

© Коллектив авторов, 2025
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-4-43-50>

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФИБРОМИАЛГИИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ

О.А. Кирносова¹, А.Д. Никитина², Н.М. Никитина¹

¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

²Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия

По данным Всемирной организации здравоохранения, боль остаётся одной из ведущих причин обращения за медицинской помощью. Современное понимание боли базируется на биопсихосоциальной модели. Хронический болевой синдром (ХБС) у больных с ревматическими заболеваниями представляет собой сложный многоуровневый континуум, часто смешанный по происхождению, в котором сочетаются ноцицептивные, нейропатические и ноципластические механизмы. В обзоре анализируется место центральной сенситизации (ЦС) и фибромиалгии (ФМ) в поддержании персистенции боли у пациентов ревматологического профиля, представлены данные систематических обзоров и мета-анализов о распространённости ФМ при различных ревматических заболеваниях и её влиянии на клинические индексы активности заболевания и качество жизни пациентов. Обсуждаются современные терапевтические подходы к коррекции ЦС и ФМ, включая немедикаментозные методы, препараты центрального действия и перспективы применения ингибиторов янус-киназы (JAK), способных воздействовать как на воспалительные, так и на нейроиммунные механизмы боли.

Ключевые слова: ревматические заболевания, ревматоидный артрит, спондилоартриты, фибромиалгия, хроническая боль, центральная сенситизация, ноципластическая боль.

Для цитирования: Кирносова О.А., Никитина А.Д., Никитина Н.М. Клиническое значение фибромиалгии при ревматических заболеваниях: особенности диагностики и терапевтические стратегии. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2025;6(4):43-50. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-43-50.

Контактное лицо: Ольга Андреевна Кирносова, olga.kirnosova@mail.ru.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF FIBROMYALGIA IN RHEUMATIC DISEASES: DIAGNOSTIC ASPECTS AND THERAPEUTIC STRATEGIES

О.А. Kirnosova¹, A.D. Nikitina², N.M. Nikitina¹

¹Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

²National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia

According to the World Health Organization, pain remains one of the leading causes for seeking medical care. The modern understanding of pain is grounded in the biopsychosocial model, reflecting its complex and multidimensional nature. In patients with rheumatic diseases, chronic pain represents a multifactorial continuum that often integrates nociceptive, neuropathic, and nociplastic mechanisms. This review analyzes the role of central sensitization (CS) and fibromyalgia (FM) in sustaining chronic pain among patients with rheumatic diseases, summarizing evidence from recent systematic reviews and meta-analyses on the prevalence of FM across rheumatic disorders and its impact on disease activity indices and quality of life. Current therapeutic strategies aimed at modulating CS and FM are discussed, including non-pharmacological interventions, centrally acting pharmacotherapies, and the emerging potential of Janus kinase (JAK) inhibitors, which may modulate both inflammatory and neuroimmune mechanisms of pain.

Keywords: rheumatic diseases, rheumatoid arthritis, spondyloarthritis, fibromyalgia, chronic pain, central sensitization, nociplastic pain.

For citation: Kirnosova O.A., Nikitina A.D., Nikitina N.M. Clinical significance of fibromyalgia in rheumatic diseases: diagnostic aspects and therapeutic strategies. South Russian Journal of Therapeutic Practice. 2025;6(4):43-50. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-43-50.

Corresponding author: Olga A. Kirnosova, olga.kirnosova@mail.ru.

Введение

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), боль остаётся ведущей причиной обращения пациентов за медицинской помощью и одним из главных факторов, определяющих снижение качества жизни, утрату трудоспособности и социальную дезадаптацию при широком спектре заболеваний [1]. Значение болевого синдрома в ревматологии трудно переоценить — от острой воспалительной боли до изматывающей хронической, влияющей на работоспособность, сон и качество жизни пациентов. Особое внимание исследователей приковано к хроническому болевому синдрому (ХБС), который у ревматологических пациентов представляет собой многоуровневый клинический континуум, часто смешанный по происхождению: одновременно присутствуют ноцицептивные (воспаление, структурные изменения), нейропатические и всё чаще ноципластические процессы [2–4].

Более того, пациенты с воспалительными артропатиями нередко предъявляют жалобы на боль, которая не всегда коррелирует с объективной активностью воспалительного процесса. На практике подобный диссонанс часто приводит к ложной интерпретации активности заболевания и ошибочной эскалации противовоспалительной терапии, включая необоснованную смену генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) или таргетных синтетических базисных противовоспалительных средств (тсБВП) [5]. Современные исследования свидетельствуют о том, что у таких пациентов формируется особый фенотип боли, не связанный напрямую с периферическим воспалением, а отражающий механизмы центральной сенситизации (ЦС) [4]. По определению Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain, IASP, 2016), ЦС — это «повышенная чувствительность ноцицептивных нейронов центральной нервной системы к нормальному или подпороговому афферентному воздействию»¹. ЦС проявляется гипералгией, аллодинией и генерализацией боли вне первоначальной области поражения (вторичной гипералгией). Однако за этими клиническими терминами скрываются сложные молекулярно-клеточные механизмы: активация NMDA-рецепторов, усиление глутаматергической трансмиссии и феномен «wind-up» или «взвинчивания» в дорсальных рогах спинного мозга,

изменение экспрессии каналов (TRPV1, NaV), а также перестройка синаптических связей, ведущая к длительной нейропластичности [4, 6, 7].

При этом комплекс симптомов, обусловленных процессами ЦС, может укладываться в клиническую картину другой самостоятельной нозологии — фибромиалгии (ФМ). Клиника ФМ крайне многогранна: помимо боли, пациенты отмечают выраженную усталость, страдают от нарушений сна («сон без отдыха»), когнитивных трудностей («fibro fog»), эмоциональной лабильности и расстройств тревожно-депрессивного спектра. ФМ нередко ассоциируется с другими «центрально-сенситизированными» синдромами, такими как синдром раздражённого кишечника, головная боль напряжения, мигрень, синдром беспокойных ног, а также хроническая тазовая боль [4, 8, 9]. Следует отметить, что ФМ часто остаётся недооценённой и недиагностированной, особенно при сочетании с другими хроническими заболеваниями. Отчасти это объясняется отсутствием специфических лабораторных и инструментальных маркеров: диагноз устанавливается исключительно клинически, на основании критериев Американской коллегии ревматологов (American College of Rheumatology, ACR), включающих оценку распространённости боли и степени тяжести симптомов [10, 11]. Именно эта диагностическая сложность делает ФМ «невидимым спутником» многих ревматических заболеваний.

Настоящий обзор посвящён анализу современных представлений о взаимосвязи воспалительных и центральных механизмов боли при ревматических заболеваниях, клиническому значению Американская коллегия ревматологов миалгии как феномена центральной сенситизации в этой группе заболеваний, а также современным направлениям дифференциальной диагностики и подходам к терапии этого сложного клинического континуума.

Фибромиалгия: история, диагностические критерии и эпидемиология

Впервые термин «ФМ» был предложен в 1976 г. американским ревматологом Р.К. Hench для обозначения хронического болевого состояния без признаков воспаления и структурных изменений суставов, заменяя прежний термин «fibrositis» [12]. Позднее канадские исследователи Н.А. Smythe и Н. Moldofsky, объединив усилия, предложили диагностические критерии «синдрома фибромиалгии», основанные на ранее упомянутых основных симптомах [13]. Однако признание в качестве самостоятельного заболевания ФМ получила только в 1981 г. благодаря исследованиям М. Yunus, который предложил

¹ International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11), World Health Organization (WHO) 2019/2021 <https://icd.who.int/browse11>. Licensed under Creative Commons Attribution-NoDerivatives 3.0 IGO licence (CC BY-ND 3.0 IGO).

рассматривать её как дисфункциональный болевой синдром, связанный с механизмами ЦС, и сформулировал первые диагностические критерии первичной ФМ [14]. В 1990 г. ACR утвердили первые официальные диагностические критерии, основанные на распространённой боли и выявлении болезненных («тендерных точек», tender points) зон [15]. Несмотря на важность этого шага, критерии подверглись критике за ограниченную прогностическую валидность и сложности применения алгометрии давления в широкой клинической практике. Позднее F. Wolfe, один из авторов оригинальных критериев, наряду с H. Smythe и M. Yunus выступил инициатором пересмотра этих критериев сначала в 2010-2011 гг., а затем в 2016 г. Современное определение, сформулированное ACR в 2010 и уточнённое в 2016 гг., описывает ФМ как хронический генерализованный болевой синдром, сопровождающийся повышенной чувствительностью к боли, усталостью, нарушением сна, когнитивными и эмоциональными расстройствами (трудности с концентрацией внимания, проблемы с памятью, тревога и депрессия), а также функциональными соматическими нарушениями (синдром раздраженного кишечника (СРК), дисфункция височно-нижне-челюстного сустава, неспецифическая боль в спине, хроническая тазовая боль и др.), при этом симптомы с похожей интенсивностью и на одинаковом уровне сохраняются в течение ≥ 3 мес. [10, 11].

В мировой литературе по-прежнему сохраняются споры относительно разделения ФМ на «первичную» и «вторичную». Предложенные M. Yunus и соавт. критерии ФМ, равно как и диагностические критерии ACR от 2010 г., подразумевают в качестве одного из обязательных критериев ФМ отсутствие иного заболевания, объясняющего боль, в то время как уточненные ACR в 2016 г. критерии ФМ, напротив, подчеркивают, что наличие других заболеваний, как минимум, не исключает диагноза «ФМ» [10, 11, 13–15]. В Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11) ФМ также классифицируется как самостоятельное заболевание, входящее в рубрику «первичная хроническая боль». Некоторые исследователи с уверенностью сообщают о том, что ФМ предполагает наличие характерных коморбидных состояний, в том числе различных ревматических заболеваний. В силу этого вызывает сомнение обоснованность выделения синдрома ФМ, или «вторичной ФМ» [16].

Систематические обзоры и мета-анализы оценивают глобальную распространённость ФМ в диапазоне примерно 1,5–3%, однако оценки значительно варьируются в зависимости от применённых диагностических критериев (ACR-1990 и ACR-2010/2016). При этом ФМ чаще вы-

является у женщин, чем у мужчин (соотношение женщин и мужчин чаще 3:1) [17]. В систематическом обзоре Cabo-Meseguer и соавт. (2017) были проанализированы 46 эпидемиологических исследований по ФМ, охватывающих популяции из Европы, Северной и Южной Америки, Азии, при этом средняя распространённость ФМ в общей популяции, по данным включённых исследований, составила около 2,4% (диапазон — от 1,4% во Франции до 3,7% в Италии) [18]. По данным мета-анализа Fayaz и соавт. (2016), распространённость ФМ в Великобритании в общей популяции достигает 5,4%, такой высокий показатель может быть связан с использованием менее жёстких критериев для диагностики ФМ, в частности скринингового самоотчётного опросника LFESSQ без клинической верификации [19]. В рамках крупной проспективной программы Norwegian Women and Cancer (NOWAC), включившей 75 485 женщин в возрасте 30–70 лет, базовая распространённость составила около 6,1% среди включённых женщин, а кумулятивная заболеваемость за период наблюдения в течение 10 лет составила 3,0%, при этом диагноз «ФМ» определялся по самоотчёту (self-reported FM) в анкетах наблюдения [20].

Фибромиалгия и ревматические болезни: вклад в персистирование боли

Среди пациентов ревматологического профиля частота встречаемости ФМ по разным данным составляет от 12 до 16% [17, 21]. ФМ часто ассоциируется с тревожностью, депрессией и нарушениями сна, которые усиливают болевое восприятие и снижают порог сенсорной устойчивости, что демонстрируется в мета-анализе R.M. Aaron и соавт. (2025), по данным которого среди лиц с ХБС различной этиологии клинические симптомы депрессии присутствуют примерно у 39,3% (95% ДИ 37,3–41,1), а тревоги — у 40,2% (95% ДИ 38,0–42,4) пациентов, в то время как у пациентов с ФМ депрессия фиксируется в 54,0% случаев (95% ДИ, 48,5–59,4%, а тревога — в 55,5% (95% ДИ, 50,4–60,4%) [22].

Наиболее хорошо изучена коморбидность ФМ с ревматоидным артритом (РА), при котором наличие признаков ЦС и ФМ отмечается у 20–30% пациентов и ассоциируется с «псевдоактивностью» заболевания и формированием так называемого «невоспалительного» рефрактерного фенотипа РА (non-inflammatory refractory rheumatoid arthritis, NIRRA), характеризующегося повышением индексов активности DAS28 и CDAI, несмотря на низкий уровень воспалительной активности [23]. Так, метаанализ S.J. Duffield и соавт. (2018), включивший 29 исследований (n=4046), показал, что распространённость ФМ

среди больных РА варьировалась от 4,9% до 52,4% и в среднем составляла 21,0% (95% ДИ: 17,0–25,0%). При этом у пациентов с сочетанием РА и ФМ наблюдались более высокие значения числа болезненных суставов (ЧБС), выраженности боли и общей самооценки здоровья по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Средний показатель DAS28 у данной группы был на 1,24 (95% ДИ: 1,10–1,37) выше по сравнению с пациентами, страдавшими только РА [24].

Коморбидная ФМ нередко выявляется при системной красной волчанке (СКВ). По данным S. Mistry и соавт. (2024), ФМ диагностируется примерно у 15,8% (95% ДИ: 13,4–18,5%) пациентов с СКВ [25]. При этом в исследовании K. Corbitt и соавт. (2024) показано, что у пациентов СКВ с ФМ нет значимой разницы в суммарном SLEDAI (индексе активности) по сравнению с больными без ФМ, но симптомы боли, общее самочувствие и качество жизни ниже, чем у пациентов без ФМ [26].

Исследования проводились также в отношении коморбидности ФМ и остеоартрита (ОА), общается о значительном разбросе коморбидности ФМ+ОА в популяции (от 6% до 35%) [27]. Так, в систематическом обзоре M.Y. Mahgoub и соавт. (2020) ФМ была диагностирована примерно у 21,3 % у пациентов с первичным ОА, при этом наличие ФМ ассоциировалось с более высокой субъективной оценкой боли по ВАШ, ухудшением показателей индекса WOMAC и значительным снижением качества жизни [28].

В структуре хронической боли при спондилоартритах (СпА) роль ФМ и ЦС менее изучена. В работах, опубликованных в начале 2010-х гг., было отмечено, что частота сочетания СпА и ФМ колеблется от 10 до 35%. Современные мета-анализы, включающие крупные когортные исследования последних лет, позволяют более объективно оценить распространённость ФМ при различных формах СпА, включая аксиальные (АкСпА) и периферические варианты заболевания [29]. Так, по данным мета-анализа, проведённого S.J. Duffield и соавт. (2018) и включившего 25 исследований, распространённость ФМ среди пациентов со СпА находилась в диапазоне от 4,11 до 25,2%, при этом у больных с псориатическим артритом (ПсА) частота коморбидной ФМ была выше и в среднем составляла 18% (95% ДИ: 9,6–27,2%), чем у пациентов с АС — 13 % (95 % ДИ: 7–19%). Авторы подчёркивают, что использование различных диагностических критериев (ACR-1990, ACR-2010, ACR-2016) вносит значительный разброс в показатели распространённости, но общая тенденция сохраняется: частота ФМ при СпА в 4–6 раз превышает таковую в общей популяции [24]. Сходные результаты были получены в мета-анализе G.T. Jones

и соавт. (2020), охватившем 15 исследований с общей численностью более 5200 пациентов с различными формами СпА. Согласно полученным результатам, средняя распространённость ФМ среди пациентов с АкСпА составила 16,4% (95% ДИ: 12,3–20,5), при этом наиболее высокие показатели наблюдались среди женщин, в подгруппе больных с АС частота коморбидной ФМ составила 13,8% (9,1–18,6%), в то время как при нерентгенологическом АкСпА (нр-АкСпА) достигала 20,3% (6,5–34,1%), что авторы связывают с возможным преобладанием ЦС в данной группе [30].

Несмотря на растущее число исследований по распространённости ФМ среди пациентов ревматологического профиля, следует помнить о том, что критерии АСР были разработаны и валидированы преимущественно в популяциях с первичной ФМ, и их прямое применение у больных с выраженной суставной патологией требует осторожности: в ряде исследований отмечена возможная переоценка частоты ФМ при сопутствующих ревматических заболеваниях.

Фибромиалгия в ревматологии: терапевтические стратегии

В современной клинической практике не существует единых рекомендаций по ведению пациентов с ревматическими заболеваниями и сопутствующей ФМ. Тем не менее, накопленные данные позволяют сформулировать общие принципы терапии, включающие коррекцию как воспалительного, так и центрального компонента боли. Оптимальное ведение пациентов с ФМ невозможно в рамках монодисциплинарного подхода. Международные клинические руководства, включая канадские и рекомендации Американской академии семейных врачей, единогласно признают междисциплинарный, мультимодальный подход золотым стандартом лечения. Такая команда, как правило, включает ревматолога (или врача первичного звена), клинического психолога и физического терапевта (или кинезиолога), которые работают в тесной координации.

Систематические обзоры свидетельствуют о том, что регулярная дозированная физическая активность остаётся базовой стратегией при ФМ: аэробные и комбинированные программы, включая водные упражнения, демонстрируют устойчивое снижение боли и улучшение качества жизни [31].

Психологические методики, особенно когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), также доказали свою эффективность: по данным обзора A.C.C. Williams и соавт. (2020), их использование приводит к клинически значимому уменьше-

нию боли, дистресса и функциональных ограничений, при этом эффект усиливается при сочетании с физической активностью [32]. КПТ — это не просто «разговорная терапия», а структурированное обучение, направленное на изменение нейробиологических процессов. Эффективность КПТ обусловлена её целенаправленным воздействием на ключевые психологические механизмы, поддерживающие болевой синдром:

1. Когнитивная реструктуризация. Этот компонент направлен непосредственно на коррекцию катастрофизации боли. В ходе терапии пациент совместно с психологом учится идентифицировать автоматические негативные мысли о боли (например, «Эта боль меня разрушает»), анализировать их реалистичность и заменять на более сбалансированные и адаптивные убеждения (например, «Боль неприятна, но не опасна», «Я могу научиться управлять своим состоянием и жить полноценной жизнью, несмотря на боль»). Этот процесс снижает воспринимаемую угрозу болевых ощущений и уменьшает связанной с ними эмоциональный дистресс.

2. Поведенческая активация и градуированная экспозиция. Терапия включает в себя постановку реалистичных, поэтапных целей по постепенному возвращению к значимым для пациента видам деятельности, которых он избегал из-за страха боли (например, прогулки, хобби, социальные встречи). Важнейшим элементом является обучение навыкам распределения активности, что позволяет избегать цикла «перегрузка-истощение», когда периоды чрезмерной активности сменяются длительным вынужденным отдыхом из-за обострения симптомов. Постепенное расширение активности предоставляет пациенту корректирующий опыт, доказывающий, что движение безопасно и способствует реверсии физической детренированности.

3. Обучение навыкам совладения. Пациенты осваивают техники для управления физиологическим возбуждением и стрессом: диафрагмальное дыхание, прогрессивную мышечную релаксацию и практики осознанности (mindfulness). Эти навыки помогают справляться с обострениями боли и не прибегать к катастрофизации и полному отказу от активности [33].

Исследования с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии показали, что после курса КПТ у пациентов с ФМ во время болевой стимуляции наблюдается усиление активации в префронтальной коре (ПФК), в частности в вентролатеральной и орбитофронтальной областях [34]. Эти зоны мозга отвечают за высшие исполнительные функции: когнитивный контроль, эмоциональную регуляцию и переоценку значимости стимулов. Усиление

активности ПФК позволяет осуществлять более эффективный «нисходящий» контроль над аффективно-эмоциональными компонентами боли, которые обрабатываются в подкорковых структурах (например, в миндалевидном теле и островковой доле). Таким образом, КПТ можно рассматривать как метод «нейрокогнитивной тренировки», который усиливает способность мозга модулировать собственное восприятие боли, изменяя не столько сам входящий сигнал, сколько его интерпретацию и последующую реакцию на него. Это патогенетически обосновывает применение КПТ как метода, направленного на коррекцию дисфункциональной нейрональной пластичности, лежащей в основе ЦС. Роль клинического психолога фундаментальна для успеха комплексного лечения. Психологическое вмешательство, направленное на дезадаптивные когниции и поведение, создаёт необходимую основу для эффективной терапии.

Из фармакологических средств наиболее обоснованной является терапия антидепрессантами двойного действия. Мета-анализ F. Migliorini и соавт. (2023) показал, что дулоксетин достоверно превосходит плацебо по снижению боли и улучшению самочувствия пациентов с ФМ [35]. Сравнимые результаты продемонстрированы для прегабалина и amitриптилина в недавних мета-анализах, при этом выбор препарата определяется профилем пациента — наличием и выраженностью тревожно-депрессивных симптомов, нарушений сна, ожирения и индивидуальной переносимостью [36].

За последние годы накоплены убедительные данные о том, что ингибиторы JAK-киназы способны уменьшать боль не только за счёт противовоспалительного эффекта, но и через модуляцию нейро-иммунных путей в центральной и периферической нервной системе, включая сигналы IL-6 и GM-CSF за счёт опосредованной активации астро- и микроглии. В обзоре C. Selmi и соавт. (2024) подчёркивается, что активация JAK/STAT-сигнальных путей связана с продукцией провоцирующих ноцицепцию цитокинов и ростом выраженности ЦС у пациентов с аксСпА, а применение JAK-ингибиторов может «разрывать» этот цикл боли [37]. В то же время в исследовании A. Ogdie и соавт. (2020) показано, что терапия тофацитинибом у пациентов с РА, ПсА и АС сопровождалась быстрым и стойким снижением боли [38]. Аналогичные результаты продемонстрированы в проспективном исследовании F. Salaffi и соавт. (2022): уже через четыре недели терапии JAK-ингибиторами у больных РА отмечалось снижение выраженности ЦС (по CSI) и катастрофизации боли (по PCS), что указывает на возможную модуляцию ноципластических механизмов [39].

Заключение

Современная ревматология переживает глубокую трансформацию в понимании природы боли. Сегодня становится очевидным, что болевой синдром у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов — это сложный, многоуровневый континуум, где органическое воспаление тесно переплетается с нарушениями центральной регуляции. Фибромиалгия, ранее считавшаяся «диагнозом исключения», в последние годы приобрела новое значение в качестве модели центральной сенситизации, способной модифицировать течение хронических воспалительных заболеваний. Её коморбидность с ревматическими заболеваниями не просто усложняет диагностику и лечение, но и принципиально меняет клинический портрет пациента.

Коррекция хронической боли должна рассматриваться как самостоятельная терапевтическая цель наряду с контролем воспаления. Применение комбинированных стратегий, в том числе фармакологических (антидепрессанты, антиконвульсанты) и немедикаментозных (физическая активность, КПТ, программы осознанности) позволяет достичь более устойчивого эффекта и улучшить качество жизни пациентов. Кроме того, всё больше данных свидетельствует о том, что

ряд противовоспалительных препаратов, в частности ингибиторы JAK-киназ, могут опосредованно влиять на механизмы центральной сенситизации, снижая выраженность боли. Это открывает новые перспективы для разработки комбинированных терапевтических стратегий, направленных не только на подавление воспаления, но и на восстановление нейрональной пластичности.

В рамках междисциплинарной модели различные вмешательства не просто суммируются, а вступают в синергическое взаимодействие, где эффективность одного компонента усиливает эффективность другого. В этой системе психологическое вмешательство часто выступает в роли «разрешающего фактора» или катализатора, от успеха которого зависит эффективность всей терапевтической программы.

В перспективе именно такой подход позволит выйти за рамки традиционной модели лечения и приблизиться к подлинно персонализированной терапии, став ключом к преодолению «порочного круга боли» у пациентов ревматического профиля.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015;156(6):1003-1007. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000160
2. Курушина О.В., Шкарин В.В., Ивашева В.В., Барулин А.Е. Проблемы изучения эпидемиологии хронической боли в Российской Федерации. *Российский журнал боли*. 2022;20(3):31-35. Kurushina O.V., Shkarin V.V., Ivashева V.V., Barulin A.E. Problems of studying the epidemiology of chronic pain in the Russian Federation. *Russian Journal of Pain*. 2022;20(3):31-35. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/pain20222003131>
3. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):e273-e283. doi: 10.1016/j.bja.2019.03.023
4. Guler MA, Celik OF, Ayhan FF. The important role of central sensitization in chronic musculoskeletal pain seen in different rheumatic diseases. *Clin Rheumatol*. 2020;39(1):269-274. doi: 10.1007/s10067-019-04749-1
5. Berghea F, Berghea CE, Zaharia D, Trandafir AI, Nita EC, Vlad VM. Residual Pain in the Context of Selecting and Switching Biologic Therapy in Inflammatory Rheumatic Diseases. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:712645. doi: 10.3389/fmed.2021.712645
6. Mendell LM. The Path to Discovery of Windup and Central Sensitization. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2022;3:833104. doi: 10.3389/fpain.2022.833104
7. Volcheck MM, Graham SM, Fleming KC, Mohabbat AB, Luedtke CA. Central sensitization, chronic pain, and other symptoms: Better understanding, better management. *Cleve Clin J Med*. 2023;90(4):245-254. doi: 10.3949/ccjm.90a.22019
8. Mezhov V, Guymier E, Littlejohn G. Central sensitivity and fibromyalgia. *Intern Med J*. 2021;51(12):1990-1998. doi: 10.1111/imj.15430
9. Winslow BT, Vandal C, Dang L. Fibromyalgia: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2023;107(2):137-144. PMID: 36791450.
10. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(5):600-610. doi: 10.1002/acr.20140
11. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;46(3):319-329. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.08.012
12. Twenty-second rheumatism review. Review of the American and English literature for the years 1973 and 1974. *Arthritis Rheum*. 1976;19(6 SUPPL):973-1223. PMID: 793600.
13. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the “fibrositis” syndrome. *Bull Rheum Dis*. 1977-1978;28(1):928-931. PMID: 199304.
14. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum*. 1981;11(1):151-171. doi: 10.1016/0049-0172(81)90096-2

15. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990;33(2):160-172. doi: 10.1002/art.1780330203
16. Arnold LM, Bennett RM, Crofford LJ, Dean LE, Clauw DJ, Goldenberg DL, et al. AAPT Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Pain.* 2019;20(6):611-628. doi: 10.1016/j.jpain.2018.10.008
17. Dizner-Golab A, Lisowska B, Kosson D. Fibromyalgia - etiology, diagnosis and treatment including perioperative management in patients with fibromyalgia. *Reumatologia.* 2023;61(2):137-148. doi: 10.5114/reum/163094
18. Cabo-Meseguer A, Cerdá-Olmedo G, Trillo-Mata JL. Fibromyalgia: Prevalence, epidemiologic profiles and economic costs. *Med Clin (Barc).* 2017;149(10):441-448. (In English, Spanish). doi: 10.1016/j.medcli.2017.06.008
19. Fayaz A, Croft P, Langford RM, Donaldson LJ, Jones GT. Prevalence of chronic pain in the UK: a systematic review and meta-analysis of population studies. *BMJ Open.* 2016;6(6):e010364. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010364
20. Benebo FO, Lukic M, Jakobsen MD, Braaten TB. Lifestyle risk factors of self-reported fibromyalgia in the Norwegian Women and Cancer (NOWAC) study. *BMC Public Health.* 2023;23(1):1967. doi: 10.1186/s12889-023-16773-7
21. Heidari F, Afshari M, Moosazadeh M. Prevalence of fibromyalgia in general population and patients, a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol Int.* 2017;37(9):1527-1539. doi: 10.1007/s00296-017-3725-2
22. Aaron RV, Ravyts SG, Carnahan ND, Bhattiprolu K, Harte N, McCaulley CC, et al. Prevalence of Depression and Anxiety Among Adults With Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open.* 2025;8(3):e250268. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.0268
23. Sarzi-Puttini P, Pellegrino G, Giorgi V, Bongiovanni SF, Varrassi G, Di Lascio S, et al. "Inflammatory or non-inflammatory pain in inflammatory arthritis - How to differentiate it?". *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2024;38(1):101970. doi: 10.1016/j.berh.2024.101970
24. Duffield SJ, Miller N, Zhao S, Goodson NJ. Concomitant fibromyalgia complicating chronic inflammatory arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2018;57(8):1453-1460. doi: 10.1093/rheumatology/key112
25. Mistry S, Daoud A, Magrey MN, Pamuk ON. The frequency of fibromyalgia in patients with systemic lupus erythematosus and associated factors: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2025;44(1):9-21. doi: 10.1007/s10067-024-07188-9
26. Corbitt K, Carlucci PM, Cohen B, Masson M, Saxena A, Belmont HM, et al. Clinical and Serologic Phenotyping and Damage Indices in Patients With Systemic Lupus Erythematosus With and Without Fibromyalgia. *ACR Open Rheumatol.* 2024;6(4):172-178. doi: 10.1002/acr2.11641
27. Zolio L, Lim KY, McKenzie JE, Yan MK, Estee M, Hussain SM, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of neuropathic-like pain and/or pain sensitization in people with knee and hip osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2021;29(8):1096-1116. doi: 10.1016/j.joca.2021.03.021
28. Mahgoub MY, Elnady BM, Abdelkader HS, Abdelhalem RA, Hassan WA. Comorbidity of Fibromyalgia in Primary Knee Osteoarthritis: Potential Impact on Functional Status and Quality of Life. *Open Access Rheumatol.* 2020;12:55-63. Erratum in: *Open Access Rheumatol.* 2020;12:125-126. doi: 10.2147/OARRR.S252748.
29. Zhao SS, Duffield SJ, Goodson NJ. The prevalence and impact of comorbid fibromyalgia in inflammatory arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2019;33(3):101423. doi: 10.1016/j.berh.2019.06.005
30. Jones GT, Mallawaarachchi B, Shim J, Lock J, Macfarlane GJ. The prevalence of fibromyalgia in axial spondyloarthritis. *Rheumatol Int.* 2020;40(10):1581-1591. doi: 10.1007/s00296-020-04621-5
31. Couto N, Monteiro D, Cid L, Bento T. Effect of different types of exercise in adult subjects with fibromyalgia: a systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Sci Rep.* 2022;12(1):10391. doi: 10.1038/s41598-022-14213-x
32. Williams ACC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;8(8):CD007407. doi: 10.1002/14651858.CD007407.pub4
33. Pike A, Hearn L, de C Williams AC. Effectiveness of psychological interventions for chronic pain on health care use and work absence: systematic review and meta-analysis. *Pain.* 2016;157(4):777-785. Erratum in: *Pain.* 2017;158(7):1398. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000434
34. Jensen KB, Kosek E, Wickell R, Kemani M, Olsson G, Merle JV, et al. Cognitive Behavioral Therapy increases pain-evoked activation of the prefrontal cortex in patients with fibromyalgia. *Pain.* 2012;153(7):1495-1503. Erratum in: *Pain.* 2012;153(9):1982. PMID: 22617632. doi: 10.1016/j.pain.2012.04.010
35. Migliorini F, Maffulli N, Eschweiler J, Baroncini A, Bell A, Colarossi G. Duloxetine for fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res.* 2023;18(1):504. doi: 10.1186/s13018-023-03995-z
36. Giorgi V, Sarzi-Puttini P, Pellegrino G, Sirotti S, Atzeni F, Alciati A, et al. Pharmacological Treatment of Fibromyalgia Syndrome: A Practice-Based Review. *Curr Pain Headache Rep.* 2024;28(12):1349-1363. doi: 10.1007/s11916-024-01277-9
37. Selmi C, Chimenti MS, Novelli L, Parikh BK, Morello F, de Vlam K, et al. Pain in axial spondyloarthritis: role of the JAK/STAT pathway. *Front Immunol.* 2024;15:1341981. doi: 10.3389/fimmu.2024.1341981
38. Ogdie A, de Vlam K, McInnes IB, Mease PJ, Baer P, Lukic T, et al. Efficacy of tofacitinib in reducing pain in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis or ankylosing spondylitis. *RMD Open.* 2020;6(1):e001042. doi: 10.1136/rmdopen-2019-001042
39. Salaffi F, Carotti M, Farah S, Ceccarelli L, Giovagnoni A, Di Carlo M. Early response to JAK inhibitors on central sensitization and pain catastrophizing in patients with active rheumatoid arthritis. *Inflammopharmacology.* 2022;30(3):1119-1128. doi: 10.1007/s10787-022-00995-z

Информация об авторах

Кириосова Ольга Андреевна, аспирант, ассистент кафедры госпитальной терапии института клинической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID 0009-0005-9671-8950, olga.kiriosova@mail.ru

Никитина Алиса Денисовна, магистрант 2 года обучения, ОП «Персонология. Консультативная психология и психотерапия», Департамент психологии, Факультет социальных наук Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия; aldenikitina@edu.hse.ru

Никитина Наталья Михайловна, д.м.н., заведующий кафедрой госпитальной терапии института клинической медицины, ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID 0000-0002-0313-1191, nikina02@yandex.ru

Information about the authors

Olga A. Kiriosova, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia; ORCID 0009-0005-9671-8950, olga.kiriosova@mail.ru

Alisa D. Nikitina, National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia; aldenikitina@edu.hse.ru

Natalya M. Nikitina, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia; ORCID 0000-0002-0313-1191, nikina02@yandex.ru

Получено / Received: 29.10.2025

Принято к печати / Accepted: 14.11.2025