

Позднее начало ревматоидного артрита у лиц пожилого возраста: особенности течения заболевания

П.О. Кожевникова, И.С. Дыдыкина, к.м.н.

Адрес для переписки: Полина Олеговна Кожевникова, Pko31@list.ru

Для цитирования: Кожевникова П.О., Дыдыкина И.С. Позднее начало ревматоидного артрита у лиц пожилого возраста: особенности течения заболевания // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 40. С. 20–24.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-40-20-24

Рассмотрены распространенность ревматоидного артрита с учетом гендерных различий, а также клинические варианты его течения у лиц пожилого возраста. Установлено, что у пациентов с началом ревматоидного артрита в пожилом возрасте отмечается сопоставимая или более высокая активность заболевания, скорость рентгенологического прогрессирования по сравнению с лицами, у которых дебют патологии пришелся на более ранний возраст. Частота остеопоротических переломов в данной популяции значимо больше, чем в общей популяции, что обусловлено особенностями течения ревматоидного артрита, возрастными изменениями костной ткани, проводимой терапией, а также наличием мультиморбидности.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, поздний дебют, пожилой возраст, особенности течения

Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным поражением внутренних органов [1]. Патология ассоциируется со снижением качества жизни и функциональных возможностей, а также с повышенной инвалидизацией и смертностью.

Согласно результатам российского эпидемиологического исследования, РА страдают около 800 тыс. человек [2]. В европейских странах наблюдается аналогичная распространенность заболевания. Женщин с РА в 2,5 раза больше, чем мужчин.

Ревматоидный артрит может развиться в любом возрасте. В соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения, до 45 лет – молодой возраст, от 45 до 59 лет – зрелый, от 60 до 74 лет – пожилой, от 75 до 89 лет – старческий. Лица старше 90 лет признаются долгожителями [3]. С возрастом распространенность заболевания увеличивается и достигает пика у лиц 70–79 лет [4, 5]. Так, в США страдают РА 2% населения старше 60 лет [6], до 5% женщин старше 70 лет [7]. Согласно результатам эпидемиологического исследования, проведенного в Испании, распространенность РА в возрасте старше 60 лет у мужчин составила 9,1 слу-

чая на 100 тыс. населения, у женщин – 14,5 [8].

В зависимости от возраста начала заболевания выделяют [9]:

- ✓ РА раннего начала – до 45 лет;
- ✓ РА промежуточный (intermediateonset), средний – от 45 до 60 лет;
- ✓ РА позднего начала – после 60 лет.

Некоторые авторы РА с дебютом в возрасте 60–65 лет и старше относят к РА пожилого возраста [10, 11].

Учитывая тенденцию к увеличению продолжительности жизни и старению населения, можно предположить, что распространенность РА позднего начала будет только увеличиваться.

Несмотря на прогресс в области ревматологии, не установлено, является ли начало болезни в пожилом возрасте предиктором плохого прогноза, влияет ли позднее начало на выраженность клинических проявлений и скорость рентгенологических (эрозивных) изменений. Данные литературы в этом отношении неоднозначны.

Известно, что на клиническое течение РА у пациентов пожилого возраста оказывают влияние генетические, иммунологические и гормональные факторы [12]. Старение – физиологический процесс, характеризующийся нарушением функционирования иммунной системы. Речь, в частности,



идет о снижении пролиферации Т-клеток и иммунного ответа. В то же время реакция на аутоантигены возрастает, процесс распознавания собственных и чужеродных антигенов становится менее точным. Баланс между Т-регуляторными клетками и повышением уровня провоспалительных цитокинов нарушается [13].

Для РА позднего начала характерны острый дебют, быстро возникающий полиартрит, выраженные конституциональные симптомы, такие как лихорадка, потеря массы тела, быстрая утомляемость, слабость [9].

В отличие от раннего начала при позднем начале РА наблюдаются более равномерные гендерные различия в отношении заболеваемости [14]. Соотношение женщин и мужчин составляет 2:1 [15].

В настоящее время выделено три основных клинических варианта течения РА позднего начала. Первый, наиболее распространенный, сходен с классическим вариантом РА, для которого характерны полиартрит, утренняя скованность, обнаружение ревматоидного фактора. У таких пациентов наблюдается быстрое структурное повреждение суставов с формированием эрозивного артрита в течение первого года заболевания [15, 16]. Второй клинический вариант по симптоматике напоминает ревматическую полимиалгию, часто отмечается вовлечение крупных суставов, в частности плечевого [17]. Он характеризуется острым началом с выраженными конституциональными проявлениями. В данном случае ревматоидный фактор в крови не обнаруживается. В течение нескольких месяцев от начала заболевания развивается симметричный полиартрит с вовлечением проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кистей. При третьем клиническом варианте отмечается сходство с течением синдрома RS3PE (Remitting seronegative symmetrical Synovitis with Pitting Edema – ремиттирующий серонегативный симметрич-

ный синовит с подушкообразным отеком). Синдром RS3PE впервые описан D.J. McCarty и соавт. в 1985 г.: острое начало с развитием симметричного полиартрита и выраженного двустороннего мягкого отека кистей. При лабораторном обследовании – серонегативность по ревматоидному фактору. При данном клиническом варианте РА исход более благоприятный, рентгенологическое прогрессирование медленное, частота достижения ремиссии высокая [15, 18].

Результаты исследований, в которых оценивались клинические и рентгенологические характеристики пациентов в зависимости от возраста на момент начала РА, противоречивы. В частности, в ряде работ указано на более высокие показатели активности заболевания, включая скорость оседания эритроцитов и уровень С-реактивного белка, у больных старше 60 лет. L. Innala и соавт. установили, что острофазовые показатели воспаления (скорость оседания эритроцитов и уровень С-реактивного белка) достоверно выше у пациентов с началом заболевания в пожилом возрасте. Активность заболевания по DAS 28 (Disease Activity Score 28) через шесть и 12 месяцев наблюдения также была выше в группе РА позднего начала [19]. Эти данные не согласуются с результатами других исследований [20–22]. В них у пациентов с поздним началом заболевания прогноз оценивался как более благоприятный. Расхождение результатов может быть связано со сложностями дифференциальной диагностики РА позднего начала и с отсутствием строгих классификационных критериев РА в более ранних исследованиях (1970–1990 гг.).

По данным других исследователей, клиническое течение раннего РА не зависит от возраста пациентов на момент начала заболевания. Так, в исследовании, проведенном D.Y. Chen и соавт. [12], не выявлено статистически значимых различий по DAS 28, уровню С-реактивного белка в сыворотке крови и числу

эрозий в кистях и стопах в группах с РА раннего и позднего начала. Аналогичные данные получены T.C. Tan и соавт.: значения DAS 28 и выраженность рентгенологического прогрессирования значительно не различались в исследуемых возрастных группах. Необходимо отметить, что ряд авторов описали классическую картину РА, развившегося у пациентов пожилого возраста, – острое начало с последующим снижением клинической активности. Согласно данным T.C. Tan и соавт., при установлении диагноза DAS 28 у пожилых пациентов был значительно выше, чем у молодых больных [23]. Однако через шесть месяцев наблюдения значимых различий между группами не наблюдалось. В проспективном трехлетнем исследовании T. Grams и соавт. в ходе наблюдения за пациентами разных возрастных подгрупп выявили достоверно более высокую скорость рентгенологического прогрессирования у больных пожилого и среднего возраста по сравнению с пациентами молодого возраста [9]. Авторы отметили более высокие уровни острофазовых показателей воспаления у пожилых в дебюте заболевания и возможность корреляции этих показателей со скоростью прогрессирования деструктивных изменений до проведения противовоспалительной терапии. При сравнении острофазовых показателей воспаления и активности заболевания по CDAI (Crohn's Disease Activity Index), SDAI (Simplified Disease Activity Index – SDAI), DAS 28 в рамках двухлетнего проспективного наблюдения K. Murata и соавт. зафиксировали статистически значимое увеличение исследуемых показателей у пациентов пожилого возраста в дебюте заболевания [24]. У пожилых также отмечалось большее число болезненных суставов и деструктивных изменений, по данным рентгенографии кистей и стоп. Однако через два года наблюдения частота ремиссий значимо не отличалась в исследуемых группах. Уровень С-реактивного белка и скорость оседания эритроцитов по-преж-

нему оказались выше у пациентов с РА позднего начала. Однако динамика показателей не была статистически значимой. Несмотря на контроль активности заболевания, скорость рентгенологического прогрессирования у пациентов с РА позднего начала была значительно выше. Следовательно, у пациентов пожилого возраста недостаточно контролировать активность заболевания для защиты костной ткани от негативного влияния РА. Некоторые авторы считают, что, несмотря на патогномичность эрозий при РА, последние чаще встречаются и быстрее прогрессируют у пожилых из-за более высокой восприимчивости хряща к синовиальному воспалению [10]. Известно, что уровень интерлейкинов (ИЛ) 1 и 6, а также фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) положительно коррелирует со скоростью деструктивных изменений костной ткани у больных РА [25–27]. Увеличение синтеза ИЛ-6 сопровождается гиперпродукцией остеокластов, усилением системной резорбции костной ткани [28] и повышением риска развития остеопороза [29]. L. Punzi и соавт. выявили более высокий уровень ИЛ-6 в синовиальной жидкости у пациентов с началом РА в пожилом возрасте по сравнению с больными молодого возраста [30]. Сравнивая уровни провоспалительных цитокинов у пациентов с началом РА в пожилом и молодом возрасте, D.Y. Chen и соавт. обнаружили у первых более высокий уровень ИЛ-6 и более низкие показатели ФНО-альфа [12]. По данным J. Salvo-Alen и соавт., при равной длительности заболевания эрозивные изменения в суставах кистей и стоп имели 71% пациентов с дебютом РА в пожилом возрасте и 52% – в молодом возрасте [31]. В группе пожилых были отмечены достоверно более высокие показатели общего счета Шарпа, числа поврежденных суставов и числа суженных суставных щелей. По мнению R.B. Mueller и соавт., скорость рентгенологического прогрессирования до назначения терапии у пожилых пациентов выше, чем

у пациентов в возрасте до 60 лет [32]. При этом в отношении клинического прогноза и рентгенологического прогрессирования различий между пациентами, заболевшими в пожилом и молодом возрасте, по итогам пятилетнего наблюдения не наблюдалось. L. Innala и соавт. не выявили различий в динамике рентгенологического прогрессирования у пациентов, заболевших в молодом и пожилом возрасте [19]. Исследователи также отметили, что РА позднего начала значительно чаще ассоциировался с наличием эрозий и более высоким индексом Ларсена как на момент установления диагноза, так и через 24 месяца. Результаты исследований свидетельствуют, что, несмотря на большую либо эквивалентную активность болезни, пожилые пациенты, страдающие РА, по сравнению с заболевшими в молодом возрасте значительно реже получают базисные противовоспалительные препараты, в том числе метотрексат в адекватных дозах, комбинированную терапию несколькими базисными противовоспалительными препаратами, генно-инженерные биологические препараты. На выбор терапии у пожилых пациентов влияет мультиморбидность. При этом назначение глюкокортикостероидов в данной группе отмечается чаще, что следует расценивать как негативный фактор. Известно, что глюкокортикостероиды оказывают отрицательное влияние на качество костной ткани. На качество костной ткани при РА воздействует также хроническое аутоиммунное воспаление, которое индуцирует патологические изменения в костной ткани. Активация Т-лимфоцитов и выработка провоспалительных цитокинов приводят к разобщенности процессов формирования костной ткани и резорбции, усилению остеокластогенеза, нарушению продукции остеобластов, развитию локальной и генерализованной потери костной ткани, кото-

рая сопровождается снижением минеральной плотности кости, изменением ее качества, микроархитектоники, возникновением вторичного остеопороза и связанных с ним переломов. Традиционными факторами риска остеопоротических переломов считаются пожилой возраст, женский пол, низкий индекс массы тела, снижение минеральной плотности костной ткани, снижение физической активности, длительная иммобилизация и повышенный риск падений. Дополнительными факторами риска низкотравматических переломов, ассоциированных с РА, служат хроническое воспаление, длительное течение РА, терапия глюкокортикостероидами [33]. У пациентов с РА риск низкотравматических переломов в 2–2,5 раза выше, чем в общей популяции. Частота переломов у пожилых пациентов значительно больше. Это обусловлено возрастными изменениями строения костной ткани, наличием коморбидных заболеваний, особенностями терапии, повышенным риском падений [34]. Как было отмечено ранее, длительное течение РА является одним из основных факторов риска остеопоротических переломов. Однако, несмотря на небольшую длительность заболевания (в среднем пять лет), частота остеопоротических переломов у пациентов с РА позднего начала была сопоставима с таковой у заболевших в молодом возрасте [35]. В последнем случае длительность заболевания была больше в два-три раза. Анализ результатов последних исследований, в которых активность РА оценивалась как предиктор остеопоротических переломов, также не позволяет сделать однозначного вывода. Согласно данным K. Ochi и соавт., частота новых и повторных низкотравматических переломов у пациентов с РА за десять лет наблюдения возросла с 24,6 до 35,5 на 1000 человеко-лет, несмотря на снижение активности заболевания – у 40% пациентов отмечена стойкая ремиссия [36]. Средний возраст больных



на момент перелома составил 65 лет. В то же время А. El Maghraoui и соавт. отметили снижение частоты остеопоротических переломов у пациентов с низкой активностью РА [37]. М. Vis и соавт. указали на более высокую активность заболевания по DAS 28 и уровень С-реактивного белка у больных с переломами, однако различие не было статистически значимым [38]. Авторы также выявили связь между снижением минеральной плотности бедренной кости и остеопоротическими переломами.

Одним из факторов риска остеопоротических переломов у больных РА признана высокая оценка здоровья по HAQ (Health Assessment Questionnaire) [36, 39]. Наибольшее прогностическое значение имеют затруднения при выполнении гигиенических процедур, что связано с повышенным риском падений и, следовательно, перелома бедра [40]. В ряде исследований установ-

лено, что при РА позднего начала более высокая степень функциональной недостаточности, чем при раннем его начале [9, 24, 31].

Данные Т.С. Tap и соавт. подтвердили, что значения HAQ у пациентов с РА позднего начала выше, чем у больных РА раннего начала, при сопоставимых показателях DAS 28 и стадии рентгенологического прогрессирования. Причиной низкого функционального статуса пациентов с РА позднего начала может быть высокая частота сопутствующих заболеваний. У таких лиц достоверно чаще выявляются артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь и катаракта по сравнению с пациентами молодого и среднего возраста.

Данные об эффективности и безопасности той или иной противоревматической терапии среди пожилых пациентов с РА ограничены наблюдательными исследованиями. В рандомизирован-

ные клинические исследования не включают пожилых пациентов с большим количеством сопутствующих заболеваний [23].

Таким образом, больные РА позднего начала имеют сопоставимую или более высокую активность заболевания, скорость рентгенологического прогрессирования. Частота случаев остеопоротических переломов среди них значимо выше, чем в общей популяции, сопоставимой по возрасту. Это обусловлено течением самого заболевания, возрастными изменениями костной ткани, особенностями проводимой терапии и мультиморбидностью.

Для разработки оптимальных, обладающих наилучшим соотношением эффективности и безопасности подходов к терапии РА необходимо проведение дополнительных крупномасштабных клинических исследований, оценивающих особенности течения РА у пожилых пациентов. 🌟

Литература

1. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Ревматология. Российские клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
3. Балабанова Р.М., Кантаева А.К. Особенности клинической картины и лечения ревматоидного артрита в пожилом возрасте // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. № 12. С. 12–18.
4. Symmons D.P., Barrett E.M., Bankhead C.R. et al. The incidence of rheumatoid arthritis in the United Kingdom: results from the Norfolk Arthritis Register // Br. J. Rheumatol. 1994. Vol. 33. № 8. P. 735–739.
5. Eriksson J.K., Neovius M., Ernestam S. et al. Incidence of rheumatoid arthritis in Sweden: a nationwide population-based assessment of incidence, its determinants, and treatment penetration // Arthritis Care Res. (Hoboken). 2013. Vol. 65. № 6. P. 870–878.
6. Rasch E.K., Hirsch R., Paulose-Ram R., Hochberg M.C. Prevalence of rheumatoid arthritis in persons 60 years of age and older in the United States: effect of different methods of case classification // Arthritis Rheum. 2003. Vol. 48. № 4. P. 917–926.
7. Клиппел Дж.Х., Стоун Дж.Х., Крофффорд Л.Дж. и др. Ревматические заболевания. Т. 2. Заболевания костей и суставов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
8. Carbonell J., Cobo T., Balsa A. et al. The incidence of rheumatoid arthritis in Spain: results from a nationwide primary care registry // Rheumatology (Oxford). 2008. Vol. 47. № 7. P. 1088–1092.
9. Krams T., Ruysen-Witrand A., Nigon D. et al. Effect of age at rheumatoid arthritis onset on clinical, radiographic, and functional outcomes: The ESPOIR cohort // Joint Bone Spine. 2016. Vol. 83. № 5. P. 511–515.
10. Pease C.T., Bhakta B.B., Devlin J., Emery P. Does the age of onset of rheumatoid arthritis influence phenotype?: a prospective study of outcome and prognostic factors // Rheumatology (Oxford). 1999. Vol. 38. № 3. P. 228–234.
11. Van der Heijde D.M., van Riel P.L., van Leeuwen M.A. et al. Older versus younger onset rheumatoid arthritis: results at onset and after 2 years of a prospective followup study of early rheumatoid arthritis // J. Rheumatol. 1991. Vol. 18. № 9. P. 1285–1289.
12. Chen D.Y., Hsieh T.Y., Chen Y.M. et al. Proinflammatory cytokine profiles of patients with elderly-onset rheumatoid arthritis: a comparison with younger-onset disease // Gerontology. 2009. Vol. 55. № 3. P. 250–258.
13. Makinodan T., Kay M.M. Age influence on the immune system // Adv. Immunol. 1980. Vol. 29. P. 287–330.
14. Kavanaugh A.F. Rheumatoid arthritis in the elderly: is it a different disease? // Am. J. Med. 1997. Vol. 103. № 6A. P. 40S–48S.
15. Kobak S., Bes C. An autumn tale: geriatric rheumatoid arthritis // Ther. Adv. Musculoskelet. Dis. 2018. Vol. 10. № 1. P. 3–11.
16. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых // Consilium Medicum. 2007. № 12. С. 85–92.
17. Glennäs A., Kvien T.K., Andrup O. et al. Recent onset arthritis in the elderly: a 5 year longitudinal observational study // J. Rheumatol. 2000. Vol. 27. № 1. P. 101–108.
18. McCarty D.J., O'Duffy J.D., Pearson L., Hunter J.B. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. RS3PE syndrome // JAMA. 1985. Vol. 254. № 19. P. 2763–2767.

19. Innala L., Berglin E., Möller B. et al. Age at onset determines severity and choice of treatment in early rheumatoid arthritis: a prospective study // *Arthritis Res. Ther.* 2014. Vol. 16. № 2. P. R94.
20. Oka M., Kyttilä J. Rheumatoid arthritis with the onset in old age // *Acta Rheumatol. Scand.* 1957. Vol. 3. № 3. P. 249–258.
21. Ehrlich G.E., Katz W.A., Cohen S.H. Rheumatoid arthritis in the aged // *Geriatrics.* 1970. Vol. 25. № 2. P. 103–113.
22. Corrigan A.B., Robinson R.G., Terenty T.R. et al. Benign rheumatoid arthritis of the aged // *Br. Med. J.* 1974. Vol. 1. № 5905. P. 444–446.
23. Tan T.C., Gao X., Thong B.Y. et al. Comparison of elderly- and young-onset rheumatoid arthritis in an Asian cohort // *Int. J. Rheum. Dis.* 2017. Vol. 20. № 6. P. 737–745.
24. Murata K., Ito H., Hashimoto M. et al. Elderly onset of early rheumatoid arthritis is a risk factor for bone erosions, refractory to treatment: KURAMA cohort // *Int. J. Rheum. Dis.* 2019. Vol. 22. № 6. P. 1084–1093.
25. Kay J., Calabrese L. The role of interleukin-1 in the pathogenesis of rheumatoid arthritis // *Rheumatology (Oxford)*. 2004. Vol. 43. Suppl. 3. P. iii2–iii9.
26. Zwerina J., Redlich K., Polzer K. et al. TNF-induced structural joint damage is mediated by IL-1 // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007. Vol. 104. № 28. P. 11742–11747.
27. Lorenzo J., Horowitz M., Choi Y. et al. Osteoimmunology: interactions of the bone and immune system // *Endocr. Rev.* 2008. Vol. 29. № 4. P. 403–440.
28. Kwan Tat S., Padrines M., Théoleyre S. et al. IL-6, RANKL, TNF-alpha/IL-1: interrelations in bone resorption pathophysiology // *Cytokine Growth Factor Rev.* 2004. Vol. 15. № 1. P. 49–60.
29. Scheidt-Nave C., Bismar H., Leidig-Bruckner G. et al. Serum interleukin 6 is a major predictor of bone loss in women specific to the first decade past menopause // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001. Vol. 86. № 5. P. 2032–2042.
30. Punzi L., Bertazzolo N., Pianon M. et al. Synovial fluid levels of proinflammatory interleukins and their interrelationships in elderly vs younger onset rheumatoid arthritis // *Aging (Milano)*. 1996. Vol. 8. № 4. P. 277–281.
31. Calvo-Alén J., Corrales A., Sánchez-Andrada S. et al. Outcome of late-onset rheumatoid arthritis // *Clin. Rheumatol.* 2005. Vol. 24. № 5. P. 485–489.
32. Mueller R.B., Kaegi T., Finckh A. et al. Is radiographic progression of late-onset rheumatoid arthritis different from young-onset rheumatoid arthritis? Results from the Swiss prospective observational cohort // *Rheumatology (Oxford)*. 2014. Vol. 53. № 4. P. 671–677.
33. Cosman F., de Beur S.J., LeBoff M.S. et al. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis // *Osteoporos. Int.* 2014. Vol. 25. № 10. P. 2359–2381.
34. Arai K., Hanyu T., Sugitani H. et al. Risk factors for vertebral fracture in menopausal or postmenopausal Japanese women with rheumatoid arthritis: a cross-sectional and longitudinal study // *J. Bone Miner. Metab.* 2006. Vol. 24. № 2. P. 118–124.
35. Сборник тезисов Всероссийского конгресса с международным участием «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге – 2019» / под ред. В.И. Мазурова, Е.А. Трофимова. СПб.: Человек и его здоровье, 2019.
36. Ochi K., Inoue E., Furuya T. Ten-year incidences of self-reported non-vertebral fractures in Japanese patients with rheumatoid arthritis: discrepancy between disease activity control and the incidence of non-vertebral fracture // *Osteoporos. Int.* 2015. Vol. 26. № 3. P. 961–968.
37. El Maghraoui A., Rezqi A., Mounach A. et al. Prevalence and risk factors of vertebral fractures in women with rheumatoid arthritis using vertebral fracture assessment // *Rheumatology (Oxford)*. 2010. Vol. 49. № 7. P. 1303–1310.
38. Vis M., Haavardsholm E.A., Boyesen P. et al. High incidence of vertebral and non-vertebral fractures in the OSTRAL cohort study: a 5-year follow-up study in postmenopausal women with rheumatoid arthritis // *Osteoporos. Int.* 2011. Vol. 22. № 9. P. 2413–2419.
39. Kim D., Cho S.K., Choi C.B. et al. Incidence and risk factors of fractures in patients with rheumatoid arthritis: an Asian prospective cohort study // *Rheumatol. Int.* 2016. Vol. 36. № 9. P. 1205–1214.
40. Furuya T., Inoue E., Hosoi T. et al. Risk factors associated with the occurrence of hip fracture in Japanese patients with rheumatoid arthritis: a prospective observational cohort study // *Osteoporos. Int.* 2013. Vol. 24. № 4. P. 1257–1265.

Late Onset of Rheumatoid Arthritis in the Elderly: Features of the Disease Course

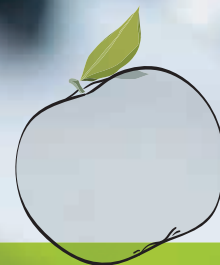
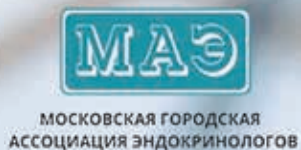
P.O. Kozhevnikova, I.S. Dydykina, PhD

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology

Contact person: Polina O. Kozhevnikova, Pko31@list.ru

Analyzed the prevalence of rheumatoid arthritis taking into account gender differences, as well as clinical variants of its course in the elderly. In particular, in patients with late onset of rheumatoid arthritis in the elderly, there noticed the comparable or higher disease activity, the rate of x-ray progression compared to persons with early onset of pathology. The frequency of osteoporotic fractures in this population is significantly higher than in the general population, which is conditioned by the peculiarities of rheumatoid arthritis course, age-related features of bone tissue, therapy, and as well the presence of multi-morbidity.

Key words: rheumatoid arthritis, late onset, old age, features of the course



09/12/19

XIV ШКОЛА ЭНДОКРИНОЛОГИИ
А.М. МКРТУМЯНА

ОБЩИМИ УСИЛИЯМИ И МНОГОФАКТОРНЫМ ПОДХОДОМ В БОРЬБЕ ПРОТИВ ДИАБЕТА

Научный руководитель

Ашот Мусаелович Мкртумян,
доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач России,
заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии лечебного
факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный
медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»
Минздрава России

13.00–18.00

Москва, посольство Беларуси,
Марсейка, 17/6, стр. 3

МЕДЗНАНИЯ⁺

127051, Россия, Москва, +7 495 699 14 65 www.medq.ru
Большой Каретный пер., д. 7 +7 495 699 81 84 info@medq.ru