

# Фибромиалгия: трансформация представлений



E. G. Filatova



N. A. Melikova

Е. Г. Филатова<sup>1</sup>, Н. А. Меликова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва

<sup>2</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой», Москва

## РЕЗЮМЕ

Фибромиалгию (ФМ) называют загадкой современной ревматологии. Несмотря на высокую распространенность ФМ, по данным специальных эпидемиологических исследований, практические врачи ставят такой диагноз крайне редко. Современная концепция фибромиалгии была создана Smythe и Moldofsky в середине 70-х годов. Они ввели новый термин «фибромиалгия», подчеркнув тем самым, что это состояние в большей степени обусловлено болевым синдромом, нежели воспалением соединительной ткани. В патогенезе ФМ ключевую роль играет нарушение обработки сенсорной информации в центральной нервной системе (дисфункция болевой системы с формированием центральной сенситизации, ЦС). Клиническая картина ФМ включает хроническую распространенную боль, ассоциированную с большим спектром психосоматических расстройств (нарушения сна, когнитивные нарушения, тревога, депрессия, повышенная утомляемость, утренняя скованность и др.). Диагностические критерии фибромиалгии претерпели существенные изменения. Последние критерии диагностики ФМ разработаны Американской коллегией ревматологов (ACR) в 2016 году. Согласно критериям ACR (2016), ФМ не исключает наличия других клинически значимых заболеваний. Среди пациентов с ревматическими заболеваниями (РЗ) сопутствующая ФМ встречается в 2–3 чаще, чем в общей популяции. Диагностика и лечение ФМ являются крайне затруднительными для практических врачей, особенно это сложно при коморбидности ФМ с РЗ. Поэтому ФМ требует мультидисциплинарного подхода в рамках биопсихосоциальной модели болевого синдрома: лечение пациента с РЗ и ФМ, должно сочетать противовоспалительную терапию с комплексом методов (медикаментозных и немедикаментозных), используемых для терапии ФМ. Диагностика коморбидной ФМ у пациентов с РЗ позволит проводить персонализированную и более эффективную комбинированную противоболевую терапию.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** фибромиалгия, хронический болевой синдром, центральная сенситизация, ревматические заболевания.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Fibromyalgia: transformation of views

E. G. Filatova<sup>1</sup>, N. A. Melikova<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup>V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

### SUMMARY

Fibromyalgia (FM) is a mystery of modern rheumatology. Despite the high prevalence of FM according to special epidemiological studies, clinicians make this diagnosis rarely. The modern concept of fibromyalgia was created by Smythe and Moldofsky in the mid-70s. They introduced a new term «fibromyalgia», thereby emphasizing that this condition is more due to pain syndrome than inflammation of connective tissue. A disturbance of sensory information processing in the central nervous system (dysfunction of the pain system with the formation of central sensitization, CS) plays a key role in the pathogenesis of FM. Clinical manifestations of FM include chronic widespread pain associated with a wide range of psychosomatic disorders (sleep disorders, cognitive disorders [fibro fog], anxiety, depression, fatigue, morning stiffness, etc.). The diagnostic criteria for fibromyalgia have undergone significant changes. The latest FM diagnostic criteria were developed by the American College of Rheumatology (ACR) in 2016. According to the ACR (2016) FM criteria, a diagnosis of FM does not exclude the presence of other clinically important illnesses. Concomitant FM among patients with rheumatic diseases (RD) occurs 2–3 times more often than in the general population. Diagnostics and treatment of FM are extremely difficult for clinicians, it is especially difficult with comorbidity of FM with RD. Therefore, FM requires a multidisciplinary approach within a biopsychosocial model of pain syndrome: the treatment of a patient with RD and FM should combine anti-inflammatory therapy with a complex of methods (medications and non-drug therapy) used for FM therapy. The diagnostics of comorbid FM in patients with RD will allow for personalized and more effective analgesic therapy.

**KEY WORDS:** fibromyalgia, chronic pain syndrome, central sensitization, rheumatic diseases.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

Фибромиалгия (ФМ) – хроническое заболевание, характеризующееся генерализованной мышечно-скелетной болью. Название происходит от латинского слова *fibro* – волокно и греческих *μυο* – мышца, *αλγος* – боль. Хронический болевой синдром ассоциирован с усталостью, мышечной скованностью, нарушениям сна, тревогой, депрессией, когнитивной дисфункцией и множеством других расстройств, которые возникают при отсутствии очевидной патологии [1].

Качество жизни пациентов с ФМ значительно снижено даже по сравнению с такими заболеваниями, как хроническая обструктивная болезнь легких и ревматоидный артрит.

Фибромиалгия встречается во всем мире во всех этнических и социально-экономических группах, ее частота

в популяции составляет 2–8% [2]. Фибромиалгия преобладает у женщин, причем соотношение женщин и мужчин составляет примерно 10:1 [1].

Фибромиалгию называют загадкой современной ревматологии. Несмотря на высокую распространенность, по данным специальных эпидемиологических исследований, практические врачи ставят такой диагноз крайне редко. Это объясняется как необычными проявлениями заболевания, плохой осведомленностью врачей о диагностических критериях болезни, так и рядом объективных причин. В частности, ФМ относится по МКБ-10 к разделу М79.7 «Другие заболевания мягких тканей, не классифицированные где-либо еще», что предполагает компетен-

цию врачей-терапевтов и ревматологов. Однако собственно поражения костно-мышечной системы и соединительной ткани или мягких тканей, как правило, не находят, и диагноз ФМ не ставят [3].

### История

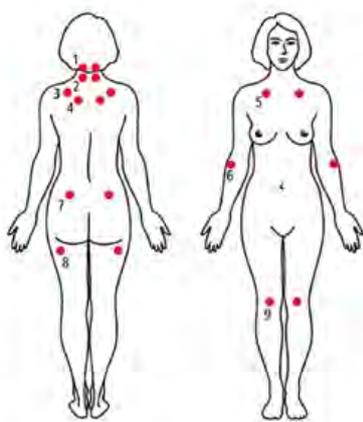
Клиническая картина фибромиалгии впервые была описана в 1904 году William Gowers, который использовал термин «фиброзит», подразумевая воспалительную природу заболевания. Во второй половине XX века мнение о природе заболевания было противоречивым: некоторые считали, что фиброзит, фибромиозит, тендомиопатия, миофибриллез, мышечный ревматизм являются типичной причиной развития болей в мышцах, другие полагали, что боли в мышцах возникают вследствие напряжения или психогенного ревматизма.

Современная концепция фибромиалгии была создана Smythe и Moldofsky в середине 70-х годов. Они ввели новый термин «фибромиалгия». Окончание «-алгия» говорит о том, что это состояние в большей степени обусловлено болевым синдромом, чем воспалением соединительной ткани. Авторы определили наличие локальной повышенной чувствительности, так называемые болевые точки (tender points), как характерный симптом фибромиалгии. Кроме того, они установили, что у пациентов с фибромиалгией часто наблюдаются нарушения сна.

### Клиническая картина фибромиалгии

Основными признаками фибромиалгии являются хроническая распространенная боль, депрессия, невозможность заснуть, утомляемость, мышечная скованность и переменные соматические и вегетативные симптомы.

*Хроническая диффузная боль*, не обусловленная какой-либо скелетно-мышечной патологией, присутствует у 100% больных не менее 3 месяцев. Хронический болевой синдром распространяется по всему телу: выше и ниже талии – справа и слева. Обычно пациенты говорят, что «у меня болит все тело», но боли могут иметь и преимущественную локализацию, в связи с чем больные предъявляют жалобы



- 1 – места прикрепления подзатылочных мышц
- 2 – пространство между поперечными отростками С5–С7
- 3 – середина верхнего края трапецевидной мышцы
- 4 – место прикрепления надостной мышцы в области медиального края лопатки
- 5 – костно-хрящевое соединение второго ребра
- 6 – 2 см дистальнее бокового надмыщелка плечевой кости
- 7 – верхний наружный квадрант ягодицы
- 8 – задняя поверхность большого вертела
- 9 – медиальный мыщелок бедренной кости

Рисунок. Болезненные точки (tender points) у пациентов с ФМ.

на боль в шее, голове, спине, суставах и т.д. Однако при активном расспросе больного не удается выявить зоны, свободные от болей. Кроме того, больные жалуются на онемение, покалывание, жжение, чувство «ползания мурашек» в конечностях, то есть болевой синдром имеет нейропатические черты. По характеру эта боль чаще бывает монотонной, изнуряющей. Интенсивность ее может резко нарастать, тогда это состояние обозначают как «фиброзитный шторм». Описаны случаи, когда пациенты из-за этих болей подвергались и хирургическим вмешательствам.

При физикальном обследовании у пациентов с ФМ обнаруживают болезненность в определенных точках по сравнению с другими участками тела (tender points), они не являются участками локального воспаления или поражения тканей. Наличие болевой реакции более чем в 11 из 18 болевых точек входит в число диагностических критериев ФМ 1990 года (см. рис).

Особое место в общей картине клинических проявлений ФМ занимают *депрессивные нарушения*, которые являются для нее практически облигатными. В половине случаев пациенты с ФМ предъявляют характерные для депрессии жалобы на подавленное настроение, сужение круга интересов и утрату чувства удовольствия. В остальных случаях депрессия скрывается под маской самых разных вегетативных, соматических и многочисленных алгических проявлений, то есть депрессия имеет скрытый или соматизированный характер.

Одно из самых ярких клинических проявлений ФМ – *нарушения сна*. Больные просыпаются с ощущением усталости, а сон описывается ими как поверхностный, беспокойный или «невосстановительный сон». Н. Moldovsky в 1975 году описал характерный для ФМ феномен – альфа-дельта-сон. В структуру глубокой стадии сна, характеризующейся низкочастотными высокоамплитудными дельта-волнами, включаются фрагменты высокочастотных колебаний альфа-волн. В последующем этот феномен был подтвержден результатами большинства исследований и стал характерным для ФМ. Альфа-дельта-сон не является абсолютно специфичным для ФМ и может также наблюдаться у больных с депрессивными расстройствами, что возможно еще раз демонстрирует близость их патофизиологии.

*Утренняя скованность в мышцах* возникает у большинства больных с ФМ. Длительность ее колеблется от нескольких минут до нескольких часов. Чтобы избавиться от этого ощущения, больные часто применяют тепло, физические упражнения. Однако наличие *астении*, которая является также характерной для этих больных, ограничивает возможности физической активности пациентов и заставляет их длительно пребывать без движений, что еще больше усугубляет скованность и болевые ощущения.

Пациенты с фибромиалгией могут испытывать повышенную чувствительность к сенсорным стимулам, таким как яркий свет, запахи или неприятные ощущения при ношении тесной одежды. Характерны *когнитивные расстройства*: фиброзный туман; феномены забывчивости, кратковременной потери памяти, снижения умственной активности, трудности концентрации внимания и трудности при выполнении сразу нескольких когнитивных задач.

Таблица  
Список соматических симптомов при ФМ

1. Мышечные боли	15. Нервозность	29. Снижение, изменение вкуса
2. Синдром раздраженного кишечника	16. Боль в груди	30. Судорожные припадки
3. Усталость	17. Нечеткость зрения	31. Сухость глаз
4. Фиксированность на проблемах	18. Лихорадка	32. Одышка
5. Мышечная слабость	19. Понос	33. Потеря аппетита
6. Головная боль	20. Сухость во рту	34. Сыпь
7. Боль, спазмы в животе	21. Зуд	35. Гиперчувствительность к солнцу
8. Онемение, покалывание	22. Хрипы	36. Нарушение слуха
9. Головокружение	23. Синдром Рейно (посинение пальцев)	37. Легкое образование синяков
10. Бессонница	24. Крапивница (сыпь)	38. Выпадение волос
11. Депрессия	25. Звон в ушах	39. Частое мочеиспускание
12. Запор	26. Рвота	40. Болезненное мочеиспускание
13. Боли в верхней части живота	27. Изжога	41. Спазмы мочевого пузыря
14. Тошнота	28. Язвы полости рта	

У больных фибромиалгией выявляются различные функциональные соматические и вегетативные расстройства (см. табл.). Выраженность жалоб при функциональных и вегетативных нарушениях не соответствует степени органических поражений, а зависит от эмоционального состояния пациентов. Обострение симптомов возникает после изменения погоды, недосыпания, напряженного или повышенного уровня активности и стресса [4].

#### Диагностика фибромиалгии

Диагностические критерии фибромиалгии перетерпели существенные изменения за последние три десятилетия. В первых критериях Американской коллегии ревматологов (ACR) 1990 года основное внимание уделялось хроническому болевому синдрому: 1) анамнез широко распространенной боли (присутствующей в течение не менее 3 месяцев), широко распространенная боль определяется как боль в левой и правой сторонах тела, боль выше и ниже талии и боль в осевом скелете (шейный отдел позвоночника, передняя часть грудной клетки, грудной отдел позвоночника или нижняя часть спины); 2) боль в 11 из 18 специфических участков (ТР) при пальпации (выполняется с усилием около 4 кг/см<sup>2</sup> на девяти симметричных участках); 3) ФМ – диагноз исключения (необходимо исключить все заболевания, которые могут быть причиной хронической боли).

В последних критериях ACR (2016) выделяют не точки, а области боли, которые объединены понятием «индекс распространенной боли» (WPI), а также наибольшее значение придается неболевым коморбидным нарушениям (41 симптом): 1) присутствует генерализованная боль, определяемая как боль как минимум в 4 из 5 областей; 2) симптомы присутствуют на аналогичном уровне не менее 3 месяцев; 3) индекс распространенной боли (WPI)  $\geq 7$  и оценка по шкале тяжести симптомов (SSS)  $\geq 5$ , или WPI 4–6 и оценка SSS  $\geq 9$ ; 4) диагноз фибромиалгии действителен независимо от других диагнозов и не исключает наличия других клинически важных заболеваний.

Для расчета WPI больному предлагается указать, в каких конкретно из 19 областей тела он испытывал боль за последнюю неделю. Для каждой области присваивается 1 балл, общий счет WPI может колебаться от 0 до 19.

В свою очередь, шкала тяжести симптомов (SSS) представляет собой сумму тяжести трех признаков (утомляемость,

нарушение сна, когнитивные симптомы) и общую степень выраженности соматических симптомов. Выраженность утомляемости, нарушений сна, когнитивных симптомов за последнюю неделю оценивается от 0 до 3 баллов. Суммарно этот раздел (SSS) может быть оценен от 0 до 9 баллов.

Баллы при оценке выраженности 41 соматического симптома (см. табл.) выставляются следующим образом: 0 симптомов – 0 баллов; 1–10 симптомов – 1 балл; 11–24 симптома – 2 балла; 25 или более симптомов – 3 балла. Финальная оценка по SSS колеблется от 0 до 12 баллов. Чувствительность критериев ACR (2016) составляет 90,2%, специфичность – 89,5%.

Важным этапом диагностики ФМ явилось также создание опросника FIRS (Fibromyalgia Rapid Screening Tool). Он содержит всего шесть вопросов, и при положительном ответе на пять из них у пациента можно заподозрить ФМ. Несмотря на то что он имеет чувствительность 90,5% и специфичность 85,7%, его рекомендуют использовать для скрининга, а диагноз следует подкрепить диагностическими критериями.

#### Этиология и патогенез

Ключевым патофизиологическим механизмом формирования ФМ является центральная сенситизация (ЦС). ЦС определяют как усиление нервных сигналов в центральной нервной системе, что обеспечивает гиперчувствительность к боли. При ЦС отмечается повышенная активность систем восприятия боли и наоборот, сниженная активность нисходящих ингибирующих боль путей и, как результат, – нарушение эндогенного контроля боли. К симптомам ЦС относят аллодинию, гипералгезию, расширение зоны болевого восприятия, выходящее за пределы зоны иннервации периферического нерва (генерализованная боль).

ЦС является универсальным феноменом и может возникать при различных типах боли. Чаще всего это происходит на фоне повреждения или воспаления, когда интенсивные и продолжительные болевые стимулы приводят к определенным изменениям в ноцицептивных нейронах. Нейроны задних рогов и вышележащие ноцицептивные нейроны становятся гипервозбудимыми, в них развиваются ноципластические изменения, которые поддерживают боль в хроническом состоянии. Однако гипервозбудимость центральных ноцицептивных нейронов может развиваться и без воздействия с периферии или оно может иметь

лишь «пусковое» значение. Именно к таким заболеваниям считают ФМ. Несмотря на то что ФМ относят к заболеваниям костно-мышечной системы и соединительной ткани, никаких изменений в мышцах, связках, суставах и других соединительнотканых структурах не находят. В связи с этим нередко ФМ считают психическим заболеванием – психосоматическим или конверсионным (истерическим). Наличие у большинства пациентов коморбидных тревожно-депрессивных нарушений поддерживает эти идеи.

В нейрофизиологических исследованиях у пациентов с ФМ была выявлена дисфункция болевой системы в виде снижения порога ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР), который является физиологическим коррелятом состояния антиноцицептивной системы [4]. Было обнаружено, что низкий порог НФР у пациентов с ФМ имеет сильную положительную корреляцию с порогом болевого давления, тем самым получены объективные доказательства нарушений центральной обработки боли. Было продемонстрировано, что гиперчувствительность пациентов с ФМ не ограничивается реакцией на давление, а распространяется на булавочный укол, тепловую и холодную боль, электрическую и слуховую стимуляцию. Для ФМ характерно длительное болевое ощущение после окончания болевого воздействия (постсенсация) и временное суммирование (wind-up): прогрессирующее увеличение реакции на повторяющиеся вредные раздражители. Таким образом, пациенты с ФМ проявляют множество признаков, согласующихся с концепцией ЦС [5].

Нейровизуализационные исследования также предоставили важные доказательства наличия объективных нарушений в структуре и функциях мозга, в частности при обработке боли, у пациентов с ФМ. Интенсивность стимула, необходимая для того, чтобы вызвать определенный уровень воспринимаемой боли, значительно ниже у пациентов с ФМ по сравнению со здоровыми контрольными группами. Однако болевая и тепловая стимуляция способствуют увеличению активности в большинстве областей, известных как матрица боли, а именно – в контралатеральной соматосенсорной коре, нижней теменной доле, островке, передней поясной и ипсилатеральной соматосенсорной коре и мозжечке.

При ФМ обнаружены изменения объема серого вещества в лобной и поясной коре, а также амигдале. Позитронно-эмиссионная томография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография продемонстрировали снижение базального регионарного мозгового кровотока, что свидетельствует о снижении нервной активности, особенно в таламусе и хвостом ядре.

С помощью функциональной МРТ (ф-МРТ) получены также данные о дисфункции гиппокампа, которая может лежать в основе когнитивных и многих других симптомов, о которых сообщают пациенты с ФМ. По сравнению с контролем, у пациентов с ФМ также наблюдается снижение связей между гиппокампом и другими частями болевой тормозной сети во время стимулов давления, воспринимаемых как одинаково болезненные. Это позволяет предположить, что дисфункция гиппокампа может играть ключевую роль в неадекватном усилении боли, обычно наблюдаемом при ФМ [5].

Многие сообщения указывают на то, что генетические факторы, нейровоспаление, эндокринные расстройства, а также множество внешнесредовых факторов могут

играть определенную роль в формировании дезадаптивных нейропластических изменений в ЦНС и возникновении ФМ [6].

Факторы окружающей среды имеют значение в запуске ФМ и сопутствующей патологии. К ним относят физическую травму (особенно травмы туловища), некоторые инфекции (гепатит С, вирус Эпштейн – Барр, парвовирус и клещевой боррелиоз), эмоциональное напряжение, раннее сексуальное насилие, гормональные нарушения, гиповитаминоз (дефицит витамина D), медикаменты, вакцины.

Таким образом, в патогенезе ФМ ключевую роль играет нарушение обработки сенсорной информации в центральной нервной системе или дисфункция болевой системы с формированием ЦС, нисходящей дисингибцией на фоне определенной генетической предрасположенности при действии на протяжении жизни множества внешнесредовых факторов [7].

### **ФМ и ревматические заболевания**

Согласно современным диагностическим критериям 2016 года, ФМ не исключает наличия других клинически важных заболеваний. Так, ФМ и ревматические заболевания (РЗ) являются коморбидными заболеваниями: признаки ФМ наблюдаются у 20–30% пациентов с РЗ, что значительно превышает популяционные данные. Североамериканская база данных, насчитывающая около 6 тысяч пациентов, выявила 21%-ную распространенность фибромиалгии у пациентов с ревматоидным артритом (РА), системной красной волчанкой (СКВ) и остеоартрозом. Аналогичные показатели были описаны при спондилоартрите, включая псориатический артрит и другие заболевания соединительной ткани. Следует отметить, что, как и при первичной фибромиалгии, фибромиалгия на фоне РЗ чаще встречается у женщин [8].

Турецкая группа, специализирующаяся на ФМ и ревматических заболеваниях, обследовала 835 пациентов с ревматоидным артритом (РА), системной красной волчанкой (СКВ), анкилозирующим спондилитом, остеоартрозом, семейной средиземноморской лихорадкой, болезнью Бехчета (ФМФ), подагрой, синдромом Шегрена, васкулитом, ревматической полимиалгией или полимиозитом, с ФМ или без нее. Распространенность ФМ колебалась от 1,4 до 25,0% (самая низкая – при подагре, самая высокая – при васкулите). Соматические симптомы у ревматических больных с ФМ были широко распространены; они описывали боль в животе, а также судороги, желудочные нарушения, язвы полости рта, светочувствительность и синдром Рейно [9].

В исследовании O. Levy *et al.* (2016) сопутствующая ФМ наблюдалась у 23% пациентов с ревматическими заболеваниями [10]. Их средние показатели по визуальной аналоговой шкале боли, усталости и нарушения функции были почти в два раза выше, чем у пациентов, не имевших признаков ФМ. В другом исследовании сравнивалось влияние усталости на качество жизни пациентов с ФМ и РА [11]. Они показали, что, хотя тяжесть усталости была одинаковой в обеих группах, она оказывала более высокое влияние на когнитивные функции у пациентов с коморбидной ФМ.

Диагностика коморбидной ФМ у пациентов с РЗ имеет важное практическое значение. Факт наличия более интенсивной боли и более выраженной инвалидизации пациентов с РЗ, такими как ревматоидный артрит (РА) и псориатический артрит (ПСА), при наличии ФМ может оказать влияние на оценку выраженности активности заболевания у пациентов с воспалительными РЗ и тем самым на выбор тактики лечения.

В последние два десятилетия при лечении аутоиммунных воспалительных заболеваний, таких как РА, используется стратегия «лечение до цели», направленная на достижение состояния ремиссии или низкой активности заболевания. При оценке РА общими показателями активности заболевания являются оценка активности заболевания по индексу DAS-28 или упрощенная оценка активности заболевания по индексу SDAI. Оба показателя включают в себя количество опухших и болезненных суставов из 28 и измерение воспаления по показателям СОЭ или СРБ. Причем на оценку активности заболевания могут влиять такие факторы, как выраженность воспаления, а также интенсивность невоспалительной боли, обусловленной фибромиалгией. Было однозначно показано, что наличие фибромиалгии у больных РА и ПСА значительно повышает показатели активности заболевания. Пациент с РА и фибромиалгией может демонстрировать отсутствие опухших суставов наряду с множественными болезненными суставами, повышающими уровень DAS28 до уровня умеренной или высокой активности заболевания. То же самое было показано при ПСА, где трудность еще более усиливается наличием энтезита, который может быть смешан с болезненными точками.

У пациентов с воспалительным заболеванием и сопутствующей фибромиалгией, по-видимому, любое изменение в препаратах, модифицирующих болезнь (DMARDs), должно основываться на более объективных методах оценки, а не только на физикальном обследовании и сообщаемых пациентами сведениях об интенсивности и распространенности боли.

Боль при ревматологических состояниях не всегда может напрямую коррелировать с явным воспалением (например, синовитом), а лечение сильнодействующими биологическими агентами, контролирующими воспаление, не всегда контролирует боль. Треть пациентов с РА в ремиссии с концентрацией СРБ ниже 1 мг/мл продолжают испытывать боль [12, 13]. Известна также диссоциация между выраженностью хронического болевого синдрома у пациентов с остеоартритом и степенью структурных изменений: у 40% пациентов с изменениями суставов и окружающих тканей болевой синдром отсутствует, и наоборот – боль может быть выраженной при минимальных изменениях или вообще после удаления ее источника – эндопротезирования сустава [14, 15]. Эти факты могут свидетельствовать о том, что патогенез болевого синдрома при РЗ имеет сложный, многоуровневый характер и наличие признаков коморбидной ФМ может указывать на выраженность ноципластических механизмов наряду с воспалительными. В настоящее время не существует общепринятых критериев диагностики ноципластической боли. С этой целью используют нейропатические шкалы [16], опросник центральной сенситизации (CSI) [17] или многоуровневую диагностику, направленную преимущественно на исключение нейропатической боли [18].

Диагностика коморбидной ФМ у пациентов с РЗ может служить одним из практических методов, определяющих нейрогенные ноципластические механизмы и имеющих важное значение у ряда пациентов с РЗ в патогенезе хронического болевого синдрома. Лечение пациента с РЗ и ФМ должно сочетать противовоспалительную терапию с комплексом методов, используемых для терапии ФМ.

## Лечение ФМ

Основной целью лечения пациента с ФМ является улучшение повседневных функций (качества жизни), а не борьба с конкретными симптомами. С этой точки зрения, лечение должно быть строго индивидуализировано, сочетая как фармакологические, так и немедикаментозные средства [19]. Многопрофильные терапевтические программы, как правило включают: 1) образование и фитнес; 2) фармакологическое лечение; 3) психотерапию.

### Образование и фитнес

Информированность, убеждения и представления пациента касательно его заболевания играют очень важную роль в терапии. Отсутствие внятного объяснения симптомов часто вызывает у пациента страх, будто происходит что-то серьезное. Следовательно, врач должен дать больному информацию о природе ФМ, ее возможных причинах (описанных ранее), а также о лечении. Нужно объяснить пациенту, что в случае ФМ боль не является признаком повреждения или опасного заболевания. Необходимо также рекомендовать больному постепенно увеличивать физическую нагрузку и выполнять соответствующие упражнения [7].

### Фармакологическое лечение

Результаты рандомизированных контролируемых исследований показали, что антидепрессанты (трициклические и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина), а также противосудорожные препараты способны благотворно воздействовать на симптомы ФМ [5].

*Трициклический антидепрессант (ТЦА) amitriptилин* уменьшает боль и улучшает сон при фибромиалгии по сравнению с плацебо. Типичная доза составляет 10–50 мг в день. Антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) флуоксетин, сертралин, циталопрам, пароксетин показали низкую эффективность в ходе рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (РКИ) при ФМ. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) оказались высокоэффективными при лечении ФМ и обладают менее выраженными побочными эффектами, чем amitriptилин. *Дулоксетин* рекомендован FDA для лечения фибромиалгии в дозе 30 мг с последующим увеличением до 60 мг в сутки с длительностью терапии 6–12 месяцев. *Милнаципран* также доказал эффективность в результате РКИ и рекомендован FDA. Начальная доза составляет 12,5 мг в сутки с последующим увеличением до 50 мг (25 мг два раза в сутки) в течение 6–12 месяцев.

*Прегабалин* является первым и пока единственным препаратом в РФ, зарегистрированным для лечения ФМ.

Рекомендуемая доза для начала терапии – 75 мг в сутки с последующим увеличением до 300 мг (150 мг два раза). Длительность терапии – 6–12 месяцев.

**Габапентин** обладает сходными фармакологическими свойствами с прегабалином, но, в отличие от последнего, не требует специального назначения. Суточная доза габапентина – 1200–2400 мг в сутки. Длительность терапии – 6–12 месяцев.

**Трамадол** – анальгетик центрального действия, который связывается с  $\mu$ -опиоидными рецепторами и ингибирует обратный захват норадреналина и серотонина. Комбинация парацетамола с трамадолом в соотношении 8:1 (препарат залдиар) показал эффективность в РКИ при ФМ.

В последнее время появляется все больше доказательств положительного воздействия каннабиса на фибромиалгию, причем воздействие на хроническую боль, сон, ригидность, желудочно-кишечные расстройства и общее самочувствие зависит от различных концентраций его активных ингредиентов и способа введения. Напротив, лечение сильными опиоидами при фибромиалгии оказалось неудачным в большинстве случаев не только из-за неэффективности, но и многих побочных явлений, таких как, например, гипералгический синдром [20].

### Когнитивно-поведенческая терапия

КПТ включает два метода: поведенческий (направлен на активизацию пациента, помогает добиться контроля над своими симптомами и когнитивный, который включает работу с негативными мыслями и ложными представлениями о болезни, а также способствует уменьшению катастрофизации боли).

Появляются также новые терапевтические возможности, направленные на улучшение центральной обработки боли. К таким методам относят нейромодуляцию с помощью транскраниальной магнитной стимуляции и биологическую обратную связь. Недавние исследования показали симптоматическое улучшение у пациентов с фибромиалгией, получавших гипербарическую кислородную терапию (ГБО).

Диагностика и лечение ФМ являются крайне затруднительными для практических врачей, особенно это сложно при коморбидности ФМ с РЗ. ФМ требует мультидисциплинарного подхода в рамках биопсихосоциальной модели болевого синдрома [7]. Диагностика коморбидной ФМ у пациентов с РЗ позволит проводить персонализированную и более эффективную комбинированную противоболевую терапию. Изучение патогенетических механизмов этого заболевания является важным для понимания патофизиологии хронической боли.

### Список литературы / References

1. Walker J. Fibromyalgia: clinical features, diagnosis and management. *Nurs Stand*. 2016 Sep 28; 31 (5): 51–63. DOI: 10.7748/ns.2016.e10550.
2. Clauw DJ. Fibromyalgia: a clinical review. *JAMA*. 2014 Apr 16; 311 (15): 1547–55. DOI: 10.1001/jama.2014.3266.
3. Есин Р.Г., Есин О.Р., Лотфулина Н.З., и др. Фибромиалгия – синдром генерализованной боли без триггерных зон: современные принципы диагностики и лечения. *Практическая медицина*. 2015; 5 (90): 83–87.  
Esin R. G., Esin O. R., Lotfullina N. Z., et al. Fibromyalgia – generalized pain syndrome without trigger zones: modern principles of diagnosis and treatment. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine*. 2015; 5(90): 83–87. (In Russ.)
4. Табеева Г.Р. Фибромиалгия: формирование симптомов и принципы терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012; (1): 23–27.  
Tabeeva G. R. Fibromyalgia: the formation of symptoms and principles of therapy. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012; (1): 23–27. (In Russ.)
5. Borchers A. T., Gershwin M. E. Fibromyalgia: A Critical and Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015 Oct; 49 (2): 100–51. DOI: 10.1007/s12016-015-8509-4.
6. Theoharides T. C., Tsiloni I., Arbetman L., et al. Fibromyalgia syndrome in need of effective treatments. *J Pharmacol Exp Ther*. 2015 Nov; 355 (2): 255–63. DOI: 10.1124/jpet.115.227298
7. Данилов А. Б. Диагностика и лечение фибромиалгии. *Лечащий врач*. 2012; (5): 30.  
Danilov A. B. Diagnosis and treatment of fibromyalgia. *Lechashchii vrach = Attending Physician*. 2012; (5): 30. (In Russ.)
8. Atzeni F., Sallì S., Benucci M., et al. Fibromyalgia and arthritides. *Reumatismo*. 2012 Sep 28; 64 (4): 286–92. DOI: 10.4081/reumatismo.2012.286.
9. Haliloglu S., Carlioglu A., Akdeniz D., et al. Fibromyalgia in patients with other rheumatic diseases: prevalence and relationship with disease activity. *Rheumatol Int*. 2014 Sep; 34 (9): 1275–80. DOI: 10.1007/s00296-014-2972-8.
10. Levy O., Segal R., Maslakov I., et al. The impact of concomitant fibromyalgia on visual analogue scales of pain, fatigue and function in patients with various rheumatic disorders. *Clin Exp Rheumatol*. 2016 Mar-Apr; 34 (2 Suppl 96): S120–4. PMID: 27049402.
11. Lichtenstein A., Tiosano S., Amital H. The complexities of fibromyalgia and its comorbidities. *Curr Opin Rheumatol*. 2018 Jan; 30 (1): 94–100. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000464.
12. Ishida M., Kuroiwa Y., Yoshida E., et al. Residual symptoms and disease burden among patients with rheumatoid arthritis in remission or low disease activity: a systematic literature review. *Mod Rheumatol*. 2018 Sep; 28 (5): 789–799. DOI: 10.1080/14397595.2017.1416940.
13. Nikiforou E., Buch M. H., Hyrich K. L. Biologics registers in RA: methodological aspects, current role and future applications. *Nat Rev Rheumatol*. 2017 Aug; 13 (8): 503–510. DOI: 10.1038/nrrheum.2017.81.
14. Kidd B. L. Osteoarthritis and joint pain. *Pain*. 2006 Jul; 123 (1–2): 6–9. DOI: 10.1016/j.pain.2006.04.009.
15. Sofat N., Ejindu V., Kiely P. What makes osteoarthritis painful? The evidence for local and central pain processing. *Rheumatology (Oxford)*. 2011 Dec; 50(12): 2157–65. DOI: 10.1093/rheumatology/ker283.
16. Филатова Е. С., Лила А. М. Вклад нейрогенных механизмов в патогенез хронической суставной боли. *Современная ревматология*. 2021; 15 (2): 43–49.  
Filatova E. S., Lila A. M. The contribution of neurogenic mechanisms to the pathogenesis of chronic joint pain. *Sovremennaya revmatologiya = Modern rheumatology*. 2021; 15 (2): 43–49. (In Russ.) DOI: 10.14412/1996-7012-2021-2-43-49.
17. Neblett R., Hartzell M. M., Mayer T. G., et al. Establishing Clinically Relevant Severity Levels for the Central Sensitization Inventory. *Pain Pract*. 2017 Feb; 17 (2): 166–175. DOI: 10.1111/papr.12440.
18. Nijjs J., Torres-Cueco R., van Wilgen C. P., et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain Physician*. 2014 Sep-Oct; 17 (5): 447–57. PMID: 25247901.
19. Giorgi V. Implications for Treatment, Disease Severity Assessment and Research The 2nd International Virtual Congress on Controversies in Fibromyalgia 19–20 November 2020. Summary of oral presentation.
20. Ablin J. Update on Fibromyalgia Treatment and Guidelines. The 2nd International Virtual Congress on Controversies in Fibromyalgia 19–20 November 2020. Summary of oral presentation.

Статья поступила / Received 08.12.21

Получена после рецензирования / Revised 11.12.21

Принята к публикации / Accepted 11.12.21

### Сведения об авторах

**Филатова Елена Глебовна**, д.м.н., проф. кафедры нервных болезней<sup>1</sup>.  
ORCID: 0000-0001-9978-4180

**Меликова Нахабат Алиевна**, аспирант кафедры нервных болезней<sup>1</sup>, врач-невролог КДЦ<sup>2</sup>. ORCID: 0000-0001-9633-3026

<sup>1</sup>Кафедра нервных болезней Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва  
<sup>2</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой», Москва

Автор для переписки: Филатова Елена Глебовна. E-mail: eg-filatova@mail.ru

### About authors

**Filatova Elena G.**, DM Sci (habil.), professor at Dept of Nervous Diseases of Institute of Professional Education<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0001-9978-4180

**Melikova Nazhabat A.**, post-graduate student of Dept of Nervous Diseases of Institute of Professional Education<sup>1</sup>, neurologist at Clinical and Diagnostic Centre<sup>2</sup>. ORCID: 0000-0001-9633-3026

<sup>1</sup>I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup>V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

Corresponding author: Filatova Elena G. E-mail: eg-filatova@mail.ru

**Для цитирования:** Филатова Е. Г., Меликова Н. А. Фибромиалгия: трансформация представлений. *Медицинский алфавит*. 2021; (36): 12–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-36-12-17>

**For citation:** Filatova E. G., Melikova N. A. Fibromyalgia: transformation of views. *Medical alphabet*. 2021; (36):12–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-36-12-17>