признаков. Первый из них предусматривает наличие как минимум поддельтовидного 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 поддельтовидного 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 РП необходимо набрать 5 баллов. УЗИ позволяет получить ценную дополнительную информацию и может иметь наибольшее значение при проведении дифференциальной диагностики между РП и невоспалительными заболеваниями. Пациенты с типичной клинической картиной РП могут различно реагировать на лечение малыми дозами ГК, поэтому ответ на гормональную терапию не был включен в число классификационных критериев [18].

Согласно рекомендациям по ведению больных ревматической полимиалгией (EULAR/ACR 2015), при установлении диагноза РП клиническое обследование должно быть направлено на исключение других заболеваний, например воспалительных заболеваний (ГА, ревматоидный артрит), лекарственных реакций, эндокринных болезней, инфекций, опухолей. До назначения терапии необходимо исследовать основные лабораторные показатели, что поможет исключить другие заболевания и сформировать отправную точку для последующего мониторинга. Обследование должно включать общий клинический анализ крови, определение ревматоидного фактора и/или антител к циклическому цитруллинированному пептиду, СОЭ, содержание глюкозы, креатинина, трансаминаз, кальция, щелочной фосфатазы и анализ мочи (с помощью индикаторной полоски). К дополнительным исследованиям относят электрофорез белков сыворотки крови, определение содержания тиреотропного гормона, креатинкиназы и витамина D. В зависимости от особенностей клинической картины исследуют антиядерные антитела, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, проводят пробы на туберкулез. Дополнительные исследования, такие как рентгенография органов грудной клетки, выполняют по усмотрению врача. Выявляют сопутствующую патологию, включая гипертензию, сахарный диабет, нарушение толерантности к глюкозе, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемию,

язвенную болезнь, остеопороз (особенно недавние переломы), катаракту, глаукому или факторы ее риска, хронические или рецидивирующие инфекции, наличие сопутствующей терапии НПВП и другими препаратами, наличие факторов риска нежелательных реакций ГК [1].

Таким образом, РП имеет полиморфную клиническую картину как в дебюте заболевания, так и в более позднем периоде, имея сходство симптоматики с воспалительными заболеваниями суставов, а также с миопатиями на фоне различной патологии внутренних органов и систем. Это обстоятельство делает заболевание сложным в дифференциально-диагностическом плане и нередко приводит к увеличению объема обследования, а также продолжительности периода верификации диагноза. Исследовательская работа международного ревматологического сообщества, направленная на изучение различных аспектов этого заболевания, в том числе поиск наиболее оптимальных и информативных диагностических критериев, продолжается до настоящего времени.

Литература

1. Бекетова, Т.В. Международные рекомендации по ведению больных гигантоклеточным артериитом и ревматической полимиалгией: итоги 2015 года / Т.В. Бекетова, А.М. Сатыбалдыев, Л.Н. Денисов // Научно-практическая ревматология. – 2016. – Т. 54, № 4. – С. 390–394.
2. Бунчук, Н.В. Ревматические заболевания пожилых / Н.В. Бунчук. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 270 с.
3. Ватутин, Н.Т. Обзор рекомендаций по лечению ревматической полимиалгии (EULAR/ACR 2015) / Н.Т. Ватутин [и др.] // Архив внутренней медицины. – 2016. – № 1 (27). – С. 3–5.
4. Лазебник, Л.Б. Трудности диагностики ревматической полимиалгии у больной с хроническим гастродуоденитом / Л.Б. Лазебник [и др.] // Эксперимент. и клин. гастроэнтеролог. – 2014. – № 6. – С. 85–89.
5. Овчаренко, С.И. Сложности диагностики ревматической полимиалгии / С.И. Овчаренко [и др.] // Трудный пациент. – 2010. – № 6. – С. 23–26.
6. Овчаренко, С.И. Ревматическая полимиалгия: сложности диагностики / С.И. Овчаренко, И.С. Щедрина, М.П. Троицкая // Лечащий врач. – 2011. – № 4. – С. 33–37.
7. Олюнин, Ю.А. Ревматическая полимиалгия / Ю.А. Олюнин // Consilium Medicum. – 2013. – № 9. – С. 53–57.
8. Оттева, Э.Н. Ревматическая полимиалгия: от эпидемиологии до перспектив лечения. / Э.Н. Оттева, А.Б. Островский // Практ. мед. – 2015. – Т. 2, № 3. – С. 88–93.
9. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
10. Терещенко, И. В. Ревматическая полимиалгия и гигантоклеточный височный артериит / И.В. Терещенко // Клин. мед. – 2005. – № 8. – С. 25–30.
11. Barber, H.S. Myalgic syndrome with constitutional effects. Polymyalgia rheumatic / H.S. Barber // Ann. Rheum. Dis. – 1957. – № 16. – P. 230–235.
12. Bird, H.A. European diagnostic criteria for polymyalgia rheumatica / H.A. Bird // Ann. Rheum. Dis. – 2001. – Vol. 60. – P. 1060–1063.
13. Bird, H.A. European collaborating PMR group. A comparison of the sensitivity of diagnostic criteria for polymyalgia rheumatica / H.A. Bird [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 64. – P. 626–629.
14. Brian, F. Mandell. Polymyalgia rheumatica: Clinical presentation is key to diagnosis and treatment / F. Brian // Cleveland Clin. J. Med. – 2004. – Vol. 71, № 6. – P. 489.
15. Bruce, W., Senile Rheumatic Gout / W. Bruce // Br. Med. J. – 1888. – Vol. 2. (1450) – P. 811–813.

16. Cantini, F. Shoulder ultrasonography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a case-control study / F. Cantini [et al.] // J. Rheumatol. – 2001. – Vol. 28. – P. 1049–1055.
17. Cantini, F. Inflammatory changes of hip synovial structures in polymyalgia rheumatic / F. Cantini [et al.] // Clin. Exp. Rheum. – 2005. – Vol. 23. – P. 462–468.
18. Dasgupta, B. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism / American College of Rheumatology collaborative initiative / B. Dasgupta [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2012. – Vol. 71. – P. 484–492.
19. Dejaco, C. 2015 Recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism / American College of Rheumatology collaborative initiative / C. Dejaco [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2015. – Vol. 74. – P. 1799–1807.
20. Duhaut, P. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: role of viral infections / P. Duhaut, S. Bosshard, C. Dumontet // Clin. Exp. Rheumatol. – 2000. – Vol. 18, Suppl. 20. – P. 22–23.
21. Evans, J.M. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis / J.M. Evans, G.G. Hunder // Rheum. Dis. Clin. North Am. – 2000. – Vol. 26. – P. 493–515.
22. Gonzalez-Gay, M.A. The spectrum of polymyalgia rheumatica in northwestern Spain: incidence and analysis of variables associated with relaps in 10 year study // M.A. Gonzalez-Gay, C. Garcia-Porrúa, M. Vazquez-Caruncho J. // Rheumatol. – 1999. – Vol. 26. – P. 1326–1332.
23. Gonzalez-Gay, M.A. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica / M.A. Gonzalez-Gay [et al.] // Arthritis Rheum. – 2009. – Vol. 61. – P. 1454–1461.
24. Gran, J.T. The incidence of polymyalgia rheumatic and temporal arteritis in the county of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987–1994 // J.T. Gran, G.J. Myklebust // Rheumatol. – 1997. – Vol. 24. – P. 1739–1743.
25. Jones, J.G. ESR in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis (Letter) / J.G. Jones, B.L. Hazleman // Ann Rheum. Dis. – 1983. – Vol. 42. – P. 702–703.
26. Pamuk, O.N. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in northwestern Turkey: Clinical features and epidemiological data / O.N. Pamuk [et al.] Clin. Exp. Rheumatol. – 2009. – Vol. 27. – P. 830–833.
27. Roche, N.E. Correlation of interleukin-6 production and disease activity in Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis / N.E. Roche [et al.] // Arthritis Rheum. – 1993. – Vol. 36. – P. 1286–1294.
28. Salvarani, C. Cervical interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatic / C. Salvarani [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – Vol. 67. – P. 758–761.
29. Salvarani, C. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis / C. Salvarani [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 261–271.
30. Salvarani, C. Polymyalgia rheumatica: a disorder of extraarticular synovial structures? / C. Salvarani [et al.] // J. Rheumatol. – 1999. – Vol. 26. – P. 518–521.
31. Salvarani, C. Giant cell arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: frequency of occurrence in a population-based study / C. Salvarani, G.G. Hunder // Arthritis Rheum. – 2001. – Vol. 45. – P. 140–145.
32. Salvarani, C. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy / C. Salvarani [et al.] // Arthritis Rheum. – 1991. – Vol. 34. – P. 351–356.
33. Salvarani, C. Polymyalgia rheumatica / C. Salvarani, L. Macchioni, L. Boiardi // Lancet. – 1997. – Vol. 350. – P. 43–47.
34. Salvarani, C. Polymyalgia rheumatica / C. Salvarani, L. Macchioni, L. Boiardi // Lancet. – 2008. – Vol. 372. – P. 234–245.
35. Smeeth, L. Incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in United Kingdom, 1998–2001 L. Smeeth, C. Cook, A. Hall // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – Vol. 65. – P. 1093–1098.
36. Spiera, R.F. Inflammatory diseases in older adults: polymyalgia rheumatica / R.F. Spiera, H. Spiera // Geriatrics. – 2004. – Vol. 59. – P. 39–43.
37. Swannell, A.J. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management / A.J. Swannell // BMJ. – 1997. – Vol. 314. – P. 1329–1332.
38. Weyand, C.M. Arterial wall injury in giant cell arteritis / C.M. Weyand, J.J. Goronzy // Arth. Rheum. – 1999. – Vol. 42. – P. 844–853.

G.Yu. Dorokhov, A.V. Gordienko, O.V. Makoveeva, A.V. Barsukov

Polymyalgia rheumatica: clinical features and diagnostics

Abstract. Current data on epidemiology, pathomorphology, clinical manifestations and diagnosis of polymyalgia rheumatica is presented. Polymyalgia rheumatica occurs only in persons over 50 years of age. The etiological factors of the disease remain unknown. The pathomorphology of the disease is characterized by the absence of polyorganity and morphological changes in the study of biopsies of diseased muscles, inflammation of predominantly extraarticular synovial structures. The pain in the muscles has a constant, usually aching character, sharply increased during movement and persists at night. The intensity of pain depends on the activity of the disease. The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs has no significant effect on the intensity of myalgia. Often, a few weeks after the onset of the disease, seronegative arthritis appears. Synovitis is characterized by a benign course, absence of erosive changes in the joint and joint deformities. Symptoms of the disease grow gradually, reaching a maximum severity within a month. Characteristic is the appearance of anorexia and depression, weight loss, it is possible to attach subfebrile or febrile fever. In some patients there are signs of inflammation of the vessels in the form of subclinical, weakly expressed vasculitis or giant cell arteritis with lesions of the extracranial branches of the carotid arteries and signs of vascular insufficiency in the blood supplying organs. Specific laboratory criteria for polymyalgia rheumatica do not exist. Diagnosis of the disease is based on the analysis of a number of clinical, laboratory and instrumental features, united by experts of the European League against rheumatism and the American College of Rheumatology in the form of diagnostic criteria for rheumatic polymyalgia. The disease has a polymorphic clinical picture and similarity of symptoms with inflammatory diseases of the joints, as well as with myopathies against a background of various pathologies of internal organs and systems. Despite the presence of diagnostic criteria, the diagnosis is established after the exclusion of diseases with similar clinical manifestations. Recognition of polymyalgia rheumatica is often associated with a large volume of research, which makes the disease difficult in a differential diagnostic plan and contributes to an increase in the duration of the verification period of the diagnosis.

Key words: polymyalgia rheumatica, classification criteria of polymyalgia rheumatica, clinical manifestations of polymyalgia rheumatica, seronegative arthritis, polyorganity, biopsy of painful muscles, systemic inflammation.

Контактный телефон: 8-911-217-43-09; e-mail: dorokhov_69@mail.ru