

Г.Р. Табеева

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Фибромиалгия: формирование симптомов и принципы терапии

Фибромиалгия — одна из самых сложных проблем клинической практики. Несмотря на высокую распространенность в популяции и значительный уровень обращаемости за медицинской помощью, диагностика фибромиалгии осуществляется неудовлетворительно. Дискуссионными являются вопросы ее клинического симптомообразования, нозологической самостоятельности и выбор приоритетных методов лечения. К настоящему времени количество рандомизированных исследований, посвященных эффективности лечения фибромиалгии, существенно выросло. Это позволило выделить приоритетные направления в лечении заболевания.

Ключевые слова: фибромиалгия, симптомы, терапия.

Контакты: Гюзель Рафкатовна Табеева grtabeeva@gmail.com

Fibromyalgia: development of symptoms and principles of therapy

G.R. Tabeyeva

Department of Nervous Diseases, Faculty of Therapeutics, I.M. Sechenov First Moscow Medical University

Fibromyalgia is one of the most complex problems of clinical practice. Despite its high prevalence rates in the population and high medical visit rates, fibromyalgia is maldiagnosed. Its clinical symptom development, nosological independence, and the choice of priority treatments are debatable questions. By now the number of randomized trials dealing with the efficiency of treatment for fibromyalgia has substantially increased. This permits the identification of its treatment priorities.

Key words: fibromyalgia, symptoms, therapy.

Contact: *Gyuzel Rafkatovna Tabeyeva* grtabeeva@gmail.com

Фибромиалгия (ФМ) — один из самых частых синдромов хронической распространенной боли (ХРБ). Пациенты с ФМ встречаются в практике врачей самых разных специальностей, в том числе неврологов, врачей общей практики, но наиболее часто они обращаются за помощью к ревматологам. Между тем диагностика этого заболевания остается крайне неудовлетворительной, что связывают с несовершенством ее критериев и отсутствием единых представлений о патогенезе и, соответственно, приоритетных способах лечения заболевания. К сожалению, в повседневной практике диагноз ФМ ставится крайне редко и только тогда, когда не выявляется альтернативной причины, прежде всего воспалительной или травматической, которая может объяснить феномен ХРБ, вызывающий грубые нарушения адаптации.

До недавнего времени ФМ, как и многие другие идиопатические синдромы, ввиду их нозологической неопределенности и неясности механизмов формирования симптомов рассматривалась в кругу «необъяснимых с медицинской точки зрения» состояний. Между тем за относительно короткое время проведены клинико-экспериментальные исследования молекулярных механизмов боли, функциональной нейровизуализации и генетики, которые привели к значительному прогрессу в понимании этих состояний, и прежде всего формирования симптомов ФМ. Многие эксперты разделяют точку зрения, что хроническая боль — универсальный феномен, в основе которого наряду с менее изученными специфическими механизмами лежат и общие патофизиологические особенности, объясняющие сочетание и клиническое сход-

ство многих считавшихся ранее «идиопатическими» или «функциональными» болевых синдромов, таких как синдром раздраженной кишки, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, неспецифическая боль в спине, хроническая тазовая боль и др. [1].

Хотя термин «фибромиалгия» относительно новый, это состояние знакомо врачам уже несколько веков. Предполагается, что термин «ревматология» имеет прямое отношение к описанию хронической мышечной боли. В XVI в. французский врач Guillaume de Ballou ввел понятие «ревматизм» (*rheumatism*) для обозначения как мышечной, так и суставной боли [1]. В 1904 г. W.R. Gowers первым использовал термин «фиброзит» для определения диффузной боли. Он предполагал, что боль возникает в результате пролиферации и/или воспаления подкожных и фиброзных тканей, что, однако, в то время не было подтверждено гистопатологическими исследованиями [2]. В 50-е годы XX в. термин стал использоваться весьма широко, и фиброзит рассматривался многими врачами в качестве частой причины мышечной боли. W. Müller [3] на основе многочисленных клинических наблюдений ввел понятие «генерализованная тендомиопатия». Современная концепция ФМ была предложена Н.А. Smythe и Н. Moldofsky [4] в середине 70-х гг. XX в. Они же ввели новый термин «фибромиалгия», отрицающий роль воспалительных изменений в происхождении боли при этом состоянии. Эти авторы идентифицировали зоны повышенной чувствительности (чувствительные точки) как характерный симптом ФМ и детально проанализировали происхождение феномена «невосстановительного сна» [5].

Впервые попытка создания классификации ФМ на основании позитивных критериев была предпринята Н.А. Smythe [6]. Эти критерии включали чувствительные точки по крайней мере в 12 из 14 анатомических локализаций, которые выявлялись при определенном давлении (примерно в 4 кг). Он также описал 4 обязательных симптома ФМ: диффузную боль длительностью по крайней мере 3 мес; нарушения сна; кожные чувствительные зоны в верхней трапециевидной границе и нормальные результаты лабораторных тестов. Совместно с Н. Moldofsky они также обнаружили связь между нарушениями медленноволнового сна и ФМ [4]. Важнейшим достижением и итогом всех этих работ явилось создание Американской коллегией ревматологов (ACR) критериев диагностики ФМ, которые были опубликованы в 1990 г. [7].

Критерии ACR определяют ФМ как двустороннюю ХРБ, т. е. боль, которая локализуется в верхней и нижней половине тела, а также аксиальную боль [7]. В этих критериях обозначено, что диагноз ФМ основывается не только на исключении других заболеваний. Необходимо выявление характерных для ФМ клинических феноменов (депрессия, нарушения сна, астения), а также определенного количества болезненных точек. Следует, однако, отметить, что исходно критерии ACR формулировались исключительно для исследовательских целей и лишь после ряда работ, показывающих их относительно высокую чувствительность и специфичность, произошло их внедрение в клиническую практику.

Критерии диагноза ФМ (ACR, 1990) [7]:

- наличие диффузной симметричной спонтанной боли, которая имеет хронический характер (по крайней мере в течение последних 3 мес);
- наличие 11 из 18 специфических болезненных (чувствительных) точек (tender points);
- исключение признаков какого-либо первичного заболевания.

Эпидемиологические исследования, которые основываются на общепризнанных критериях диагноза ФМ, показывают, что ее распространенность в популяции составляет 2–7,3% [8, 9]. Она почти в 10 раз чаще встречается у женщин. ФМ выявляется у 10% больных в стационарах и у 25% пациентов ревматологов [10]. Заболеваемость ФМ увеличивается с возрастом, достигая 8% у пациентов 55–64 лет [10]. Самое масштабное эпидемиологическое исследование, основанное на использовании критериев ACR, The FEEL Study (Fibromyalgia Epidemiology European Large Scale Survey), показало сходную распространенность ФМ в разных странах: во Франции – 4,3% в общей популяции (6,1% – у женщин и 0,5% – у мужчин); в Португалии – 6,1% (8,8% – у женщин и 0,7% – у мужчин); в Италии – 4,1% (6,9% – у женщин и 0,3% – у мужчин). ФМ чаще встречается в амбулаторной практике. Между тем распространенность заболевания остается недооцененной. Многие пациенты предъявляют каждый день одну или несколько таких жалоб: мышечная боль, головная боль, головокружение, боль и дискомфорт в эпигастрии, инсомния, абдоминальная боль, астения, парестезии и тахикардия. Большая доля этих пациентов страдает ФМ.

Несмотря на признание медицинского и социального значения проблемы ФМ, существует крайне мало данных относительно стоимости лечения и экономического бремени этого заболевания. В исследовании A. Sicras-Mainar и соавт. [11] была впервые проведена оценка затрат на медицин-

скую помощь и социальные выплаты пациентам с ФМ. Средняя стоимость расходов на 1 пациента с ФМ составила более 5000 евро в год, из которых только 600 евро – медицинские расходы. Пациенты с ФМ имели большее число коморбидных расстройств, в несколько раз больше визитов к врачам и больше пропусков рабочих дней по сравнению с группой пациентов без ФМ. Они также использовали большее число медикаментов (74% пациентов с ФМ принимают нестероидные противовоспалительные препараты НПВП). Примечательно, что стоимость фармакотерапии составляла только 8% всех затрат на ФМ [11]. Судя по результатам этого исследования, если распространенность ФМ в популяции составляет 3%, то для всех пациентов Европы стоимость ФМ достигнет около 12 млрд евро, из которых 960 млн евро (8%) – это расходы на фармакотерапию.

Клинически пациенты с ФМ характеризуются набором определенных облигатных признаков, которые наблюдаются в более чем 90% случаев, и коморбидными расстройствами, которые в различных сочетаниях присутствуют практически у каждого такого пациента, особенно с длительным анамнезом заболевания [12].

Боль – ведущая жалоба, с которой пациенты обращаются к врачам, и основная причина их дезадаптации. Боль при ФМ генерализованная, постоянная, хроническая (более 3 мес). Она носит ноющий глубинный изнуряющий монотонный характер, обостряется в состоянии усталости, эмоционального напряжения, избыточной физической нагрузки, а также при неподвижности, охлаждении, длительном позном перенапряжении. Хотя интенсивность боли изменяется в течение суток, она сопровождает человека постоянно [13]. Для ФМ характерна диссоциация между интенсивностью боли и объективными характеристиками состояния больного. При общей низкой интенсивности собственно болевых ощущений (определяемой субъективно пациентом) отмечается высокий уровень переживаний этой боли [13]. С болью пациенты связывают снижение как профессионального, так и повседневного функционирования.

Другая весьма характерная особенность ФМ – высокая сопряженность болевого синдрома с депрессивными расстройствами. Клиническая манифестация депрессии отмечается примерно у половины больных ФМ. При этом характерны жалобы на сниженный фон настроения, потерю способности получать удовольствие (ангедония), интереса к окружающему. У другой половины больных отмечаются симптомы «маскированной» депрессии, подверженные суточным и сезонным ритмам, типичные жалобы на снижение аппетита и нарушения сна.

У пациентов с ФМ весьма важен анализ нарушений сна. Они предъявляют жалобы на трудности засыпания, частые пробуждения среди ночи и поверхностный сон, который не приносит ощущения отдыха, что послужило основанием обозначать сон при ФМ как «невосстановительный». Этот феномен отмечают 96% больных [14]. В 1957 г. Н. Moldofsky и соавт. провели полисомнографическое исследование пациентов с ФМ и обнаружили весьма необычный феномен: наличие фрагментов колебаний в альфа-диапазоне в структуре медленноволновой активности, характерной для глубоких стадий сна. Этот феномен получил название «альфа-дельта-сон» и стал рассматриваться как характерная особенность ФМ. Его выраженность прямо зависит от клинических проявлений, в том числе жалоб на

Фармакотерапия	Механизм действия	APS, 2005 [9]	EULAR, 2007 [7]	Показания
Стандартная: НПВП (например, аспирин, напроксен, ибупрофен) опиоиды (например, морфин, кодеин, фентанил, налбуфен) трамадол амитриптилин флуоксетин габапентин циклобензаприн гормон роста	Селективные или неселективные ингибиторы ЦОГ 1,2, ЦОГ 2 Связывание с μ -, κ -, δ -opioid-рецепторами Опиоидный анальгетик. Связывание с μ -опиоидными рецепторами ТЦА (альювантный анальгетик). Ингибция Na^+ -ионных каналов; блокада NMDA-рецепторов СИОЗС (альювантный анальгетик) Антиконвульсант (альювантный анальгетик). Лиганд α -2-delta-субъединиц ВЗКК Мышечный релаксант Гормон	Н/д Н/д У/э В/э У/э Н/п В/э У/э	Н/д В/э В/э В/э Н/п Н/п Н/п В/э В/э	Н/у Н/у Н/у Н/у Н/у Н/у Н/у Н/у Н/у
Новая: прегабалин дулоксетин милнаципран	Антиконвульсант (альювантный анальгетик). Лиганд α -2-delta-субъединиц ВЗКК Антидепрессант СИОЗСН (альювантный анальгетик) Антидепрессант СИОЗСН (альювантный анальгетик)	У/э У/э У/э	В/э В/э В/э	Рекомендовано FDA (2007) Рекомендовано FDA (2008) Рекомендовано FDA (2009)
Вспомогательная: прамипексол дексстрометорфан кетамин оксibuтират натрия налтрексон	Неэрготаминовый агонист D ₂ -, D ₁ - и D ₄ -дофаминовых рецепторов Антагонист NMDA-рецепторов (альювантный анальгетик) Антагонист NMDA-рецепторов (альювантный анальгетик) Взаимодействие с GABA _B - и GHB-рецепторами Опиоидный антагонист Психоактивный каннабионд	Н/п Н/п Н/п Н/п Н/д	Н/п Н/п Н/п Н/п Н/у	Н/у Н/у Н/у Н/у Н/у

Примечание. Н/д – нет данных; н/у – не утвержден; н/п – не применяется; у/э – умеренная; в/э – высокая и н/э – низкая эффективность.

поверхностный сон и неудовлетворенность сном в целом, утреннюю скованность, тревогу и депрессию.

Клиническая диагностика ФМ затрудняется наличием множества коморбидных расстройств, среди которых ведущая роль принадлежит психическим, вегетативным и болевым проявлениям [15]. Наличие коморбидных расстройств не только затрудняет верификацию собственно ФМ, но и существенно утяжеляет течение заболевания, ведет к хронизации и длительному персистированию боли. Наличие множественной коморбидности, особенно с психическими расстройствами, объясняется высокой частотой у этих больных рефрактерных, устойчивых к традиционной терапии форм ФМ.

Несмотря на доступность множества фармакологических и нефармакологических терапевтических подходов, ФМ остается состоянием, которое неадекватно диагностируется и трудно лечится. У пациентов с ФМ часто наблюдаются непереносимость многих классов препаратов. Наряду с другими схожими феноменами эта особенность больных ФМ, по-видимому, обусловлена гиперчувствительностью и центральной сенситизацией, которые лежат в основе формирования хронической боли при ФМ и низкой эффективности лекарственных средств. Число рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), проводимых с целью оценки эффективности и безопасности фармакотерапии ФМ, в последние 10 лет стабильно увеличивается. Результаты некоторых РКИ показывают весьма умеренную эффективность фармакотерапии ФМ, что говорит о том, что монотерапия в этих случаях не может обеспечить одновременно облегчение боли, редукцию астении, улучшение функционирования и общего самочувствия. Основываясь на данных РКИ, проведенных в последние годы, комиссия по контролю за лекарственными средствами и пищевыми продуктами США (FDA) утвердила несколько препаратов для лечения ФМ: агонист α - δ -субъединицы Ca^{2+} -каналов прегабалин, высокоселективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) дулоксетин и милнаципран. В целом у половины пациентов, которые лечатся одним из этих препаратов, отмечается уменьшение выраженности симптомов

на 30%. По-видимому, это говорит о том, что многие пациенты с ФМ нуждаются в дополнительной терапии.

По данным Trend Watch Data – крупного исследования, которое проводилось в США с февраля 2009 г. по январь 2010 г. и включало анализ медицинских карт 3200 пациентов практикующих врачей 30 различных специальностей [16], большинству (82%) пациентов с ФМ назначено только 1 лекарственное средство, 12% – 2, 6% – 3 и более.

Чаще всего врачи назначали своим пациентам антидепрессанты (46%), несколько реже – противоэпилептические средства (35%). Монотерапия прегабалином – наиболее распространенный вариант лечения, ее получал 21% пациентов, монотерапию дулоксетином – 20%, а милнаципраном – 10%. Также использовались обезболивающие средства (25%), мышечные релаксанты (8%) и снотворные (2%).

Несмотря на плохую в целом переносимость фармакотерапии, она остается основополагающей стратегией лечения пациентов с ФМ. Современные рекомендации, в том числе Американского общества боли (APS) [17] и Европейской противоревматической лиги (EULAR) [18] (см. таблицу), содержат многие группы лекарственных средств (трициклические антидепрессанты – ТЦА, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – СИОЗС, СИОЗСН, мышечные релаксанты, НПВП, опиоиды), которые имеют разную эффективность и основываются на разных по объему исследованиях их эффективности [19–22].

Недавно проведенный метаанализ 18 РКИ подтвердил, что антидепрессанты при ФМ могут уменьшить боль, депрессию, слабость, нарушения сна и улучшить качество жизни [21]. СИОЗСН являются классом антидепрессантов, эффективность которых установлена при лечении пациентов с ФМ. Патопатологической моделью их противоболевого действия является способность увеличивать уровень серотонина 5-НТ и норадреналина (NE). Известна роль этих нейротрансмиттеров в механизмах сна, внимания, когнитивных функций и нисходящего ингибирующего контроля боли, что объясняет улучшение самочувствия у пациентов с ФМ при их применении [20]. Дулоксетин и милнаципран были одобрены FDA для лечения ФМ в июне 2008 г. и январе 2009 г. соответственно. Первоначально созданный как антиконвульсант, прегабалин (Lyrica®) в июне 2007 г. стал первым рекомендованным FDA препаратом для лечения ФМ [16].

В последние годы благодаря исследованиям в области патофизиологии хронической боли значительно расширились представления о факторах, играющих ведущую роль в развитии и поддержании симптомов ФМ, что позволило идентифицировать новые терапевтические мишени. Согласно данным многочисленных РКИ [23–28], прегабалин – эффективное средство для облегчения боли и других проявлений ФМ. Этот адьювантный анальгетик оказывает действие путем связывания с альфа₂-дельта-субъединицами вольтаж-зависимых кальциевых каналов (ВЗКК) и снижения их активности [29]. Активность ВЗКК, как известно, играет интегративную роль в ноцицептивной трансмиссии, особенно в развитии и поддержании ноцицептивной гиперчувствительности и невропатической боли.

Было проведено четыре рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых РКИ, в которых оценивалась эффективность монотерапии прегабалином при ФМ [23, 25, 26, 28]. Эти исследования проиллюстрировали эффективность прегабалина в виде уменьшения боли, слабости и

расстройств сна, а также улучшения качества жизни. В этих исследованиях анализировались как краткосрочные (от 8 до 14 нед) [23, 26, 28], так и длительные (более 6 мес) [25] эффекты лечения. Прегабалин хорошо переносился, не отмечалось развития новых, не известных ранее нежелательных явлений. Были использованы различные способы оценки эффективности прегабалина, включая выраженность симптомов ФМ, дневник качества сна, анкету исследования качества сна (MOS-sleep measure), многомерную оценку слабости (Multidimensional Assessment of Fatigue – MAF), опросник качества жизни (SF-36), Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS). Пациенты, включенные в 8-недельное исследование, также использовали шкалу общего клинического впечатления (Patient Global Impression of Change – PGIC and Clinical Global Impression of Change – CGIC). Изменение средних значений шкалы боли по сравнению с исходными данными было первичной целью во всех трех краткосрочных исследованиях. Если боль ослабевала (первичная цель исследования), PGIC и Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) также были оценены в 14-недельном исследовании.

Прегабалин назначали 3 раза в день в течение 8 нед по 150; 300 и 450 мг/сут [26]. При ежедневном анализе уровня боли наиболее значимое ее уменьшение отмечалось в течение 1–7-й недели. Дозы прегабалина 300 и 450 мг/сут статистически значимо улучшали качество сна и показатели общего впечатления о состоянии здоровья, уменьшали слабость. Недостоверные изменения по шкале HADS в процессе исследования позволяют предположить, что редукция уровня боли происходит независимо от улучшения показателей тревоги и депрессии.

В 13-недельном исследовании [28] участвовало 748 пациентов с ФМ, рандомизированных в группы: получавшие прегабалин в дозе 300; 450; 600 мг/сут или плацебо в течение 13 нед. Пациенты всех групп, принимавшие прегабалин, характеризовались статистически более выраженным улучшением среднего значения шкалы PGIC по сравнению с пациентами группы плацебо ($p=0,0449$: 300 мг/сут, $-0,43$; $p=0,0449$: 450 мг/сут, $-0,47$; $p=0,0070$: 600 мг/сут, $-0,66$). В ходе 14-недельного исследования [6] у пациентов всех групп, получавших разные дозы прегабалина, отмечалось значимое снижение боли в процессе исследования. Среднее изменение уровня боли в конечной точке в группах, леченных прегабалином, было значительно больше, чем в группе плацебо ($p<0,001$: 300 мг/сут, $-0,71$; 450 мг/сут, $-0,98$; 600 мг/сут, $-1,00$). В группах, получавших прегабалин по 450 и 600 мг/сут, констатировано более значительное (~20%) улучшение показателей шкалы FIQ в сравнении с группой плацебо. Все три дозы прегабалина также ассоциировались с более значительным улучшением параметров сна.

Для определения оптимальной дозы препарата (300; 450 или 600 мг/сут) и выявления респондентов (тех, кто отметил снижение боли по визуальной аналоговой шкале на $\geq 50\%$ и «значительное улучшение» по шкале PGIC) прегабалин оценивался в 6-месячном исследовании [25]. Первичным параметром эффективности было время потери терапевтического ответа, определяемого как редукция боли на $<30\%$ или ухудшение симптомов ФМ, по мнению исследователя. Вторичные параметры включали время потери терапевтического ответа по данным шкал PGIC, CGIC, MOS, FIQ и SF-36. В это исследование включен 1051 пациент, в том числе 566 пациентов были в последующем рандомизированы в двойной

слепой фазе наблюдения (287 — в группу плацебо и 279 — в группу прегабалина). При использовании прегабалина в дозе 300–600 мг/сут время потери терапевтического ответа оказалось примерно в 5 раз большим, чем при применении плацебо (34 и 7 дней соответственно, $p < 0,0001$). Все вторичные параметры эффективности были статистически выше по сравнению с более длительным поддержанием эффекта по показателям сна и слабости. Так, у респондентов продемонстрирован более длительный эффект снижения боли и симптомов ФМ. Эти выводы подтверждают полученные ранее в ходе

клинических наблюдений данные об эффективности и долгосрочных положительных результатах терапии ФМ прегабалином [24, 27]. Между тем, как свидетельствуют результаты этих исследований, самое выраженное снижение интенсивности боли зафиксировано при применении доз 300–600 мг/сут, причем этот эффект наблюдался уже на 1-й неделе лечения. Таким образом, рекомендуемая доза прегабалина при ФМ составляет 300–450 мг/сут в 2 приема. Применение прегабалина в дозе 600 мг/сут еще значительно уменьшает боль, но увеличивает число побочных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clauw D.J. Fibromyalgia: an overview. *Am J Med* 2009;12(Suppl. 1):3–13.
2. Gowers W.R. A lecture on lumbago: its lesions and analogues. *Br Med J*. 1904;1:117–21.
3. Müller W. (ed): *Generalisierte Tendomyopathie (Fibromyalgie)*. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1991.
4. Smythe H.A., Moldofsky H. Two contributions to understanding of the «fibrositis» syndrome. *Bull Rheum Dis* 1977;28:928–31.
5. Moldofsky H., Scarisbrick P., England R. et al. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with «fibrositis syndrome» and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975;37:341–51.
6. Smythe H.A. «Fibrositis» as a disorder of pain modulation. *Clin Rheum Dis* 1979;5:823–32.
7. Wolfe F., Smithe H.A., Yunus M.B. et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthr Rheum* 1990;33:160–72.
8. White K.P., Thompson J. Fibromyalgia syndrome in an Amish community: a controlled study to determine disease and symptom prevalence. *J Rheumatol* 2003;30:1835–40.
9. Wolfe F., Ross K., Anderson J. et al. Aspects of fibromyalgia in general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. *J Rheumatol* 1995;22:151–6.
10. White K.P., Speechley M., Hart M. et al. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: the prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. *J Rheumatol* 1999;26:1570–6.
11. Sicras-Mainar A., Rejas J., Navarro R. et al. Treating patients with fibromyalgia in primary care settings under routine medical practice: a claim database cost and burden of illness study. *Arthritis Res Ther* 2009;11:R54.
12. Табеева Г.Р. Фибромиалгия. В кн.: *Избранные лекции по неврологии*. Под ред. В.Л. Голубева. Эйдос Медиа, 2006;152–70.
13. Табеева Г.Р. Болевой синдром у больных фибромиалгией. *Рус. мед. журн*. 2003;11(10):586–9.
14. Ханунов И.Г. Клинико-психологическое, нейрофизиологическое исследование и фототерапия больных фибромиалгией. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000;23 с.
15. Weir P.T., Harlan G.A., Nkov F.L. The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9th Revision codes. *J Clin Rheumatol* 2006;12(3):124–8.
16. Recla J.M. New and emerging therapeutic agents for the treatment of fibromyalgia: an update. *J Pain Res* 2010;3:89–103.
17. American Pain Society Guidelines for the management of fibromyalgia syndrome pain in adults and children. Available from: <http://www.ampainsoc.org/pub/fibromyalgia.htm>. 2005. Accessed Dec 2, 2009.
18. Carville S.F., Arendt-Nielsen S., Bliddal H. et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Ann Rheum Dis* 2008;67(4):536–41.
19. Crofford L.J. Pharmaceutical treatment options for fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep* 2004;6(4):274–80.
20. Goldenberg D.L., Burckhardt C., Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA* 2004;292(19):2388–95.
21. Hauser W., Bernardy K., Uceyler N. et al. Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a meta-analysis. *JAMA* 2009;301:198–209.
22. Rao S.G., Clauw D.J. The management of fibromyalgia. *Drugs Today (Barc)* 2004;40(6):539–54.
23. Arnold L.M., Russell I.J., Dirir E.W. et al. A 14-week, randomized, double-blinded, placebo-controlled monotherapy trial of pregabalin in patients with fibromyalgia. *J Pain* 2008;9(9):792–805.
24. Calandre E.P., Morillas-Arques P., Rodriguez-Lopez C.M. et al. Pregabalin augmentation of quetiapine therapy in the treatment of fibromyalgia: An open-label, prospective trial. *Pharmacopsychiatry* 2007;40(2):68–71.
25. Crofford L.J., Mease P.J., Simpson S.L. et al. Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): A 6-month, double-blind, placebo-controlled trial with pregabalin. *Pain* 2008;136(3):419–31.
26. Crofford L.J., Rowbotham M.C., Mease P.J. et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthr Rheum* 2005;52(4):1264–73.
27. Dworkin R., Sharma U., Stacey B. et al. Long-term treatment of neuropathic pain and fibromyalgia syndrome with pregabalin in treatment-refractory patients. *J Pain* 2005;6(3):30–30.
28. Mease P.J., Russell I.J., Arnold L.M. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of pregabalin in the treatment of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2008;35(3):502–14.
29. Gajraj N.M. Pregabalin: Its pharmacology and use in pain management. *Anesth Analg* 2007;105(6):1805–15.

Е.В. Подчуфарова

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Актуальные вопросы острой и хронической боли в пояснично-крестцовой области

В статье изложены подходы к лечению пациентов с острой и хронической болью в спине с позиции доказательной медицины и современных клинических рекомендаций. В подавляющем числе случаев острая боль в спине является доброкачественным самоограничивающимся состоянием («неспецифическая» скелетно-мышечная боль), и большинство пациентов не нуждаются в проведении дополнительных инструментальных обследований. Оптимальным считается активный подход к лечению. При обследовании пациентов с