

Б.О. Ребров
С.С. Касинець
О.Б. Комарова

*ДЗ «Луганський державний
 медичний університет»*

*Кафедра внутрішньої
 медицини факультету
 післядипломної освіти*

Ключові слова: *ранній
 ревматоїдний артрит,
 ультразвукове дослідження
 суглобів, ангіотезин II,
 раміприл.*

НОВІ МОЖЛИВОСТІ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ РАНЬОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

У пацієнтів із раннім ревматоїдним артритом ультразвукове дослідження суглобів допомагає визначати рівень активності захворювання та є перспективним неінвазивним методом моніторингу. Додавання до стандартної терапії раміприлу зумовлює покращання ультразвукової картини.

ВСТУП

Ревматоїдний артрит (РА) — найбільш розповсюджене запальне аутоімунне захворювання, яке вже протягом перших років призводить до втрати працездатності та інвалідності (Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.), 2004). Серед пацієнтів, які отримують лікування базисними препаратами, 16% втрачають працездатність через 5 років, 90% — через 20 років (Шуба Н.М., 2003). Активна терапія медикаментозними методами в перші роки захворювання знижує інвалідність на 50% (Коваленко В.М., Шуба Н.М., 2004). Саме дебют хвороби є вирішальним у розвитку і прогресуванні патологічного процесу, у зв'язку з цим в останні роки в ревматології розвивається концепція діагностики та інтенсивного лікування раннього РА (rPA) (Emery P. et al., 2008).

Поява сучасних методів інструментального обстеження, а саме ультразвукового дослідження (УЗД) суглобів, надала змогу встановлювати діагноз РА на ранніх стадіях (Коваленко В.М. та співавт., 2008). УЗД суглобів є зручним та доступним засобом діагностики rPA та ангіогенезу в панусі як предиктора кісткових ерозій. Але на ранній стадії розвитку деструктивних процесів у суглобах хворих на РА можна виявити лише панус, а одним з основних механізмів, що призводить до суглобової деструкції, є гіперваскуляризація та ангіогенез у панусі (Борткевич О.П. та співавт., 2003; Шуба Н.М., 2003; Коваленко В.М. та співавт., 2010), які є попередниками ушкоджень хряща і кістки при прогресуванні захворювання. Це надає оцінці васкуляризації пануса важливого значення для прогнозу прогресування РА, а найбільш прийнятним методом візуалізації служить УЗД суглобів (Коваленко В.М. та співавт., 2006; Назаренко Г.И. и соавт., 2007).

У дебюті РА головну роль у пошкодженні суглобових тканин відіграють активовані Т-клітини і макрофаги, що виробляють прозапальні цитокини (ПЦ) (Яременко О.Б., 2004). В той же час ПЦ займають провідне місце в активації ренін-ангіотензин-аль-

достеронової системи, центральне місце в якій відведене ангіотензину II (AngII) (Соловьев А.Г. и соавт., 2006). Поряд із відомими гемодинамічними властивостями AngII виявляє прозапальні та ремоделюючі ефекти шляхом активації AngII рецепторів типу-1, які призводять до стимуляції ядерного фактора транскрипції каппа-β, основного стимулятора вироблення ПЦ і молекул адгезії (Шуба Н.М., 2003; Nigel J. Dagepais, 2005). Одним із наважливіших впливів AngII на ріст клітин у пацієнтів з РА є його вплив на ангіогенез. Формування нових кровоносних судин розвивається у відповідь на запалення, травму чи гіпоксію (Каратеев Д.Е., 2003). Так, підвищення рівня AngII у синовіальній рідині призводить до стійкої синовіальної гіпоксії, яка, в свою чергу, може індукувати формування нових кровоносних судин, що вважається важливим компонентом підтримання запалення в суглобі та формування панусу (Kiefer F.N., 2003; Ichiki T., 2004). Таким чином, можна припустити, що при rPA AngII посилює ангіогенез у панусі, призводячи до прискореного прогресування хвороби. Саме тому розробка нових комплексних підходів до лікування хворих на rPA є актуальною проблемою у клініці внутрішніх хвороб.

Мета роботи — вивчити Уз-показники змін суглобів у хворих на rPA та оцінити ефективність застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту в комплексному лікуванні хворих на rPA.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В умовах ревматологічного відділення Луганської обласної клінічної лікарні обстежено 62 пацієнти на rPA, який було встановлено відповідно до критеріїв ACR/EULAR, 2010. Усім обстеженим було проведено УЗД суглобів кистей та періартикулярних структур м'яких тканин, у тому числі сухожилів кистей при первинному огляді та через 12 міс на фоні проведеного лікування.

Вік пацієнтів у середньому становив 42,96 року (від 22 до 59 років), 88,7% обстежених — жінки, середня тривалість захворювання (медіана) на мо-

мент первинного дослідження становила 15,5 міс. Детальну характеристику хворих, включених у дослідження, наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Характеристика пацієнтів із рРА, включених у дослідження	
Показник	Хворі на рРА (n=62)
Вік пацієнтів, років (M±σ)	42,96±9,77
Тривалість РА, міс, Me (LQ; UQ)	15,5 (10–24)
Кількість чоловіків/жінок, n (%)	7 (11,3)/55 (88,7)
Активність рРА I/II/III, n (%)	21 (33,9)/32 (51,6)/9 (14,5)
Рентгенологічна стадія 0/I/II/III, n (%)	18 (29)/38 (61,3)/6 (9,7)/0 (0)
Розподіл рРА за РФ–/РФ+, n (%)	24 (38,7)/38 (61,3)
Розподіл рРА за анти-ЦЦП–/анти-ЦЦП+, n (%)	22 (35,5)/40 (64,5)
Функціональна недостатність суглобів I/II/III, n (%)	9 (14,5)/34 (54,8)/19(30,7)

Тут і далі: РФ – ревматоїдний фактор; анти-ЦЦП – антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду.

Пацієнтів методом випадкової вибірки розподілили на дві групи. До 1-ї групи увійшли 30 хворих, які впродовж 12 міс спостереження отримували стандартне лікування РА згідно з програмою лікування ревматичних хвороб (Наказ МОЗ України від 12.10.2006 р. № 676), яке включало — метотрексат в дозі 10–15 мг/тиж або лефлуномід 10–20 мг/добу, нестероїдні протизапальні препарати та за необхідності глюкокортикоїди; до 2-ї групи — 32 хворих, які протягом 12 міс одержували комплексне лікування, що включало стандартну терапію і 2,5–5 мг раміприлу на добу. Цільова доза раміприлу (5 мг/добу) була вибрана відповідно до максимальної дози, дозволеної особам із високим нормальним артеріальним тиском (АТ), яка базується перш за все на результатах дослідження PHARAO (Luders S. et al., 2008).

Методика УЗД суглобів, розроблена робочою групою Асоціації ревматологів України та затверджена МОЗ України у 2009 р. (Коваленко В.М. та співавт., 2010), включала оцінку кісткових суглобових поверхонь (включаючи зміни поверхні субхондральної кістки — наявність кіст, ерозій, інших дефектів), наявність випоту, УЗД суглобової щілини, синовіальної оболонки (СО) та навколосуглобових структур у режимі сірої шкали та при використанні енергетичного доплерівського дослідження. УЗД суглобів проводили за допомогою УЗ-апарата «ESAOTE MyLAB40» (Нідерланди) з лінійним датчиком довжиною 7 см та робочою частотою 7,5 МГц в умовах діагностичного стаціонару Луганської обласної клінічної лікарні.

УЗД суглобів кистей виконували в режимі «ortho» при стандартних — поздовжньому і поперечному — позиціонування датчика з дорзального боку кистей, причому суглоби знаходилися в положенні 20° долонного згинання для оцінки суглобової щілини і стану хряща. Проводили дослідження променезап'ясткового суглоба по ліктьовій і променевої поверхнях, усіх плеснофалангових і міжфалангових суглобів із тильної, долонної та бічної поверхонь. Оцінку пануса і васкуляризації проводили за методикою, запропонованою М. Нау та співавторами (1999), що включає 3-бальну шкалу (0 —

відсутність візуалізації пануса/кольорових сигналів на отриманому зображенні в аналізованій ділянці; 1 — незначна візуалізація пануса і/або одиничні кольорові сигнали; 2 — помірна візуалізація пануса чи помірна кількість кольорових сигналів; 3 — максимальна візуалізація пануса і/або висока щільність кольорових сигналів, що зливаються на отриманому зображенні).

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили в системі Statistica, версії 8.0 (StatSoft., USA). Нормальний розподіл підтверджували за допомогою тесту Шапіро — Вілка. За відсутності нормального розподілу ознаки, величини представлялись як медіана (Me), нижні та верхні квартилі (LQ; UQ). Для визначення достовірності відмінностей за наявності великого розкиду даних використовували тест Мана — Уїтні (Z), W-критерій Вілкоксона. Достовірними вважали результати при рівні значущості p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Первинне УЗД суглобів кистей проведено на момент верифікації діагнозу рРА та до початку лікування пацієнтів, повторне — через 12 міс після проведеного стандартного та комплексного лікування.

Динаміку УЗ-змін суглобів кистей хворих на рРА на фоні стандартного та комплексного лікування відображено в табл. 2.

Таблиця 2

УЗ-зміни в обстежених групах хворих на рРА, n/(%)

УЗ-зміни	1-ша група (n=30)		2-га група (n=32)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Зміни суглобової щілини, n (%)	30 (100)	24 (80)*	32 (100)	18 (56,2)#
• звуження	2 (6,6)	2 (6,6)	1 (3,1)	1 (3,1)
• розширення	28 (93,4)	22 (73,4)*	31 (96,9)	17 (53,1)#
Випіт у порожнині суглобів, n (%)	30 (100,0)	22 (73,3)*	32 (100)	17 (53,1)#
Зміни в СО, n (%):	29 (96,6)	26 (86,6)	30 (93,7)	25 (78,1)
• загальне потовщення	29 (96,6)	26 (86,6)	30 (93,7)	25 (78,1)
• наявність кровотоку	24 (80)	22 (73,3)	25 (78,1)	18 (56,2)
Оцінка гіперваскуляризації СО за шкалою М. Нау та співавторів (1999), n (%):				
0 балів:	6 (20)	8 (26,6)	7 (21,9)	14 (43,7)
1 бал:	9 (30)	12 (40)	5 (15,6)	12 (37,5)*
2 бали:	10 (33,3)	7 (23,4)	12 (37,5)	4 (12,5)*
3 бали:	5 (16,7)	3 (10)	8 (25)	2 (6,3)*
Кістково-хрящові ерозії, n (%)	17 (56,6)	19 (63,3)	19 (59,4)	19 (59,4)
Наявність пануса, n (%)	5 (16,6)	5 (16,6)	7 (21,8)	7 (21,8)
Тендосиновіт, n (%)	27 (90)	20 (66,6)*	30 (93,7)	13 (40,6)*

*Відмінності між УЗ-показниками до і після лікування у групах статистично вірогідні (p<0,05); #відмінності УЗ-показників у групах до і після лікування високо вірогідні (p<0,001).

Як видно з табл. 2, при аналізі даних сонографічного дослідження пацієнтів, які перебували під наглядом впродовж 12 міс, в обох групах спостерігалася позитивна динаміка відносно випоту у порожнині суглобів, наявності вогнищ гіперваскуляризації СО і тендосиновіту.

Як свідчать дані, представлені на рис. 1, у 1-й групі після лікування спостерігалось вірогідне зменшення кількості пацієнтів із розширенням суглобової щілини ($\chi^2=4,32$; $p=0,03$) за рахунок зменшення випоту в порожнині суглобів ($\chi^2=9,23$; $p=0,002$). Стандартне лікування привело до вірогідного зменшення кількості тендосиновіту ($\chi^2=4,81$; $p=0,02$). Однак у 2 (6,7%) хворих з'явилися нові кістково-хрящові ерозії, не зафіксовані до початку лікування. При оцінці гіперваскуляризації СО достовірних відмінностей не виявлено. Серед хворих 1-ї групи на тлі проведеного лікування спостерігалось збільшення кількості хворих з 0 балів ($\chi^2=0,37$; $p=0,54$), яке відбувалося за рахунок зменшення кількості пацієнтів із 2 та 3 балами ($\chi^2=0,74$; $p=0,39$; $\chi^2=0,58$; $p=0,44$) та збільшення кількості хворих з 1 балом ($\chi^2=0,66$; $p=0,41$). Ці дані відзеркалено на рис. 2.

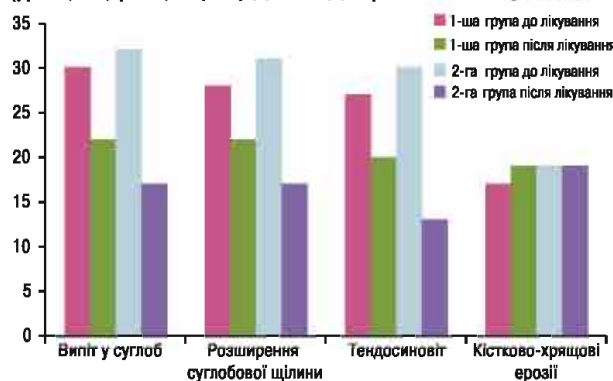


Рис. 1. Динаміка УЗ-показників у хворих на рРА

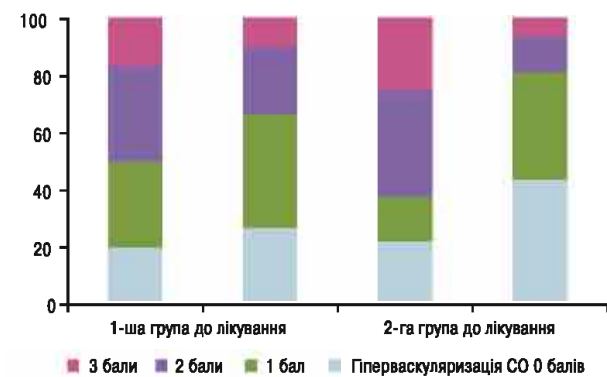


Рис. 2. Динаміка вогнищ гіперваскуляризації СО у хворих на рРА

Комплексна терапія сприяла значному зменшенню кількості пацієнтів із розширенням суглобової щілини ($\chi^2=16,33$; $p<0,001$) та випотом у порожнині суглобів ($\chi^2=19,59$; $p<0,001$; рис. 3 і 4), вірогідно знизились показники гіперваскуляризації СО 2-ї та 3-ї градації (відповідно $\chi^2=5,33$; $p=0,02$ та $\chi^2=4,27$; $p=0,03$) та збільшилась кількість 1-ї градації ($\chi^2=3,92$; $p=0,04$). Ці дані наведено (див. рис. 1, 2, рис. 5, 6). Високовірогідно зменшилась кількість тендосиновіту ($\chi^2=20,48$; $p<0,001$) порівняно зі стандартною терапією.

Кореляційні зв'язки васкуляризації СО та кістково-хрящових ерозій з показниками суглобових індексів та маркерів запального процесу наведені в табл. 3, вони не суперечать результатам численних досліджень (Walther M., 2001; Labanauskaite G., Sarauskas V., 2003).



Рис. 3. Рідина в п'ястково-фаланговому завороті II пальця правої кисті до початку лікування (2-га група). Товщину рідини відзначено стрілками



Рис. 4. Рідина в п'ястково-фаланговому завороті II пальця правої кисті через 12 міс після лікування (2-га група). Товщину рідини відзначено стрілками



Рис. 5. Гіперваскуляризація СО (3 бали за шкалою M. Nau та спів-авторів (1999) правого променезап'ясткового суглоба до лікування (2-га група)

Як видно з табл. 3, гіперваскуляризація СО мала прями кореляційні зв'язки з рівнем анти-ЦЦП ($R=0,34$; $p=0,006$), з РФ ($R=0,28$; $p=0,005$), функціональною недостатністю суглобів (ФНС) ($R=0,25$;

$p=0,04$), сіаловими кислотами ($R=0,24$; $p=0,04$) та АнII ($R=0,51$, $p<0,001$). Кореляцій із С-реактивним протеїном (СРП), ранковою скутістю, кількістю болючих та набряклих суглобів не спостерігалось ($R=0,17$; $p=0,12$; $R=0,21$; $p=0,06$; $R=-0,10$; $p=0,4$; $R=-0,05$; $p=0,6$ відповідно). Також простежувалися кореляції кістково-хрящових ерозій з рівнем анти-ЦЦП, РФ, СРП, ФНС та ранковою скутістю ($R=0,36$; $p=0,003$; $R=0,24$; $p=0,05$; $R=0,29$; $p=0,01$; $R=0,28$; $p=0,02$; $R=0,25$; $p=0,04$ відповідно). Кореляції кістково-хрящових ерозій із сіаловими кислотами, кількістю болючих та набряклих суглобів та АнII не були значущі ($R=0,11$; $p=0,36$; $R=0,12$; $p=0,32$; $R=-0,04$; $p=0,72$; $R=0,09$; $p=0,48$).



Рис. 6. Гіперваскуляризація СО (3 бали за шкалою М. Нау та співавторів, 1999) правого променезап'ясткового суглоба через 12 міс після лікування (2-га група)

Таблиця 3

Кореляційні зв'язки васкуляризації СО та кістково-хрящових ерозій із показниками суглобових індексів та маркерів запального процесу

Показник*	Васкуляризація СО		ерозії	
	R	p	R	p
1	0,34	0,006	0,36	0,003
2	0,28	0,005	0,24	0,05
3	0,17	0,12	0,29	0,01
4	0,25	0,04	0,28	0,02
5	0,24	0,04	0,11	0,36
6	0,21	0,06	0,25	0,04
7	-0,10	0,4	0,12	0,32
8	-0,05	0,6	-0,04	0,72
9	0,51	<0,001	0,09	0,48

*У графі «Показник»: 1 – анти-ЦЦП; 2 – РФ, 3 – СРП; 4 – ФНС; 5 – сіалові кислоти; 6 – ранкова скутість; 7 – кількість болючих суглобів; 8 – кількість набряклих суглобів; 9 – АнII.

ВИСНОВКИ

1. Об'єм випоту в порожнині суглобів, інтенсивність гіперваскуляризації в СО, а також наявність тендосиновіту є УЗ-ознаками, які першими реагують при проведенні медикаментозного лікування та можуть служити моніторингом запального процесу у суглобах.

2. Ступінь васкуляризації СО за шкалою М. Нау та співавторів (1999) корелює з імуноферментними маркерами запалення, а саме анти-ЦЦП ($r=0,34$), РФ (0,28) та АнII ($r=0,51$).

3. Застосування комплексної терапії із застосуванням раміприлу зумовлює покращання УЗ-картини, а саме гіперваскуляризація СО знижується в 2 рази, тоді як при стандартній терапії — в 1,5 рази ($p<0,001$), випіт у порожнині суглобів зменшувався на 30% більше ніж при стандартному лікуванні, а тендосиновітів виявляється на 50% менше. Застосування комплексної терапії запобігало утворенню нових ерозій та прогресуванню деструкції суглобів, тоді як у 6,7% хворих, які не отримували раміприл, виявлено нові ерозії.

Таким чином, УЗД є інструментальним методом дослідження, який поряд з іншими, може визначати рівень активності захворювання на РА в ранній стадії його розвитку, а застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту дозволяє знизити інтенсивність кровотоку в СО та запобігти прогресуванню РА.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Борткевич О.П., Шуба Н.М., Мазуренко О.В.** (2003) Оптимізація моніторинга течення ревматоїдного артрита на основі ультразвукового дослідження і магнітно-резонансної томографії. *Укр. мед. часоп.*, 5(37): 61–64.
- Каратеев Д.Е.** (2003) Ангіогенез при ревматоїдному артриті. *Вест. Рос. Акад. мед. наук*, 7: 47–51.
- Коваленко В.М., Борткевич О.П., Білявська Ю.В.** (2010) Сучасні аспекти діагностики ревматоїдного артриту. *Здоров'я України*, 1 (березень): 74–77.
- Коваленко В.М., Борткевич О.П., Терзов К.А.** (2006) Ураження дрібних суглобів у хворих на ревматоїдний артрит на ранній стадії розвитку захворювання за даними ультразвукового дослідження. *Проблеми остеології*, 9: 55–56.
- Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.)** (2004) Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. *Зовнішторгвидав України, Київ*, 95–99.
- Коваленко В.М., Шуба Н.М., Борткевич О.П. та ін.** (2008) Ультразвукове дослідження опорно-рухового апарату: Метод. рекомендації. Київ, 40.
- Назаренко Г.И., Героева И.Б., Хитрова А.Н. и др.** (2007) Возможности ультразвукового исследования в оценке активности воспалительного процесса и эффективности лечения пациентов с ревматоидным артритом. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, 5: 83–91.
- Соловьев А.Г., Резников Л.Л., Назаров П.Г. и др.** (2006) Провоспалительные цитокининдуцирующие свойства ангиотензина II и механизм антицитокиновых эффектов ингибитора ангиотензинпревращающего фермента каптоприла. *Цитокины и воспаление*, 5(3): 40–45.
- Шуба Н.М.** (2003) Сучасні підходи до лікування ревматоїдного артриту. *Здоров'я України*, 80: 85–91.
- Яременко О.Б.** (2004) Ранний ревматоидный артрит: диагностика и лечение. *Мистецтво лікування*, 3: 38–45.
- Emery P., Breedveld F.C., Hall S. et al.** (2008) Comparison of methotrexate monotherapy with a combination of methotrexate and etanercept in active, early, moderate to severe rheumatoid arthritis (COMET): a randomised, double-blind, parallel treatment trial. *Lancet*, 372: 375–382.
- Nigel J. Dagenais** (2005) Protective Effects of Angiotensin II Interruption: Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers. *Pharmacotherapy*, 25(9): 1213–1229.
- Kiefer F.N., Neysari S., Humar R. et al.** (2003) Hypertension and angiogenesis. *Curr. Pharm. Design*, 9: 1733–1744.
- Ichiki T.** (2004) Role of renin angiotensin system in angiogenesis: it is still elusive. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.*, 24: 622–624.
- Luders S., Schrader J., Berger J. et al.** (2008) The PHARAO study: prevention of hypertension with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high-normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League. *Hypertens*, 26: 1487–1496.

NEW OPPORTUNITIES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS

B.O. Rebrov, S.S. Kasynets,
O.B. Komarova

Summary. *In patients with early rheumatoid arthritis ultrasound of joints can determine an degree of disease activity and is a promising noninvasive monitoring. method of pharmacotherapy efficacy An addition of ramipril to standard therapy improves ultrasound picture in rheumatoid arthritis and prevents disability of patients due to inhibition of erosive process in joints.*

Key words: early rheumatoid arthritis, ultrasound of joints, angiotensin II, ramipril.

Адреса для листування:

Ребров Борис Олексійович

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

E-mail: fpdo@ukr.net

Labanauskaitė G., Sarauskas V. (2003) Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue. *Medicina (Kaunas)*, 39(5): 480–483.

Walther M., Harms H., Krenn V. et al. (2001) Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joint in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 44(2): 331–338.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Б.А. Ребров, С.С. Касинец, Е.Б. Комарова

Резюме. У больных ранним ревматоидным артритом ультразвуковое исследование суставов помогает определять уровень активности заболевания и является перспективным неинвазивным методом мониторинга. Добавление к стандартной терапии рамиприла приводит к улучшению ультразвуковой картины.

Ключевые слова: ранний ревматоидный артрит, ультразвуковое исследование суставов, ангиотезин II, рамиприл.

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Психотерапія при фіброміалгії

В.Г. Безшейко

Главным симптомом фибромиалгии (ФМ) — хроническая боль, ассоциированная с когнитивной дисфункцией, физической усталостью и нарушением сна. Нередко отмечают снижение трудоспособности и качества жизни. В связи с отсутствием специфических лабораторных тестов диагноз ФМ устанавливается на основании анамнеза после исключения соматических заболеваний со схожими симптоматическими проявлениями. Также используются критерии Американского колледжа ревматологии (ACR).

Распространенность этого расстройства колеблется в пределах 1–3% в общей популяции. Точные причины ФМ не установлены.

Кокрановская группа по мышечно-скелетным расстройствам (Cochrane Musculoskeletal Group) во главе с доктором Кэтрин Бернарди (Kathrin Bernady) провела оценку одного из психотерапевтических методов лечения ФМ — когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ). Оценка проводилась в рамках систематического обзора и метаанализа с изучением всех релевантных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ).

Критериям включения в анализ соответствовали 23 РКИ со средней длительностью КБТ 10 нед и общим количеством пациентов 1073 — в группах активной терапии и 958 — в контрольных. Диагноз в большинстве работ устанавливали на основании критериев ACR, в 2 работах с участием детей и подростков — критериев Yunus и еще в одной работе — критериев Smythe.

Влияние психотерапии на симптомы ФМ обозначали показателем сила эффекта (g). Согласно J. Cohen (1998), g в пределах 0,2–0,5 соответ-

ствует малой, 0,5–0,8 — средней и >0,8 — большой силе эффекта. После курса терапии в группах КБТ отмечали небольшое снижение интенсивности боли (g –0,29; 95% доверительный интервал (ДИ) –0,47...–0,11). КБТ также оказала влияние на сниженное настроение (g –0,33; 95% ДИ –0,49...–0,17) и потерю трудоспособности (g –0,30; 95% ДИ –0,51...–0,08). Сила эффекта КБТ относительно усталости составила –0,25 (95% ДИ –0,49...–0,02), относительно нарушений сна –0,40 (95% ДИ –0,85...–0,05), но последний был статистически недостоверным. Среднюю силу эффекта в группе активной терапии отмечали в улучшении качества жизни (g –0,52; 95% ДИ –0,86...–0,18).

В отдаленной перспективе КБТ снижала интенсивность боли по сравнению с контролем (g –0,40; 95% ДИ –0,62...–0,17). Сила эффекта в отношении сниженного настроения также была небольшой (g –0,43; 95% ДИ –0,75...–0,11).

Применение КБТ у пациентов с ФМ позволяет достичь редукции симптомов. Однако качество полученных доказательств является низким в связи с нечеткой процедурой рандомизации, анализа по назначенному лечению и выборочному сообщению результатов. Необходимо проведение дополнительных масштабных исследований для более детального изучения эффектов КБТ при указанном расстройстве и получения доказательств с более высокой степенью надежности. Традиционная КБТ курсом ≥6 мес может быть эффективной для лечения симптомов фибромиалгии.

Bernardy K., Klose P., Busch A.J. et al. (2013) Cognitive behavioural therapies for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 9: CD009796.

Cohen J. (1988) *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 567 p.