

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИИ У ПАЦИЕНТКИ С ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ

DOI: 10.37586/2686-8636-2-2026-220-225

УДК: 616-08-059

Сизова Л. В. *, Силкина Т. А. 

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия

*Автор, ответственный за переписку, Сизова Людмила Викторовна.
E-mail: lusizova@mail.ru

Резюме

Ревматическая полимиалгия (РПМА) — хроническое заболевание, поражающее скелетно-мышечный аппарат у пациентов старше 50 лет и характеризующееся двусторонним ограничением подвижности в плечевых и тазобедренных суставах, а также длительной скованностью в утренние часы. Для этой болезни характерно повышение скорости оседания эритроцитов и концентрации С-реактивного белка крови. Описан клинический случай РПМА у пациентки 67 лет на фоне постменопаузального остеопороза, затрудняющего лечение глюкокортикоидами. Кроме обязательных критериев диагноза были выявлены дополнительные признаки, суммарно составившие 6 баллов: утренняя скованность более 45 мин (2 балла), боль в тазобедренных суставах и ограничение подвижности в них (1 балл), отсутствие повышения уровня ревматоидного фактора в сыворотке крови (2 балла), наличие ультразвуковых признаков синовита и теносиновита длинной головки головки двуглавой мышцы обоих плечевых суставов (1 балл). Отслежена положительная динамика клинического состояния и лабораторных показателей во время лечения РПМА метилпреднизолоном. Контролируемые показатели минеральной плотности костной ткани позвоночника и шейки бедренной кости свидетельствовали о том, что продолжение терапии деносумабом в целях профилактики повторных переломов, инициированной еще до постановки диагноза РПМА из-за сопутствующего постменопаузального остеопороза, было целесообразным во время приема глюкокортикоидов.

Ключевые слова: ревматическая полимиалгия; остеопороз; деносумаб; глюкокортикоиды; метилпреднизолон.

Для цитирования: Сизова Л. В., Силкина Т. А. Клинический случай ревматической полимиалгии у пациентки с постменопаузальным остеопорозом. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2026 ; 2 (26) : 220–225. DOI: 10.37586/2686-8636-2-2026-220-225

Поступила: 17.12.2025. Принята к печати: 25.12.2025. Дата онлайн-публикации: 30.04.2026.

A CLINICAL CASE OF POLYMYALGIA RHEUMATICA IN A PATIENT WITH POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS

Sizova L. V. *, Silkina T. A. 

Orenburg State Medical University, the Ministry of Health of the Russian Federation, Orenburg, Russia

* Corresponding author: Sizova Lyudmila Victorovna. E-mail: lusizova@mail.ru

Abstract

Polymyalgia rheumatica (PMR) is a chronic disease affecting the musculoskeletal system in patients over 50 years of age and is characterized by bilateral restriction of movement in the shoulder and hip joints, as well as prolonged morning stiffness. This disease is characterized by an increase in the erythrocyte sedimentation rate and the concentration of C-reactive protein in the blood. A clinical case of PMR in a 67-year-old patient with postmenopausal osteoporosis, which complicates treatment with glucocorticoids, is described. In addition to the mandatory diagnostic criteria, additional signs were identified, the total of which amounted to 6 points: morn-

ing stiffness lasting more than 45 minutes (2 points), pain in the hip joints and limited mobility of those joints (1 point), absence of an increase in the level of rheumatoid factor in the blood serum (2 points), and the presence of ultrasound signs of synovitis and tenosynovitis of the long head of the biceps muscle in both shoulder joints (1 point). A positive trend in clinical condition and laboratory parameters was observed during the treatment of PMR with methylprednisolone. The monitored parameters of bone mineral density of the spine and femoral neck indicated that continuation of denosumab therapy for the prevention of recurrent fractures, initiated even before the diagnosis of PMR due to concomitant postmenopausal osteoporosis, was advisable during glucocorticoid administration.

Keywords: polymyalgia rheumatica; osteoporosis; denosumab; glucocorticoids; methylprednisolone.

For citation: Sizova L. V., Silkina T. A. A clinical case of polymyalgia rheumatica in a patient with postmenopausal osteoporosis. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2026; 2(26): 220–225. DOI: 10.37586/2686-8636-2-2026-220-225

Received: 17.12.2025. Accepted: 25.12.2025. Published online: 30.04.2026.

ВВЕДЕНИЕ

Ревматическую полимиалгию (РПМА) следует подозревать у пациентов старше 50 лет с двусторонним ограничением подвижности в плечевых и тазобедренных суставах, которое усиливается в утренние часы и уменьшается при физической активности. При постановке диагноза учитывается повышенный уровень скорости оседания эритроцитов (СОЭ) (>30–40 мм/ч) или С-реактивного белка (СРБ) (>6 мг/л) [1].

Распространенность РПМА в популяции составляет 12,8–68,3 случая на 100 тыс. населения. У женщин частота развития болезни в 2–3 раза больше. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в странах Скандинавии и Северной Европы [2].

Среди возможных триггеров могут быть факторы окружающей среды, включая вирусные инфекции. Факты заболевания зафиксированы после вакцинации против гриппа и Coronavirus Disease 2019 (COVID-19, коронавирусная инфекция 2019 г.) [3, 4]. В качестве генетического фактора, потенцирующего воспалительные изменения в суставах при РПМА, рассматривается аллель HLA-DRB1 [5].

Патогенез РПМА связан с аномальным ответом организма на появляющийся в нем антиген, распознаваемый толл-подобными рецепторами клеток, что приводит к активации различных видов Т-хелперов и макрофагов с избыточной продукцией цитокинов, а именно интерлейкинов (ИЛ)-1 и ИЛ-6. Развивается системное воспаление с высоким острофазовым ответом [6, 7]. Имеются доказательства, что именно Т-хелперы 1 способствуют воспалению суставных сумок и сухожильных влагалищ [8].

Диагностику РПМА проводят по результатам клинического, лабораторного и инструментального обследования. Классификационные критерии EULAR/ACR для РПМА приведены в табл. 1 [9].

Для подтверждения РПМА и дифференциального диагноза применяются следующие

Таблица 1. Классификационные критерии EULAR/ACR для РПМА (2012)
Table 1. EULAR/ACR Classification Criteria for PMR (2012)

Критерий	Балл
Длительность утренней скованности более 45 мин	2
Боль в тазобедренных суставах или ограничение их подвижности	1
Отсутствие ревматоидного фактора и/или антител к циклическому цитруллинированному пептиду	2
Отсутствие вовлечения других суставов	1
По крайней мере один плечевой сустав с поддельтовидным бурситом и/или теносиновитом двуглавой мышцы, и/или синовитом плечевого сустава (задний или подмышечный); и по крайней мере один тазобедренный сустав с синовитом и/или вертельным бурситом	0/1*
Оба плечевых сустава с поддельтовидным бурситом, теносиновитом двуглавой мышцы или синовитом	0/1*

Примечание: для классификации РПМА требуется набрать 4 и более баллов без проведения УЗИ и 5 или более баллов с проведением УЗИ. Обязательные критерии: возраст 50 лет и старше, двусторонние боли в плечевом поясе и повышение уровня СРБ и/или СОЭ

* Без проведения УЗИ / с проведением УЗИ

Источник таблицы в авторском переводе / The source of the table in the author's translation:

Lundberg I. E., Sharma A., Turesson C., Mohammad A. J. An update on polymyalgia rheumatica. *J Intern Med*. 2022 ; 292 (5) : 717–732. DOI: 10.1111/joim.13525

методы визуализации: рентгенография, сцинтиграфия, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и позитронно-эмиссионная томография с КТ [10].

При выявлении РПМА необходимо обследовать пациентов на предмет развития

гигантоклеточного артериита (ГКА) или уточнить возможность его развития в более поздний период. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра РПМА кодируется как М35.3, а сочетание ГКА с РПМА — как М31.5.

Основными заболеваниями, с которыми приходится дифференцировать РПМА, являются ревматоидный артрит, начавшийся в пожилом возрасте, болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция, инфекции и неопластические заболевания [11].

Врач-терапевт должен первым заподозрить РПМА, выполнить необходимые исследования и направить пожилого пациента к ревматологу [12]. При правильном лечении РПМА обычно протекает в легкой форме и может быть купирована в условиях первичной медико-санитарной помощи, но такие пациенты часто страдают несколькими заболеваниями и нуждаются в регулярном наблюдении [13]. Основные подходы в лечении РПМА представлены в табл. 2 [14].

Согласно последним научным данным, биологические препараты, такие как ингибиторы ИЛ-6 тоцилизумаб, сарилумаб, олокизумаб, снижают потребность в глюкокортикоидах и помогают достичь ремиссии. В рамках проспективного исследования было установлено, что ежемесячное внутривенное введение тоцилизумаба российского производства пациентам с РПМА и тяжелыми сопутствующими заболеваниями в течение 1–3 месяцев привело к клиническому ответу и ремиссии [15]. Другой отечественный препарат, олокизумаб,

вводимый подкожно, продемонстрировал выраженный стероид-сберегающий эффект у пациентов с РПМА и ГКА через 5–8 месяцев применения, а также способность контролировать активность заболевания при обострении РПМА уже через 1 месяц терапии без использования глюкокортикоидов [16]. Пока недостаточно изучено, насколько эффективен тофацитиниб, который является ингибитором янус-киназ [17].

Важным аспектом длительного лечения РПМА глюкокортикоидами является повышение риска развития остеопороза и переломов костей. В когорте людей с постменопаузальным остеопорозом прием данной группы препаратов требует особого терапевтического внимания [18].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка В., 67 лет, неработающий пенсионер, в октябре 2024 г. обратилась к врачу-терапевту с жалобами на боли в области плеч, бедер, онемение кистей, мышечную скованность во всем теле, затруднения ходить, менять позу, приседать. Утренняя скованность сохранялась около 1 ч 30 мин. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов не приносил улучшения. Ухудшение состояния пациентка отметила спустя 3 недели после введения противогриппозной вакцины. Обращалась к врачу-неврологу, который исключил заболевания нервной системы. Возможное влияние статинов было отвергнуто: препараты этого класса пациентке не назначались. У пациентки 08.10.2024 были

Таблица 2. Терапия РПМА
Table 2. Treatment of PMR

Терапия	Рекомендации
Начальная терапия	Пероральный прием глюкокортикоидов в дозе 12,5–25,0 мг преднизолона в день (минимальная эффективная доза) или эквивалента до достижения клинического улучшения, обычно в течение 2–4 недель
Поддерживающая терапия при улучшении	Снижение дозы до 10 мг в день в течение 4–8 недель, затем уменьшение дозы на 1 мг каждые 4 недели до полной отмены препарата
Отмена терапии в стадии ремиссии	Пациент считается находящимся в стадии ремиссии при отсутствии активности согласно индексу PMR Activity Score (PMR-AS)
Терапия рецидива	Пересмотр диагноза. Увеличение дозы преднизолона или его эквивалента на 10–20 % или до дозы, которая была до рецидива. Постепенное снижение дозы в течение 4–8 недель
Дополнительные назначения	Возможно пероральное или парентеральное применение метотрексата в дозировке 7,5–10,0 мг в неделю у пациентов с высоким риском рецидива; с побочными эффектами, связанными с приемом глюкокортикоидов; или с сопутствующими заболеваниями, которые могут усугубиться из-за приема глюкокортикоидов

Источник таблицы в авторской редакции / The source of the table in the author's edition: Raleigh M. F., Stoddard J., Darrow H. J. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 2022 ; 106 (4) : 420–426. Accessed December 17, 2025. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/1000/polymyalgia-rheumatica-giant-cell-arteritis.pdf>

выявлены высокие уровни СОЭ (43 мм/ч) и СРБ (57 мг/л). Остальные показатели крови, а также общий анализ мочи находились в пределах референсных значений.

Из анамнеза болезни: много лет беспокоили боли в коленных суставах, суставах кистей и стоп. Перенесла перелом правой лучевой кости. Наследственность по системным заболеваниям соединительной ткани не была отягощена. Туберкулез, инфекцию, вызываемую вирусом иммунодефицита человека, и гепатит отрицала. В связи с постменопаузальным остеопорозом получала деносумаб в течение 4 лет в дозе 60 мг в виде подкожной инъекции 1 раз в 6 месяцев, препараты витамина D и кальция; в связи с гипотиреозом (наблюдается у эндокринолога) принимала левотироксин натрия в поддерживающей дозе 25 мкг.

Пациентка имела рост 160 см, вес 50 кг (индекс массы тела — 19,5 кг/м²). При оценке суставного статуса во время клинического осмотра было выявлено ограничение активных движений в обоих плечевых и тазобедренных суставах. По остальным системам внутренних органов — без особенностей.

Пациентке терапевтом было назначено дополнительное обследование, которое она отложила на 2 месяца, но согласилась на его проведение при повторной явке из-за сохраняющихся болей в суставах и ограничения подвижности. Лабораторные данные от 22.01.2025 (прим. от авторов: в скобках приведены референсные значения): РФ — 10,5 МЕ/мл (0–14 МЕ/мл), активность креатинкиназы в крови — 61 Ед/л (35–165 Ед/л); активность лактатдегидрогеназы в крови — 205 Ед/л (135–225 Ед/л), антистрептолизин-О в сыворотке крови — 45 Ед/мл (0–130 Ед/мл), общий кальций — 2,47 ммоль/л (2,22–2,55 ммоль/л), ионизированный кальций — 1,27 ммоль/л (1,13–1,31 ммоль/л), уровень 25-ОН витамина D при исследовании иммунохемилюминисцентным методом — 47,4 нг/мл (30–100 нг/мл).

На УЗИ внутренних органов: эхографические признаки простых кист печени, диффузных изменений печени, кист поджелудочной железы, почек, хронического холецистита.

Рентгенография обеих кистей и лучезапястных суставов 04.02.2025: признаки остеоартрита II стадии — в межфаланговых, пястно-фаланговых и лучезапястных суставах незначительное сужение суставных щелей, умеренный остеосклероз суставных поверхностей, единичные краевые костные разрастания до 1 мм. Диффузный остеопороз. Старый консолидированный перелом правой лучевой кости в типичном месте.

На УЗИ плечевых суставов 04.02.2025: признаки двустороннего синовита плечевых суставов и двустороннего теносиновита длинной головки двуглавой мышцы плеча.

На консультативном приеме ревматолог поставил пациентке диагноз: Ревматическая полимиалгия. Сопутствующие заболевания: Остеоартрит, первичный, генерализованная форма. RII. Функциональная недостаточность суставов 2 степени. Постменопаузальный остеопороз. Гипотиреоз. Хронический панкреатит. Ремиссия. Кисты поджелудочной железы. Хронический холецистит. Ремиссия.

Диагноз РПМА обосновывался у пациентки тем, что при дебюте болезни в возрасте старше 50 лет с двусторонних болей в плечевом поясе и повышенных уровнях СОЭ и СРБ (обязательные критерии) были выявлены дополнительные критерии на 6 баллов: утренняя скованность более 45 мин (2 балла), боль в тазобедренных суставах и ограничение движений в них (1 балл), отсутствие повышения РФ в сыворотке крови (2 балла), наличие УЗИ-признаков синовита и теносиновита длинной головки двуглавой мышцы обоих плечевых суставов (1 балл).

С целью быстрого купирования воспалительной активности и с учетом сопутствующего остеопороза амбулаторно врач-ревматолог инициировал пероральную терапию метилпреднизолоном в начальной дозе 10 мг в сутки. В течение недели боли в суставах уменьшились. При оценке состояния через 4 недели от начала лечения в общем анализе крови 27.02.2025 уровень СОЭ снизился до 35 мм/ч, СРБ — до 18 мг/л. Ревматолог принял решение продолжить терапию метилпреднизолоном в той же дозе до 2 месяцев с последующим ее снижением на ¼ таблетки 1 раз в 4 недели. Контроль за состоянием пациентки в последующие месяцы проводился с выполнением общего анализа крови и СРБ не реже 1 раза в 3 месяца. В связи с сопутствующим постменопаузальным остеопорозом продолжалось лечение деносумабом и витамином D для предупреждения новых переломов. По данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (денситометрии) 27.06.2025, усредненный показатель T-шкалы для L1–L4 составил –1,3 SD, что интерпретировали как остеопению 1 степени. Денситометрические показатели минеральной плотности костной ткани в шейке левой (T-критерий –2,1 SD) и правой (T-критерий –2,4 SD) бедренных костей соответствовали остеопении 3 степени.

При осмотре пациентки 26.08.2025 болевой синдром в суставах был слабо выражен. В общем анализе крови: гемоглобин —

132 мг/л, лейкоциты — $8,63 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 367×10^9 /л, СОЭ — 22 мм/ч. Уровень СРБ — 8,61 мг/л. Лечение метипреднизолоном на момент осмотра было пролонгировано в дозе 4 мг в сутки, т. к. острофазовые показатели еще не достигли нормы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из приведенного случая следует, что повышенное внимание врача-терапевта при первом обращении пациентки к возникновению у женщины пожилого возраста стойкого болевого синдрома в плечах и бедрах и ограничения движений в них, увеличению острофазовых показателей крови, форсировало направление ее на дополнительное обследование и консультацию к ревматологу. Вероятным триггером РПМА у пациентки явилась вакцинация против гриппа. Ранняя диагностика болезни и назначение адекватной терапии метилпреднизолоном позволили добиться улучшения состояния, согласно клиническим и лабораторным данным. Начальная доза метилпреднизолона 10 мг в сутки была выбрана как эквивалентная рекомендуемой дозе преднизолона 12,5 мг в сутки [14] с учетом веса тела 50 кг и фоновым постменопаузальным остеопорозом [1]. В связи с неполной клинической эффективностью метилпреднизолона через полгода лечения и возрастающим риском нежелательных эффектов от приема глюкокортикоидов встает вопрос об использовании стероид-сберегающей стратегии в ведении пациентки. Так как биологическая терапия ингибиторами ИЛ-6 в рутинной практике малодоступна и требует вынесения решения о ее использовании у пациентки врачебной комиссией, в качестве стероид-сберегающих препаратов могут быть назначены метотрексат или лефлуномид. Следует отметить, что результаты сравнительного многоцентрового исследования, проведенного в 2007–2023 гг., свидетельствуют о превосходстве лефлуномида над метотрексатом в снижении уровня СРБ и частоте достижения ремиссии у пациентов с РПМА в возрасте от 65 до 77 лет [19].

Опираясь на контролируемые показатели минеральной плотности костной ткани позвоночника и шейки бедра пациентки, можно сделать вывод, что продолжение лечения деносуабом в целях профилактики повторных переломов, инициированного еще до постановки диагноза РПМА из-за сопутствующего постменопаузального остеопороза, было целесообразным при приеме глюкокортикоидов. Исследования ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В. А. Насоновой» показали, что применение препаратов для лечения

остеопороза в парентеральной форме с упрощенным дозированием оказывает позитивное влияние на приверженность пациентов терапии [20]. Согласно результатам метаанализа рандомизированных контролируемых испытаний, деносуаб является одним из наиболее эффективных препаратов для лечения постменопаузального остеопороза [21]. Следует отметить, что длительный прием пациенткой метилпреднизолона из-за РПМА на фоне остеопороза допускался только в низких дозах. Доказательства подавляющего воздействия деносуаба на активность остеокластов и апоптоз хондроцитов с замедлением впоследствии ремоделирования субхондральной кости и дегенерации хряща [22] дают возможность прогнозировать дополнительный положительный эффект этого препарата на течение еще одного сопутствующего заболевания у данной пациентки — генерализованного остеоартрита.

Таким образом, своевременное дополнительное обследование и эффективное лечение коморбидного пациента с РПМА зависит от совместной работы терапевта, ревматолога и других специалистов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFORMATION

Информированное согласие на публикацию. В исследовании не раскрываются сведения, позволяющие идентифицировать личность пациентки.

Consent for publication. The study does not disclose information to identify the patient.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding Sources. This study had no external funding sources.

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of Interests. There are no conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Author contribution. All authors, according to the ICMJE criteria, participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, and checking and approving the text of the article.

ORCID АВТОРОВ:

Сизова Л. В. / Sizova L. V. — 0000-0002-9785-156X

Силкина Т. А. / Silkina T. A. — 0000-0002-5875-8530

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ /
REFERENCES**

1. Mahmood S. B., Nelson E., Padniewski J., Nasr R. Polymyalgia rheumatica: An updated review. *Cleve Clin J Med*. 2020 ; 87 (9) : 549–556. DOI: 10.3949/ccjm.87a.20008.
2. Барт Б. Я., Кудина Е. В., Ларина В. Н. Клиническое наблюдение ревматической полимиалгии // *Клиническая медицина*. — 2015. — Т. 93, № 4. — С. 74–78. [Bart B. Y., Kudina E. V., Larina V. N. Rheumatic polymyalgia: case report. *Clin med*. 2015 ; 93 (4) : 74–78. (In Russ.)].
3. Manzo C., Castagna A., Ruotolo G. Can SARS-CoV-2 trigger relapse of polymyalgia rheumatica? *Joint Bone Spine*. 2021 ; 88 (3) : 105150. DOI: 10.1016/j.jbspin.2021.105150.
4. Ottaviani S., Juge P. A., Forien M., et al. Polymyalgia rheumatica following COVID-19 vaccination: A case-series of ten patients. *Joint Bone Spine*. 2022 ; 89 (2) : 105334. DOI: 10.1016/j.jbspin.2021.105334.
5. Carvajal Alegria G., Boukhhal S., Cornec D., Devauchelle-Pensec V. The pathophysiology of polymyalgia rheumatica, small pieces of a big puzzle. *Autoimmun Rev*. 2020 ; 19 (11) : 102670. DOI: 10.1016/j.autrev.2020.102670.
6. Florescu M. M., Bobircă F., Florescu A., et al. Polymyalgia rheumatica: An update (Review). *Exp Ther Med*. 2023 ; 26 (6) : 543. DOI: 10.3892/etm.2023.12242.
7. Теплова Н. В., Путилина М. В., Червякова Г. А. и др. Сложности дифференциальной диагностики и современные подходы к терапии ревматической полимиалгии // *Медицинский алфавит*. — 2022. — № 1. — С. 29–34. [Teplova N. V., Putilina M. V., Chervyakova G. A., et al. Difficulties in differential diagnosis and modern approaches to treatment of polymyalgia rheumatica. *Medical alphabet*. 2022 ; (1) : 29–34. (In Russ.)]. DOI: 10.33667/2078-5631-2022-1-29-34.
8. Reitsema R. D., Jiemy W. F., Wekema L., 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.
9. Lundberg I. E., Sharma A., Turesson C., Mohammad A. J. An update on polymyalgia rheumatica. *J Intern Med*. 2022 ; 292 (5) : 717–732. DOI: 10.1111/joim.13525.
10. Figus F. A., Skoczyńska M., McConnell R., et al. Imaging in polymyalgia rheumatica: which technique to use? *Clin Exp Rheumatol*. 2021 ; 39 (4) : 883–888. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/5qmpcb.
11. Сатыбалдыев А. М., Демидова Н. В., Савушкина Н. М., Гордеев А. В. Ревматическая полимиалгия // *Научно-практическая ревматология*. — 2018. — Т. 56, № 2. — С. 215–227. [Satybaldyev A. M., Demidova N. V., Savushkina N. M., Gordeev A. V. Polymyalgia rheumatica. *Rheumatology Science and Practice*. 2018 ; 56 (2) : 215–227. (In Russ.)]. DOI: 10.14412/1995-4484-2018-215-227.
12. Светлова М. С. Ревматическая полимиалгия: клиника, диагностика, принципы терапии (в помощь врачу-терапевту первичного звена) // *Медицинский совет*. — 2021. — № 4. — С. 164–169. [Svetlova M. S. Rheumatic polymyalgia: clinic, diagnosis, principles of therapy (to help the primary care physician). *Medical Council*. 2021 ; (4) : 164–169. (In Russ.)]. DOI: 10.21518/2079-701X-2021-4-164-169.
13. Colombo M. G., Wetzell A. J., Haumann H., et al. Polymyalgia rheumatica. *Dtsch Arztebl Int*. 2022 ; 119 (24) : 411–417. DOI: 10.3238/arztebl.m2022.0218.
14. Raleigh M. F., Stoddard J., Darrow H. J. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 2022 ; 106 (4): 420–426.
15. Насонов Е. Л., Сатыбалдыев А. М., Оттева Э. Н. и др. Фармакотерапия гигантоклеточного артериита и ревматической полимиалгии: перспективы применения моноклональных антител к интерлейкину 6 // *Научно-практическая ревматология*. — 2024. — Т. 62, № 4. — С. 348–364. [Nasonov E. L., Satybaldyev A. M., Otteva E. N., et al. Pharmacotherapy of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Prospects for the use of monoclonal antibodies to interleukin 6. *Rheumatology Science and Practice*. 2024 ; 62 (4) : 348–364. (In Russ.)]. DOI: 10.47360/1995-4484-2024-348-364.
16. Мешков А. Д., Маслянский А. Л., Буланов Н. М., и др. Использование олокизумаба при лечении ревматической полимиалгии и гигантоклеточного артериита: серия наблюдений // *Научно-практическая ревматология*. — 2024. — Т. 62, № 4. — С. 431–434. [Meshkov A. D., Maslyansky A. L., Bulanov N. M., et al. Experience with olokizumab in the treatment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: A series of cases. *Rheumatology Science and Practice*. 2024 ; 62 (4) : 431–434 (In Russ.)]. DOI: 10.47360/1995-4484-2024-431-434.
17. Iorio L., Bond M., Padoan R., Dejaco C. Advances in the treatment of polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)*. 2025 ; 64 (Supplement_1) : i48–i54. DOI: 10.1093/rheumatology/keae539.
18. Sokhal B. S., Hider S. L., Paskins Z., et al. Fragility fractures and prescriptions of medications for osteoporosis in patients with polymyalgia rheumatica: results from the PMR Cohort Study. *Rheumatol Adv Pract*. 2021 ; 5 (3) : rkab094. DOI: 10.1093/rap/rkab094.
19. Vinicki J. P., Cusa A., Domingo D., et al. Effectiveness of methotrexate and leflunomide as corticoid-sparing drugs in patients with polymyalgia rheumatica. *Rheumatol Adv Pract*. 2024 ; 8 (2) : rkae033. DOI: 10.1093/rap/rkae033.
20. Торопцова Н. В., Никитинская О. А., Насонов Е. Л. К 100-летию со дня рождения академика РАН В. А. Насоновой. Остеопороз: вчера, сегодня, завтра // *Научно-практическая ревматология*. 2023 ; 61 (3) : 249–259. [Toroptsova N. V., Nikitinskaya O. A., Nasonov E. L. To the 100th anniversary of the birth of academician V. A. Nasonova. Osteoporosis: Yesterday, today, tomorrow. *Rheumatology Science and Practice*. 2023 ; 61 (3) : 249–259. (In Russ.)]. DOI: 10.47360/1995-4484-2023-249-259.
21. Wang W. Y., Chen L. H., Ma W. J., You R. X. Drug efficacy and safety of denosumab, teriparatide, zoledronic acid, and ibandronic acid for the treatment of postmenopausal osteoporosis: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023 ; 27 (17) : 8253–8268. DOI: 10.26355/eurev_202309_33586.
22. Shangguan L., Ding M., Wang Y., et al. Denosumab ameliorates osteoarthritis by protecting cartilage against degradation and modulating subchondral bone remodeling. *Regen Ther*. 2024 ; 27 : 181–190. DOI: 10.1016/j.reth.2024.03.019.