

Определение активности ревматической полимиалгии: возможна ли концепция лечения T2T?

Е.В. Арсеньев¹, А.Д. Мешков², А.Л. Маслянский^{1,3,4}, Е.Г. Зоткин¹

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34А

²Российский геронтологический научно-клинический центр, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России 129226, Российская Федерация, Москва, ул. 1-я Леонова, 16

³ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России 197341, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

⁴ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» 199034, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A

²Russian Gerontological Research and Clinical Center, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University 129226, Russian Federation, Moscow, 1-ya Leonova str., 16
³Almazov National Medical Research Centre 197341, Russian Federation,

Ревматическая полимиалгия (РПМ) представляет собой распространенное иммуновоспалительное ревматическое заболевание, развивающееся у лиц старше 50 лет. Несмотря на успехи, достигнутые в диагностике и терапии РПМ, остаются нерешенными вопросы объективной оценки активности заболевания, что затрудняет разработку и внедрение концепции «лечения до достижения цели» (T2T, treat-to-target). Диагностика РПМ преимущественно базируется на оценке симптомов и лабораторных показателей воспаления — в первую очередь скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и уровня С-реактивного белка (СРБ). Однако в условиях применения ингибиторов интерлейкина 6 информативность этих маркеров снижается, что обосновывает необходимость поиска альтернативных биомаркеров. Индекс активности PMR-AS (Polymyalgia Rheumatica Activity Score) и его модификации (CRP-PMR-AS, ESR-PMR-AS, clin-PMR-AS) являются наиболее изученными инструментами количественной оценки активности заболевания. Продолжается изучение потенциала ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии для визуализации структурных изменений и оценки активности РПМ. Эти методы демонстрируют высокую чувствительность и специфичность, однако требуют дальнейшей стандартизации и уточнения клинической значимости. Формирование стратегии мониторинга РПМ на основе валидированных индексов и объективных биомаркеров может стать основой для разработки отечественных клинических рекомендаций и успешной реализации концепции T2T в повседневной практике.

Ключевые слова: ревматическая полимиалгия, активность заболевания, PMR-AS, T2T, генно-инженерные биологические препараты, интерлейкин 6, биомаркеры, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография

Для цитирования: Арсеньев ЕВ, Мешков АД, Маслянский АЛ, Зоткин ЕГ. Определение активности ревматической полимиалгии: возможна ли концепция лечения T2T? *Научно-практическая ревматология*. 2026;64(1):32–38.

ASSESSING DISEASE ACTIVITY IN POLYMYALGIA RHEUMATICA: IS THE TREAT-TO-TARGET CONCEPT FEASIBLE?

Evgeniy V. Arsenyev¹, Alexey D. Meshkov², Alexey L. Maslyanskiy^{1,3,4}, Evgeniy G. Zotkin¹

Polymyalgia rheumatica (PMR) is a prevalent immune-mediated inflammatory rheumatic disease that typically affects individuals over the age of 50. Despite significant advances in the diagnosis and treatment of PMR, challenges remain in the objective assessment of disease activity, which hinders the development and implementation of the treat-to-target (T2T) strategy. Diagnosis is primarily based on clinical symptoms and laboratory markers of inflammation—most notably, erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive protein (CRP). However, the diagnostic value of these markers is reduced in patients receiving interleukin-6 inhibitors, emphasizing the need for alternative biomarkers. The Polymyalgia Rheumatica Activity Score (PMR-AS) and its modifications (CRP-PMR-AS, ESR-PMR-AS, and clin-PMR-AS) are among the most thoroughly studied tools for the quantitative assessment of disease activity. The potential of imaging modalities such as ultrasound and magnetic resonance imaging (MRI) is also being actively explored for visualizing structural changes and assessing inflammatory activity in PMR. These techniques have demonstrated high sensitivity and specificity but require further standardization and validation of their clinical relevance. The development of a comprehensive monitoring strategy based on validated indices and objective biomarkers may serve as a foundation for the creation of national clinical guidelines and facilitate the successful implementation of the T2T approach in routine rheumatologic practice.

Key words: polymyalgia rheumatica, PMR-AS, treat-to-target (T2T), interleukin 6, biomarkers, ultrasound, magnetic resonance imaging

For citation: Arsenyev EV, Meshkov AD, Maslyanskiy AL, Zotkin EG. Assessing disease activity in polymyalgia rheumatica: Is the treat-to-target concept feasible? *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2026;64(1):32–38 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2026-32-38

Введение

Ревматическая полимиалгия (РПМ) — иммуновоспалительное ревматическое заболевание (ИВРЗ), развивающееся у лиц старше 50 лет и характеризующееся скованностью и болями в области плечевого и тазового пояса [1, 2]. РПМ является самостоятельным заболеванием, но нередко сочетается с гигантоклеточным артериитом (ГКА). Современное

представление о патогенезе позволяет рассматривать эти две нозологии в рамках одной концепции «заболеваний спектра ГКА-РПМ» [3]. Для установления диагноза РПМ были разработаны диагностические и классификационные критерии (диагностические критерии Bird и классификационные критерии Американской коллегии ревматологов/Европейского альянса ревматологических ассоциаций

Saint Petersburg,
Akkuratova str., 2
"St. Petersburg State
University
199034, Russian
Federation, Saint
Petersburg,
Universitetskaya emb.,
7-9

Контакты: Арсеньев
Евгений Владимирович,
evgeniyarsenjev
@yandex.ru
Contacts:
Evgeniy Arsenyev,
evgeniyarsenjev
@yandex.ru

Поступила 11.06.2025
Принята 22.01.2026

(ACR/EULAR, American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology) 2012 г.) [4]. Последние предполагают использование ультразвукового исследования (УЗИ) для выявления субакромиального/субдельтовидного и вертельного бурсита с целью повышения специфичности критериев [5].

На протяжении многих лет основным методом патогенетической терапии РПМ было назначение глюкокортикоидов (ГК). Стероид-сберегающая терапия предполагала использование базисных противовоспалительных препаратов (БПВП), например метотрексата (МТ) [6, 7]. Позднее в клиническую практику вошли генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), в первую очередь направленные на подавление активности интерлейкина (ИЛ) 6 или его рецептора [1]. Также были получены первые данные, указывающие на потенциальную эффективность применения ингибиторов ИЛ-17 [8, 9]. Помимо ГИБП, в терапии РПМ с успехом применяются и таргетные синтетические БПВП (тсБПВП) [10, 11]. Несмотря на успехи в диагностике и лечении РПМ, остается малоизученной проблема оценки активности заболевания, отсутствует общепринятое определение ремиссии, что затрудняет использование концепции «лечения до достижения цели» (Т2Т, treat-to-target). На сегодняшний день под низкой активностью РПМ подразумевается регрессия клинических симптомов и лабораторных признаков воспалительной активности заболевания. Наличие острофазовых показателей не всегда указывает на сохранение или увеличение активности РПМ, а нарастание клинической симптоматики связано с обострением РПМ. Кроме того, в условиях внедрения ингибиторов ИЛ-6 ограничена возможность использования индексов активности, включающих значение уровня С-реактивного белка (СРБ; англ. CRP, C-reactive protein) и ИЛ-6 [12].

Концепция Т2Т базируется на активном использовании хорошо известных индексов (DAS28 (Disease Activity Score 28), BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), DAPSA (Disease Activity in Psoriatic Arthritis), SELENA-SLEDAI (Safety of Estrogens in Lupus Erythematosus National Assessment – Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index) и т. д.), позволяющих объективизировать оценку активности заболевания. Для определения активности РПМ был разработан индекс активности РПМ – PMR-AS (Polymyalgia Rheumatica Activity Score) [13], который используется в клинических исследованиях и клинической практике, однако не нашел применения в отечественной ревматологии.

При этом важно подчеркнуть, что в определении ремиссии у больных с РПМ должна учитываться доза ГК, как это было представлено в рекомендациях по лечению системной

красной волчанки (СКВ) в 2019 г. [14]. Отдельной проблемой представляется использование PMR-AS у больных с сопутствующей костно-мышечной патологией (остеоартрит, адгезивный капсулит, тендиниты и т. д.) и вторичной фибромиалгией, поскольку их наличие может исказить результат определения активности РПМ. В случае обнаружения у пациента ГКА вне зависимости от его течения (манифестная или субклиническая форма, верифицированная с помощью методов визуализации сосудов) данная патология должна рассматриваться как ведущая. Таким образом, определение активности, осуществление контроля и коррекция терапии будут соответствовать клиническим рекомендациям по лечению ГКА. Сложности оценки активности заболевания и, как следствие, отсутствие точно определенной концепции Т2Т касаются преимущественно «изолированной» формы РПМ, что ставит перед нами вопрос о необходимости изучения возможности контроля активности заболевания путем анализа лабораторных и инструментальных биомаркеров, что может лечь в основу формирования отечественных рекомендаций.

Индексы активности ревматической полимиалгии

Впервые индекс активности PMR-AS разработан группой экспертов EULAR еще в 2004 г. [13]. Его определение базируется на суммации значений следующих показателей: СРБ (мг/дл); боль по визуальной аналоговой шкале (ВАШ; от 0 до 10 см); утренняя скованность (мин); активность заболевания по мнению врача (по ВАШ от 0 до 10 см); способность поднять верхние конечности (ПВК), т. е. выполнить отведение в горизонтальной плоскости. Следует отметить, что встречающиеся в иностранной литературе аббревиатуры PMR-AS и CRP-PMR-AS обозначают один и тот же индекс активности. Наряду с PMR-AS имеется небольшой опыт работы и с другими индексами [15]. Индекс ESR-PMR-AS рассчитывается аналогичным образом, но вместо СРБ в конечную суммарную оценку вносится значение скорости оседания эритроцитов (СОЭ; англ. ESR, erythrocyte sedimentation rate). У этого индекса существует два важных ограничения. Во-первых, СОЭ отличается меньшей чувствительностью и специфичностью, ее повышение может быть связано с «невоспалительными» причинами (гипергаммаглобулинемией, гиперпротеинемией, гиперволемией, анемией и т. д.). Во-вторых, у индекса ESR-PMR-AS не определены значения интервалов, позволяющие выделить группы пациентов с низкой, средней, высокой активностью или ремиссией, что делает его непригодным для мониторинга активности. Данные обо всех используемых индексах активности РПМ

Таблица 1. Индексы для определения активности ревматической полимиалгии

Индекс активности	Формула подсчета	Диапазоны активности	Комментарий
PMR-AS/CRP-PMR-AS	СРБ (мг/дл) + оценка боли по ВАШ (0–10 см) + утренняя скованность (мин) + оценка активности заболевания врачом по ВАШ (0–10 см) + ПВК (0–3 балла)	<1,5 – ремиссия 1,5–7 – низкая активность 7–17 – умеренная активность >17 – высокая активность Увеличение >10 может расцениваться как обострение	Валидирован Позволяет оценить активность заболевания
ESR-PMR-AS	СОЭ (мм/ч) + оценка боли по ВАШ (0–10 см) + утренняя скованность (мин) + оценка активности заболевания врачом по ВАШ (0–10 см) + ПВК (0–3 балла)	Критерии низкой активности/ремиссии не определены Большее суммарное значение указывает на большую активность заболевания	Не валидирован Потенциально может использоваться как дополнительный индекс активности
Clin-PMR-AS	Утренняя скованность (мин) + ПВК (0–3 балла) + оценка боли по ВАШ (0–10 см) + оценка активности заболевания врачом по ВАШ (0–10 см)	Критерии низкой активности/ремиссии не определены Большее суммарное значение указывает на большую активность заболевания	Не валидирован Потенциально возможно применение у пациентов, получающих ингибиторы ИЛ-6
Imp-CRP-PMR-AS	Линейная регрессия между показателями CRP-PMR-AS и clin-PMR-AS, рассчитываемая по формуле: imp-CRP-PMR-AS = 1,12 (clin-PMR-AS) + 0,26	Критерии низкой активности/ремиссии не определены Большее суммарное значение указывает на большую активность заболевания	Не валидирован Потенциально возможно применение преимущественно у больных, получающих ингибиторы ИЛ-6

Примечание: PMR-AS – индекс активности ревматической полимиалгии (Polymyalgia Rheumatica Activity Score); СРБ (CRP) – С-реактивный белок (C-reactive protein); ВАШ – визуальная аналоговая шкала; ПВК – способность поднять верхние конечности; СОЭ (ESR) – скорость оседания эритроцитов (erythrocyte sedimentation rate); clin – клинический (clinical); ИЛ – интерлейкин; imp – расчетный (imputed)

суммированы в таблице 1. Продолжается анализ возможностей их применения.

V. Devauchelle-Pensec и соавт. [12] представили результаты исследований индексов imp-CRP-PMR-AS, clin-PMR-AS, ESR-PMR-AS и PMR-AS у пациентов, получавших и не получавших тоцилизумаб (ТЦЗ). В группе пациентов, не получавших ТЦЗ, уровень СРБ хорошо коррелировал с каждым из четырех других показателей PMR-AS ($r=0,38-0,60$; $p<0,0001$) и clin-PMR-AS ($r=0,99$; $p<0,0001$). Продемонстрировано хорошее соответствие между всеми обсуждаемыми индексами, а между PMR-AS и imp-CRP-PMR-AS было обнаружено полное соответствие ($\kappa=0,93$). Как и ожидалось, значение clin-PMR-AS в среднем было ниже, чем значение imp-CRP-PMR-AS. Интересно, что, в отличие от согласованности между PMR-AS и clin-PMR-AS, где обнаружались незначительные различия ($p=0,9$), заметно большая разница выявлена при сравнении индексов PMR-AS и ESR-PMR-AS ($p=0,68$), что указывает на достаточно низкий потенциал использования СОЭ. Средние значения согласованности исследуемых индексов были очень близки. Однако разница между clin-PMR-AS и PMR-AS увеличивалась при высоких входных показателях, а впоследствии могла достигать статистически значимых различий при достижении порога высокой активности (PMR-AS>17). Что касается группы пациентов, получавших ТЦЗ, то у подавляющего большинства на момент включения в исследование значения PMR-AS и imp-CRP-PMR-AS определяли высокую активность. К 12-й неделе (после двух инфузий ТЦЗ) показатели PMR-AS и clin-PMR-AS были сопоставимы, а значения imp-CRP-PMR-AS были очень близки к значениям PMR-AS. Результаты исследования показали, что индексы ESR-PMR-AS и imp-CRP-PMR-AS могут стать приемлемой альтернативой PMR-AS для ежедневного наблюдения за пациентами при невозможности уточнения уровня СРБ или в условиях затрудненной его интерпретации во время терапии ингибиторами ИЛ-6.

Лабораторные биомаркеры: возможность мониторинга активности

Традиционными лабораторными маркерами воспалительной активности РПМ являются СРБ и СОЭ [6]. Повышение этих показателей остается обязательным входным критерием для постановки диагноза, а при отсутствии лабораторных признаков воспалительной активности диагноз РПМ является сомнительным. Тем не менее, факт развития РПМ без повышения лабораторных признаков активности хорошо задокументирован [16, 17]. Показано, что около 15% больных РПМ не имели повышения СОЭ и уровня СРБ, при этом у всех зафиксировано увеличение концентрации сывороточного амилоида, а полное отсутствие лабораторных признаков воспалительной активности встречалось в единичных случаях на момент установления диагноза [18]. Также сообщалось о нормальном значении СОЭ при небольшом повышении концентрации СРБ у 6% больных [19, 20].

Примерно у половины пациентов с РПМ в момент дебюта заболевания наблюдаются конституциональные симптомы: лихорадка, анемия хронического воспаления и потеря веса [21]. Эти проявления связаны с гиперпродукцией ИЛ-6, что отражается в высоких показателях СРБ и СОЭ. Обнаружение высокой концентрации СРБ ассоциируется с более тяжелым течением заболевания [17]. По некоторым данным, возобновление или нарастание выраженности клинических симптомов у пациентов с РПМ без соответствующего увеличения СОЭ и СРБ нельзя рассматривать как обострение заболевания [22]. Также было продемонстрировано, что у части пациентов с РПМ сохраняются лабораторные признаки активности (повышение СОЭ и/или уровня СРБ) при полном купировании клинических проявлений, при этом значение индекса PMR-AS у них могло соответствовать ремиссии заболевания [23]. Описана когорта пациентов, достигших ремиссии по PMR-AS с сохраняющимся небольшим повышением СОЭ и/или минимально повышенными

значениями уровня СРБ. Подобная ситуация наиболее часто встречается у больных ГКА с РПМ [24]. Персистенция незначительного повышения лабораторных показателей активности должно трактоваться как отсутствие ремиссии и как фактор высокого риска рецидива [25]. Однако попытка эскалации дозы ГК или назначение ингибиторов ИЛ-6 может быть связана с риском развития нежелательных явлений, который превышает потенциальную пользу.

Коррективы в интерпретацию лабораторных биомаркеров воспаления вносит активное внедрение ингибиторов ИЛ-6. Их применение связано с сохранением низкого уровня СРБ даже при наличии активного процесса [26]. В настоящее время только накапливаются данные, указывающие на повышение уровня ИЛ-6 у пациентов с РПМ не только в периферической крови, но и в синовии [27]. Влияние ингибиторов ИЛ-6 на интенсивность экспрессии ИЛ-6 в ткани и его повторное накопление в случае обострения заболевания или отмены ингибитора ИЛ-6 остается неподтвержденным и требует дальнейшего изучения, поскольку не исключена возможность прогрессирования морфологических изменений в пораженной ткани при сохранении стойкой ремиссии, что было продемонстрировано у больных ГКА по данным биопсий [28].

Определение в периферической крови концентрации растворимого рецептора ИЛ-6 (р-ИЛ6) и растворимого гликопротеина 130 (р-gp130) в качестве маркеров активности воспаления оказалось безуспешным, но интересным представляется использование концентрации р-ИЛ6 в качестве предиктора рецидивирующего течения РПМ: высокое содержание р-ИЛ6 вместе со сниженным уровнем гемоглобина (Hb) увеличивало риск обострения РПМ в большей степени, чем изолированное повышение уровня р-ИЛ6 при нормальном содержании Hb. Так, уро-

вень р-ИЛ6 ≥ 56 нг/мл и Hb ≤ 115 г/л связан с повышением риска в 10,13 раза ($p < 0,0005$), тогда как р-ИЛ6 ≥ 56 нг/мл при Hb ≥ 115 г/л увеличивал риск в 4,97 раза ($p < 0,0005$) [29].

Необходимость поиска новых лабораторных биомаркеров привела к активному исследованию сывороточного кальпротектина (СК; белок S100 A8/A9) [30]. Являясь кальций-связывающим белком, он выделяется активированными нейтрофилами [31], роль которых доказана в патогенезе ГКА [32] и РПМ [33]. Повышение концентрации СК у пациентов с ГКА продемонстрировано в разных исследованиях [34, 35], в то время как ее значения у пациентов с изолированной РПМ остаются неопределенными. Интересно, что более высокие уровни СК определялись у пациентов с РПМ без субклинического ГКА. По мнению авторов, в будущем эти данные могут позволить исключать ГКА у больных с РПМ только на основании определения лабораторных биомаркеров. СК является независимым маркером, не связанным с осью ИЛ6 – рИЛ6, что теоретически определяет его преимущество как альтернативного биомаркера, в том числе у пациентов, получающих ингибиторы ИЛ-6.

Наряду с ИЛ-6 большую роль в патогенезе играет ИЛ-17, что было показано в фундаментальных исследованиях [36] и косвенно подтверждается эффективностью терапии секукинумабом [9]. Несмотря на это, ранее не были определены высокие значения ИЛ-17 в ткани бурсы [37]. Подобные разночтения в интерпретации лабораторных биомаркеров демонстрируют необходимость глубокой оценки возможностей их совместного применения с данными инструментальных обследований. Безусловно, определение СОЭ и СРБ в рутинной клинической практике сохраняет свою значимость. Информация о лабораторных биомаркерах, использованных для определения активности РПМ, суммирована в таблице 2.

Таблица 2. Характеристика лабораторных биомаркеров, использующихся для оценки активности ревматической полимиалгии

Название	Преимущества	Недостатки
СОЭ	Наиболее доступный биомаркер, адекватно отражающий активность заболевания	Отличается меньшей чувствительностью, может быть ложноотрицательным при рецидиве Существуют ряд «невоспалительных» причин для повышения СОЭ (анемия, гипергаммаглобулинемия и т. д.)
СРБ	Отличается большей специфичностью и чувствительностью, чем СОЭ	Может сохраняться у пациентов с ремиссией РПМ по данным PMR-AS Его значение ограничено при использовании ингибиторов ИЛ-6
ИЛ-6	Может отражать активность заболевания Может рассматриваться как предиктор ответа на ингибиторы ИЛ-6	Не валидирован Его значение ограничено при использовании ингибиторов ИЛ-6 Менее доступен, чем СРБ/СОЭ, высокая цена
Сывороточный кальпротектин	Вероятно, может использоваться как маркер контроля активности Потенциально может дать возможность улучшить диагностику субклинического ГКА при РПМ Позволяет контролировать активность на фоне лечения ингибиторами ИЛ-6 (не связан с осью ИЛ-6 – СРБ)	Не валидирован Небольшое число исследований при РПМ Высокая цена
Фибриноген	Вероятно, может использоваться как маркер для контроля активности Отличается большей чувствительностью и специфичностью, чем СОЭ и СРБ Потенциально позволяет контролировать активность на фоне терапии ингибиторами ИЛ-6 (не связан с осью ИЛ-6 – СРБ)	Не валидирован Небольшое число исследований при РПМ

Примечание: СОЭ – скорость оседания эритроцитов; СРБ – С-реактивный белок; РПМ – ревматическая полимиалгия; PMR-AS – индекс активности ревматической полимиалгии (Polymyalgia Rheumatica Activity Score); ИЛ-6 – интерлейкин 6; ГКА – гигантоклеточный артериит

Инструментальные методы мониторинга активности

Верификация диагноза РПМ базируется в основном на оценке клинической картины заболевания и лабораторных показателей воспалительной активности. Связано это в первую очередь с отсутствием обязательных инструментальных параметров в диагностических критериях и классификационных критериях ACR/EULAR 2012 г. [4]. Однако подобная тактика связана с высоким риском ошибочной постановки диагноза РПМ. Так, E. Conticini и соавт. [38] показали, что примерно у половины пациентов с РПМ диагноз изменился в процессе наблюдения. В течение 12 месяцев он был изменен у 47 %, в течение 24 месяцев — у 52,8 %, в течение 36 месяцев — у 60 % пациентов. Таким образом, изучение роли инструментальных методов в диагностике РПМ остается важной задачей.

В настоящее время для диагностики широко применяется УЗИ, позволяющее объективизировать типичные для РПМ структурные изменения (субдельтовидный бурсит, синовит плечевого сустава, теносиновит сухожилия двуглавой мышцы плеча, синовит тазобедренного сустава, вертельный бурсит) [39]. Более того, делаются попытки усовершенствования УЗИ. В 2017 г. Т. Suzuki и соавт. [40] в качестве маркера активности предположили использовать полуколичественную ультразвуковую (доплерография) оценку гиперемии области, прилегающей к передней поверхности сухожилия подлопаточной мышцы с двух сторон (с последующим суммированием полученных данных). Полученные результаты позволили сделать несколько важных выводов. Во-первых, выраженность интенсивности гиперемии коррелировала с уровнем СРБ, а во-вторых, зафиксировано снижение интенсивности гиперемии на фоне терапии ГК. С одной стороны, результаты показали, что использование УЗИ достаточно как минимум для контроля эффективности терапии; с другой стороны, исследование не лишено некоторых недостатков (динамическое наблюдение за небольшой группой из 3 пациентов, слишком разные интервалы до выполнения контрольного УЗИ — от 0,9 до 8,7 месяца), что резко ограничивает возможности адекватной оценки возможности практического применения УЗИ. Более того, осталось неуточненным, насколько применимо УЗИ как метод контроля рецидива заболевания после снижения дозы или отмены терапии.

Попытка сравнения магнитно-резонансной томографии (МРТ) и УЗИ как методов оценки активности РПМ была предпринята в работе A. Niwart и соавт. [41]. Динамическое наблюдение на фоне терапии ТЦЗ (12 недель) показало, что выявляемость крупных бурситов по данным МРТ и УЗИ статистически значимо не различалась, в отличие от менее значимых. При этом патологические изменения в области бедра диагностировались при МРТ гораздо чаще, чем при УЗИ (бурсит в 100% случаев при МРТ; в 15% — при УЗИ). На фоне терапии ТЦЗ зафиксировано уменьшение интенсивности бурсита/синовита по данным как МРТ, так и УЗИ. В то же время МРТ показала незначительную положительную динамику к 12-й неделе по сравнению с исходными значениями. Удивительно, что в небольшом числе случаев было обнаружено увеличение выраженности бурсита (в 5% случаев при МРТ, в 17,5% — при УЗИ) и синовита (в 10% при МРТ, в 7% — при УЗИ) несмотря на хороший кли-

нический ответ на терапию. Схожие данные о сохранении признаков активности по данным МРТ и УЗИ представлены и в других работах [42]. Более того, сообщается о сохранении типичных проявлений не только бурсита, синовита, тендовагинита, но и локализованного миофасциального воспаления [43]. Представленные результаты исследований подтверждают более высокую чувствительность МРТ. Остается открытым вопрос, не является ли такая чувствительность излишней для рутинной практики. Вместе с тем отличительной особенностью метода дает теоретическую основу для выделения специфического МР-паттерна РПМ, расширяет наше представление об истинных структурных нарушениях в ткани с потенциальной возможностью выделения «активных» и «необратимых» изменений, как это было ранее сделано у больных ревматоидным артритом и спондилоартритами.

Таким образом, продемонстрирована очевидная необходимость применения инструментальных методов в мониторинге пациентов с РПМ с одновременным сохранением настороженности в вопросе их реальных возможностей в контроле активности заболевания. Однако нельзя игнорировать факт сохранения МР- и ультразвуковых признаков «активности» РПМ у пациентов с отсутствием клинических проявлений заболевания и низкими значениями PMR-AS. В свою очередь это ставит перед нами вопросы о возможности деэскалации терапии у данной группы пациентов и анализа рисков обострения. В настоящее время вопрос о значении инструментальных методов для оценки активности РПМ остается открытым.

Глюкокортикоиды, боль и активность заболевания: ошибки интерпретации

Хорошо изучены разные механизмы развития и типы боли, собрано большое количество информации о развитии синдрома фибромиалгии и центральной сенситизации у пациентов с ИВРЗ [44]. Можно предположить, что РПМ в данном контексте тоже не является исключением, хотя исследований на эту тему нами не найдено. Более того, очевидно, что у людей старшего возраста, как правило, одновременно протекает несколько заболеваний костно-мышечной системы, обострение которых может имитировать обострение РПМ. Также важно подчеркнуть, что ГК уменьшают субъективные проявления при любом из вариантов патологии костно-мышечной системы, что только больше убедит врача в верности его суждения о больном и ошибочной интерпретации причины боли. В дальнейшем с высокой долей вероятности увеличение интенсивности боли в типичной для РПМ локализации (шея, плечо, бедро) при снижении дозы ГК будет также определено как обострение заболевания и приведет к необоснованной реэскалации терапии. Известно, что примерно у половины больных РПМ не удастся отменить ГК [45], и, вероятно, это во многом связано со сложностью определения генеза боли, а также со стероидозависимостью.

Заключение

РПМ представляет собой наиболее распространенное ИВРЗ у лиц старшего возраста. В качестве первой линии терапии РПМ традиционно назначаются ГК, но их длительное использование сопряжено с риском развития нежелательных явлений. Необходимость проведения

адекватной терапии с минимизацией суточных и кумулятивных доз ГК и последующей их полной отменой; использование с этой целью стероид-сберегающих препаратов (ГИБП, МТ) обосновывает необходимость внедрения в клиническую практику способов количественной оценки активности РПМ. С этой целью был разработан индекс PMR-AS, а также производятся попытки внедрения в клиническую практику новых лабораторных и инструментальных маркеров. Безусловно, наличие валидированных на российской когорте методов оценки активности положительно скажется на развитии концепции T2T для РПМ.

Работа выполнена в рамках государственного задания по теме «Персонализация лечения ревматоидного артрита, направленного на поддержание стойкой ремиссии с учетом клинических и молекулярно-биологических предикторов ответа на базисную терапию» № 125020301268-4.

Прозрачность исследования

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Вклад авторов

Разработка концепции и план исследования: Арсеньев Е.В.

Интерпретация результатов: Мешков А.Д.

Обзор литературы и подготовка рукописи: Арсеньев Е.В.

Критический обзор и редактирование: Маслянский А.Л.

Общее руководство: Зокин Е.Г.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Насонов ЕЛ, Сатыбалдыев АМ, Оттева ЭН, Бекетова ТВ, Баранов АА. Фармакотерапия гигантоклеточного артериита и ревматической полимиалгии: перспективы применения моноклональных антител к интерлейкину 6. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(4):348-364. [Nasonov EL, Satybaldyev AM, Otteva EN, Beketova TV, Baranov AA. Pharmacotherapy of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Prospects for the use of monoclonal antibodies to interleukin 6. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(4):348-364 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-348-364
- Сатыбалдыев АМ, Демидова НВ, Савушкина НМ, Гордеев АВ. Ревматическая полимиалгия. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(2):215-227. [Satybaldyev AM, Demidova NV, Savushkina NM, Gordeev AV. Polymyalgia rheumatica. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(2):215-227 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2018-215-227
- Tomelleri A, van der Geest KSM, Khurshid MA, Sebastian A, Coath F, Robbins D, et al. Disease stratification in GCA and PMR: State of the art and future perspectives. *Nat Rev Rheumatol*. 2023;19(7):446-459. doi: 10.1038/s41584-023-00976-8
- Сатыбалдыев АМ. Эволюция диагностики ревматической полимиалгии. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(6):693-698. [Satybaldyev AM. The evolution of diagnosis of polymyalgia rheumatica. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(6):693-698 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-693-698
- Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H, Schmidt WA, 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
- Dejaco C, Singh YP, Perel P, Hutchings A, Camellino D, Mackie S, et al. European League Against Rheumatism; American College of Rheumatology 2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: A European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*. 2015;74(10):1799-1807. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-207492
- Сатыбалдыев АМ. Лечение ревматической полимиалгии. *Современная ревматология*. 2013;7(1):66-72. [Satybaldyev AM. Treatment for rheumatic polymyalgia. *Modern Rheumatology Journal*. 2013;7(1):66-72 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2013-2371
- Насонов ЕЛ, Бекетова ТВ, Сатыбалдыев АМ. Роль интерлейкина 17 в патогенезе гигантоклеточного артериита: новые возможности фармакотерапии. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(6):582-589. [Nasonov EL, Beketova TV, Satybaldyev AM. The role of interleukin 17 in the pathogenesis of giant cell arteritis: New possibilities for pharmacotherapy. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(6):582-589 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-582-589
- Venhoff N, Schmidt WA, Bergner R, Rech J, Unger L, Tony HP, et al. Safety and efficacy of secukinumab in patients with giant cell arteritis (TitAIN): A randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Rheumatol*. 2023;5(6):341-350. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00101-7
- Zhang L, Li J, Yin H, Chen D, Li Y, Gu L, et al. Efficacy and safety of tofacitinib in patients with polymyalgia rheumatica: A phase 2 study. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(5):722-724. doi: 10.1136/ard-2022-223562
- Saraux A, Carvajal Alegria G, Dernis E, Roux C, Richez C, Tison A, et al. Baricitinib in early polymyalgia rheumatica (BACHELOR): A randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial. *Lancet Rheumatol*. 2025;7(4):233-242. doi: 10.1016/S2665-9913(24)00270-4
- Devauchelle-Pensec V, Saraux L, Berthelot JM, De Bandt M, Cornec D, Guellec D, et al. Assessing polymyalgia rheumatica activity when C-reactive protein is unavailable or uninterpretable. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(4):666-670. doi: 10.1093/rheumatology/kex477
- Leeb BF, Bird HA. A disease activity score for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2004;63(10):1279-1283. doi: 10.1136/ard.2003.011379
- Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis JN, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(6):736-745. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215089
- D'Agostino J, Souki A, Lohse A, Carvajal Alegria G, Dernis E, Richez C, et al. Concordance and agreement between different activity scores in polymyalgia rheumatica. *RMD Open*. 2024;10(1):e003741. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003741
- Manzo C, Milchert M, Natale M, Brzosko M. Polymyalgia rheumatica without elevated baseline acute phase reactants. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(2):441. doi: 10.55563/clinexprheumatol/s4c5k3
- Marsman DE, den Broeder N, Boers N, van den Hoogen FHJ, den Broeder AA, van der Maas A. Polymyalgia rheumatica patients with and without elevated baseline acute phase reactants: Distinct subgroups of polymyalgia rheumatica? *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(1):32-37. doi: 10.55563/clinexprheumatol/gdps1r
- Kara M, Alp G, Koç AM. Diagnostic difficulties in polymyalgia rheumatica cases with normal erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(39):e35385. doi: 10.1097/MD.00000000000035385
- Manzo C, Milchert M, Natale M, Brzosko M. Polymyalgia rheumatica with normal values of both erythrocyte sedimentation rate

- and C-reactive protein concentration at the time of diagnosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(5):921-923. doi: 10.1093/rheumatology/key431
20. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, Macchioni L, Ranzi A, Niccoli L, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in the evaluation of disease activity and severity in polymyalgia rheumatica: A prospective follow-up study. *Semin Arthritis Rheum*. 2000;30(1):17-24. doi: 10.1053/sarh.2000.8366
 21. Betrains A, Boeckxstaens L, Van Laere K, Vanderschueren S, Blockmans D. Clinical implications of fever at diagnosis in polymyalgia rheumatica: An age- and sex-matched case control study of 120 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2022;40(1):193-194. doi: 10.55563/clinexprheumatol/6z2rdg
 22. Dejaco C, Duftner C, Cimmino MA, Dasgupta B, Salvarani C, Crowson CS, et al.; International Work Group for PMR and GCA. Definition of remission and relapse in polymyalgia rheumatica: Data from a literature search compared with a Delphi-based expert consensus. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(3):447-453. doi: 10.1136/ard.2010.133850
 23. McCarthy EM, MacMullan PA, Al-Mudhaffer S, Madigan A, Donnelly S, McCarthy CJ, et al. Plasma fibrinogen is an accurate marker of disease activity in patients with polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(3):465-471. doi: 10.1093/rheumatology/kes294
 24. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Glucocorticoid dosages and acute-phase reactant levels at giant cell arteritis flare in a randomized trial of tocilizumab. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(8):1329-1338. doi: 10.1002/art.40876
 25. Salvarani C, Cantini F, Niccoli L, Macchioni P, Consonni D, Bajocchi G, et al. Acute-phase reactants and the risk of relapse/recurrence in polymyalgia rheumatica: A prospective follow-up study. *Arthritis Rheum*. 2005;53(1):33-38. doi: 10.1002/art.20901
 26. Devauchelle-Pensec V, Carvajal-Alegria G, Dernis E, Richez C, Truchetet ME, Wendling D, et al. Effect of tocilizumab on disease activity in patients with active polymyalgia rheumatica receiving glucocorticoid therapy: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2022;328(11):1053-1062. doi: 10.1001/jama.2022.15459
 27. Jiemy WF, Zhang A, Boots AMH, Heeringa P, Sandovici M, Diepstra A, et al. Expression of interleukin-6 in synovial tissue of patients with polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(3):440-442. doi: 10.1136/ard-2022-222873
 28. Maleszewski JJ, Younge BR, Fritzlen JT, Hunder GG, Goronzy JJ, Warrington KJ, et al. Clinical and pathological evolution of giant cell arteritis: A prospective study of follow-up temporal artery biopsies in 40 treated patients. *Mod Pathol*. 2017;30(6):788-796. doi: 10.1038/modpathol.2017.10
 29. Pulsatelli L, Boiardi L, Pignotti E, Dolzani P, Silvestri T, Macchioni P, et al. Serum interleukin-6 receptor in polymyalgia rheumatica: A potential marker of relapse/recurrence risk. *Arthritis Rheum*. 2008;59(8):1147-1154. doi: 10.1002/art.23924
 30. Авдеева АС. Клиническое значение кальпротектина при ревматических заболеваниях. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(4):494-499. [Avdeeva AS. Clinical significance of calprotectin in rheumatic diseases. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(4):494-499 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2018-494-499
 31. Wang S, Song R, Wang Z, Jing Z, Wang S, Ma J. S100A8/A9 in inflammation. *Front Immunol*. 2018;9:1298. doi: 10.3389/fimmu.2018.01298
 32. Foell D, Hernández-Rodríguez J, Sánchez M, Vogl T, Cid MC, Roth J. Early recruitment of phagocytes contributes to the vascular inflammation of giant cell arteritis. *J Pathol*. 2004;204(3):311-316. doi: 10.1002/path.1660
 33. Michailidou D, Johansson L, Kuley R, Wang T, Hermanson P, Rantapää-Dahlqvist S, et al. Immune complex-mediated neutrophil activation in patients with polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)*. 2023;62(8):2880-2886. doi: 10.1093/rheumatology/keac722
 34. Saut A, Pacllet MH, Trocmé C, Toussaint B, Bocquet A, Bouillet L, et al. Serum calprotectin is a marker of disease activity in giant cell arteritis. *Autoimmun Rev*. 2023;22(12):103469. doi: 10.1016/j.autrev.2023.103469
 35. Tomelleri A, Dejaco C. New blood biomarkers and imaging for disease stratification and monitoring of giant cell arteritis. *RMD Open*. 2024;10(1):e003397. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003397
 36. Kawka L, Chevet B, Arnaud L, Becker G, Carvajal Alegria G, Felten R. The pipeline of immunomodulatory therapies in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: A systematic review of clinical trials. *Autoimmun Rev*. 2024;23(7-8):103590. doi: 10.1016/j.autrev.2024.103590
 37. Reitsema RD, Jiemy WF, Wekema L, Boots AMH, Heeringa P, Huitema MG, et al. Contribution of pathogenic T helper 1 and 17 cells to bursitis and tenosynovitis in polymyalgia rheumatica. *Front Immunol*. 2022;13:943574. doi: 10.3389/fimmu.2022.943574
 38. Conticini E, Falsetti P, d'Alessandro M, Al Khayyat SG, Grazzini S, Baldi C, et al. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings at baseline predict long-term outcome of polymyalgia rheumatica: A multicentric retrospective study: Polymyalgia rheumatica predicted by ultrasonographic findings polymyalgia rheumatica outcome predicted early by ultrasound. *Intern Emerg Med*. 2023;18(7):1929-1939. doi: 10.1007/s11739-023-03373-x
 39. Possemato N, Salvarani C, Pipitone N. Imaging in polymyalgia rheumatica. *Reumatismo*. 2018;70(1):51-58. doi: 10.4081/reumatismo.2018.1040
 40. Suzuki T, Yoshida R, Okamoto A, Seri Y. Semiquantitative evaluation of extrasynovial soft tissue inflammation in the shoulders of patients with polymyalgia rheumatica and elderly-onset rheumatoid arthritis by power doppler ultrasound. *Biomed Res Int*. 2017;4272560. doi: 10.1155/2017/4272560
 41. Huwart A, Garrigues F, Jousse-Joulin S, Marhadour T, Guellec D, Cornec D, et al. Ultrasonography and magnetic resonance imaging changes in patients with polymyalgia rheumatica treated by tocilizumab. *Arthritis Res Ther*. 2018;20(1):11. doi: 10.1186/s13075-017-1499-2
 42. Devauchelle-Pensec V, Berthelot JM, Cornec D, Renaudineau Y, Marhadour T, Jousse-Joulin S, et al. Efficacy of first-line tocilizumab therapy in early polymyalgia rheumatica: A prospective longitudinal study. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(8):1506-1510. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-208742
 43. Laporte JP, Garrigues F, Huwart A, Jousse-Joulin S, Marhadour T, Guellec D, et al. Localized myofascial inflammation revealed by magnetic resonance imaging in recent-onset polymyalgia rheumatica and effect of tocilizumab therapy. *J Rheumatol*. 2019;46(12):1619-1626. doi: 10.3899/jrheum.180958
 44. Каратеев АЕ, Насонов ЕЛ. Хроническая боль и центральная сенситизация при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях: патогенез, клинические проявления, возможность применения таргетных базисных противовоспалительных препаратов. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(2):197-209. [Karateev AE, Nasonov EL. Chronic pain and central sensitization in immuno-inflammatory rheumatic diseases: Pathogenesis, clinical manifestations, the possibility of using targeted disease modifying antirheumatic drugs. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(2):197-209 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-197-209
 45. Yates M, Watts RA, Swords F, MacGregor AJ. Glucocorticoid withdrawal in polymyalgia rheumatica: The theory versus the practice. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(1):1-2.

Арсеньев Е.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0710-7551>

Мешков А.Д. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5187-0108>

Маслянский А.Л. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2427-4148>

Зоткин Е.Г. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4579-2836>