

Е.П. Бабуркина
Б.И. Сименач

ГУ «Институт патологии
позвоночника и суставов
им. М.И. Ситенко НАМН
Украины», Харьков

ОБ АНОМАЛИЯХ СТРОЕНИЯ И «ВАРИАНТАХ НОРМЫ» ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (НА МОДЕЛИ КОЛЕННОГО СУСТАВА)

В статье рассмотрены «варианты нормы» и аномалий строения коленного сустава и их потенциального вклада в развитие артроза. Анатомические изменения (варусная деформация, изменения в феморопателлярном сочленении, измененный по форме мениск) приводят к развитию артрозных изменений в суставе, являясь аномалиями строения и следовательно требуют профилактического оперативного лечения.

Ключевые слова:

коленный сустав, артроз,
феморопателлярное
сочленение.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время вновь появляются дискуссии на различных форумах на тему: чем являются анатомические изменения в коленном суставе — аномалиями строения или «вариантами нормы». Эта проблема привлекала ученых в ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко НАМН Украины» более тридцати лет назад. Так, еще в 1987 г., А.А. Корж, Б.И. Сименач, З.М. Мителева в статье «Дисплазия сустава — диспластический артроз» сделали первые обоснования, что аномалии строения (дисплазии) — это не варианты нормы. С тех пор работа над проблемой продолжается [13, 19].

В настоящее время количество людей, обращающихся к ортопедам с жалобами на форму ног, значительно увеличилось. При этом часто даже незначительные деформации голени являются причиной обращения за помощью [9, 7, 15, 27].

Даже при малых осевых искривлениях нижних конечностей в большинстве случаев в коленных суставах выявлены анатомические изменения, соответствующие диспластическому процессу [9, 7, 16, 17].

Для лучшего понимания вопроса приведем дефиниции понятий нормы, варианты нормы и аномалии, которые взяты в словаре:

- **НОРМА** — это не среднестатистическое значение какого-либо параметра, характеризующее строение тела человека, а тот оптимальный вариант, в пределах которого организм остается здоровым и в полном объеме выполняет свои функции.
- **ВАРИАНТ НОРМЫ** — морфологически и (или) физиологически выраженное отклонение в развитии органа, систем органов, признаков, не выходящее за границы нормы. Варианты нормы формируют ее диапазон, а крайние формы вариантов нормы являются границами диапазона индивидуальной анатомической изменчивости.

- **АНОМАЛИЯ** (anomalía — греч. отклонение) — стойкое отклонение в строении органа или системы органов, не сопровождающееся функциональными нарушениями в обычных условиях, но нередко являющееся причиной косметических дефектов или заболеваний, особенно при воздействии на организм экстремальных факторов.

Цель данной статьи — еще раз уточнить данные понятия и изложить наше представление по данному вопросу.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами использованы методы концептуального моделирования, а также клинический, рентгенологический и статистический.

Под нашим наблюдением было 25 пациентов с деформациями на уровне коленного сустава во фронтальной плоскости. Из них 16 ранее произведена менискэктомия. Сроки от проведения менискэктомии до повторного обращения за медицинской помощью колеблются от 4 мес до 30 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из определений, варианты нормы и аномалии строения — это разные понятия. Если норма — это оптимум функционирования и развития организма, то аномалии строения — это отклонения в строении органа, и для проявления заболевания обязательно действие внешнего фактора.

Исследователи, рассматривающие аномалии строения как «вариант нормы», анализируют их статически, на момент осмотра, не прогнозируя, что будет дальше. Наш подход отличается — мы рассматриваем аномалии строения как начальный этап (фазу) процесса развития артроза.

В институте под руководством профессора Б.И. Сименача более 25 лет назад обоснована теория заболеваний суставов, обусловленных наследственной предрасположенностью (ЗСОНП) [3, 5, 21,

23]. В основу теории положена пятизвенная модель сустава (на модели коленного сустава).

В модели выдержана ранжировка по вертикали по временным параметрам, которые характеризуют фазность течения заболевания, и по горизонтали реализуется пространственными параметрами, с выделением разных признаков и синдромов. Модель состоит из пяти звеньев: **строение сустава (1)**, его **нагружение (2)**, **разрушение (3)**, **реактивные изменения (4)** и **факторы внешней среды (5)**, взаимосвязанных и постоянно, независимо от ситуации (нормы или патологии), взаимодействующих [15, 21, 22]. Рассмотрим более детально суть отдельных звеньев ЗСОНП.

1.1. Аномалии строения — структурная основа диспластической патологии.

Непосредственным организменным субстратом (первое звено генезиса), который определяет суть диспластической патологии суставов в каждом конкретном случае, являются объективно существующие структурные (макрофункциональные) аномалии строения как особая форма пространственно-временной организации суставов, с их внутренними закономерностями — связями [6, 8, 23].

1.2. Нарушение равновесия нагружения сустава — второй определяющий (биомеханический) фактор диспластического процесса.

Аномалии строения, независимо от вида, степени и их объединений, обязательно приводят к анатомо-функциональному несоответствию несущих поверхностей сустава. Любая дисконгруэнтность, объединяясь с мягкотканым дисбалансом и нарушением осевых отношений, становится причиной уменьшения несущих особенностей суставных поверхностей, повышения удельного контактного давления и повышения напряжения в костно-хрящевых и мягкотканых структурах сустава, в первую очередь, на определенных участках — в критических зонах. Это содействует асимметричному росту, формированию деформаций, взаимосмещению элементов сустава [15, 21, 23].

В исследовательских и клинических интересах используют более узкие, но более содержательные определения:

- **отклонение** от механической оси конечности: деаксации (одно-, двух-, трехплоскостные) — дизосность;
- **нарушение артикуляции** — дисартикуляция — как несоответствие по форме суставных поверхностей сочлененных костей;
- **пространственное несоответствие** в форме смещения (фиксированного, свободного) с любой ориентацией одного из элементов сустава (вывих, подвывих);
- **мягкотканый дисбаланс** — первичный или наследственный, и вторичный, компенсаторный.

Нарушение нагружения приводит к дисбалансу сил, которые действуют в суставе: **прессионных,**

тракционных или фрикционных, с отклонением как в сторону «+» (гиперпрессия, гипертракция, гиперфрикция), так и в сторону «-» (гипопрессия, гипотракция, гипофрикция). Вследствие этого формируются весьма сложные ситуации, которые являются разным объединением разных сил с разной силовой ориентацией. Приводим пример: взаимодействие гиперпрессии (на участке артикуляции боковой фасетки надколенника) с гипертракцией (за счет наружных поддерживающих надколенник связок) и с гипофрикцией (на участке недоразвитой внутренней фасетки надколенника). Такая констелляция сил имеет место в условиях известного «синдрома латеральной гиперпрессии надколенника». Этот синдром после глубокого изучения и осмысления в ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко НАМН Украины» получил более корректное определение и название «**синдром нарушения нагружения феморопателлярного сочленения**» [1].

1.1.1.3. Разрушение сустава.

Третье звено генезиса ЗСОНП — неминуемое следствие нарушения равновесия нагружения сустава.

Неминуемым следствием перегрузки критических зон становится патологическое разрушение, в первую очередь, суставного хряща и инсерционного аппарата. Это третий генетический фактор [7, 22].

Суставный хрящ. Причиной его разрушения в условиях ЗСОНП становится локальная динамическая перегрузка. В условиях дисконгруэнтности, в участках повышенного контактного давления наступает дезорганизация гиалинового суставного хряща, который теряет свои функциональные способности переносить давление и растяжение. Формируется очаг разрушения — деструкции, которые, в свою очередь, становятся пусковым механизмом или причиной для перехода реактивного процесса — регенерации на патологический уровень репаративной регенерации.

Инсерционный аппарат. Мягкотканый дисбаланс реализуется в местах прикрепления мышц и связок, которые являются наиболее чувствительными к перегрузке. Это приводит к нарушению формирования инсерций в детском возрасте и к развитию дистрофических изменений типа тендинитов-тендопатий, эпифизитов, то есть «заболеваний инсерционных зон», у людей более старшего возраста [11, 12, 29].

Предполагаются и другие возможности «реализации» нарушений равновесия нагружения [22].

1.1.1.4. Особенности реактивного процесса (четвертое генетическое звено) как выражения отношения процессов разрушения и восстановления.

Разрушение сустава, как и любое другое повреждение, вызывает интенсификацию физиологических компенсаторно-приспособительных процессов с переходом их на патологический уровень. Степень интенсификации зависит от ха-

рактера раздражения и может быть как сильной при грубом действии травмирующего фактора, так и незначительной, например в условиях хронической травматизации [6]. Такая реакция организма сопровождается общеизвестными признаками реактивного артрита, артрозо-артрита, артроза, которые отличаются взаимоотношениями между воспалительными и дистрофическими изменениями.

Реактивный процесс (четвертый генетический фактор) характеризуется:

- разной степенью и разным сочетанием структурных и функциональных изменений, с преимуществом тех или других, на разных стадиях процесса;
- цикличностью и стереотипностью течения как онтофилогенетически закрепленного процесса;
- стадийностью течения. В зависимости от соотношения воспалительных и дистрофических реакций, а также следующих морфологических изменений определяются три стадии течения: адаптации — физиологической адаптации — дизадаптации, что находит свое клиническое отображение как квазипатическая, патическая и постпатическая стадии заболевания [1, 5, 14, 18, 20, 26, 28];
- высокой степенью временной синхронности действия раздражителя и ответа организма;
- «структурным соответствием» разрушений с реакцией ответа организма;
- пространственным несоответствием [23–25]. Реактивный процесс охватывает площадь большую, чем очаг повреждения. И если в участке повреждения этот процесс выполняет положительную работу (устранение последствий действия травмирующего фактора), то за пределами участка повреждения он приводит к нежелательной деструкции здоровых участков сустава. Соответственно, реактивный процесс становится причиной дополнительного диффузного биологического разрушения сустава;
- бесконечностью течения вследствие невозможности самоустранения причинного фактора разрушения;
- действием (ходом) процессов управления в условиях нового стереотипа в зависимости от соотношения процессов регенерации, деструкции и воспалительных изменений. Выделяем три клинических стадии реактивного процесса:

- стадию **острого воспаления** (острого артрита). В условиях диспластически обусловленных разрушений эта стадия отмечается редко (в противоположность травматическим повреждениям). Примером этому может быть острый вывих надколенника [14];

- стадию артрозо-**артрита** (остеоартрита), которая отличается определенной сбалансированностью процессов разрушения и восстановления. Благополучие, которое якобы существует на этой

стадии, весьма обманчивое, в действительности процесс разрушения длится, хотя и скрыто, медленно;

- стадию **артроза** (остеоартроза), которая является конечной стадией. Она протекает с преимуществом дистрофических изменений, но и здесь сохраняются процессы воспаления и регенерации.

После устранения причинного фактора и результатов его действия (разрушений) реактивный процесс затихает, разрушение и восстановление достигают нормального уровня, восстанавливается адаптация. Но на такой результат в условиях саморегуляции рассчитывать не следует. Ведь организм не в состоянии собственными силами устранить очаг раздражения, которым являются аномалии строения, поэтому необходимость активного вмешательства очевидна.

Все эти явления проходят (взаимодействуют) в процессе постоянного усиливающего, ускоряющего (экспозитивного, но не каузального) влияния факторов внешней среды, которые являются обязательным пятым фактором — звеном генезиса ЗСОНП.

В коленном суставе возможны как минимум три группы аномалий строения коленного сустава: аномалии строения феморопателлярного сочленения, варусная деформация на уровне коленных суставов, аномалии строения менисков.

Рассмотрим одну из групп — варусную деформацию на уровне коленных суставов.

Если варусная деформация на уровне коленных суставов — «вариант нормы», то не должно возникать боли в коленном суставе у лиц молодого возраста, не должен повреждаться внутренний мениск без адекватной травмы, а также не должны развиваться артрозные изменения в коленном суставе. Операция менискэктомии не должна вызывать развития артрозных изменений вскоре после менискэктомии.

Однако проведенное нами математическое моделирование ситуации нагружения медиального мениска в условиях нормы и варусной деформации, которая оказывает существенное влияние на медиальный мениск, показало, что если угол $\alpha_1=8^\circ$, то достигается давление на медиальном мыщелке 0,79 Мпа и 0,49 МПа — на латеральном мыщелке, а относительное сжатие внутреннего мениска увеличивается на 0,308=30,8%, что способствует разрушению хряща [1–4].

Также нами проанализированы анатомические изменения оперированного (состояние после менискэктомии) и неоперированного коленного суставов больных с варус-вальгусной деформацией (преимущественно варусной). Для анализа использовали парный критерий Стьюдента.

Различия угла варусной деформации на оперированном и неоперированном коленном суставе статистически незначимы ($p=0,097$).

У всех больных была варусная деформация на уровне оперированного коленного сустава. На момент исследования угол варусной де-

формации на уровне коленного сустава неоперированного составлял в среднем $(8,57 \pm 0,77)^\circ$, оперированного (состояние после менискэктомии) — $(11,00 \pm 1,39)^\circ$. Различия угла варусной деформации на уровне оперированного и неоперированного коленного сустава статистически незначимы ($p=0,097$) [1, 3].

Проведенный анализ подтвердил, что фронтальная деформация на уровне коленного сустава у данных пациентов была двусторонняя. Отдельно следует отметить развитие артроза тибιοфemorального сочленения. Что касается артроза тибιοфemorального сочленения, то в неоперированном суставе преимущественно отмечали артроз II стадии, а в оперированном — III стадии. Для данного параметра различия статистически значимы ($p < 0,01$) [1–3].

Эти данные подтверждают наши высказывания о том, что удаление мениска в коленном суставе, имеющем фронтальные деформации, способствует прогрессированию деформации и артроза в тибιοфemorальном сочленении.

В результате проведенных многолетних исследований были обоснованы и описаны диспластические синдромы: варусный [16], менискогенный, обусловленный наследственной предрасположенностью (непрямой) [3].

ВЫВОДЫ

Таким образом, считаем, что разница «вариантов нормы» и аномалий строения заключается в том, что аномалии строения в отличие от «вариантов нормы» являются патологическим состоянием, приводящим под действием внешних факторов к развитию артроза.

А поскольку в коленном суставе анатомические изменения (варусная деформация, изменения в феморопателлярном сочленении, измененный по форме мениск) приводят к развитию артрозных изменений в суставе, то все вышеперечисленные изменения являются аномалиями строения, поэтому требуют профилактического оперативного лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Бабуркина Е.П.** (1996) Синдром нарушения нагружения феморопателлярного сочленения диспластического генеза: дис. ... канд. мед. наук, 14.00.22 «Травматология и ортопедия». Харьков, 265 с.
2. **Бабуркина Е.П.** (2012) Патология менисков при варусной деформации на уровне коленного сустава. Материалы 17 обучающего курса SICOT Москва, 14–16 мая, 2012, с. 26–27.
3. **Бабуркина Е.П.** (2014) Патология менисков коленного сустава (генезис, лечебно-диагностическая тактика). Saarbrücken, Deutschland – LAP LAMBERT, 261 с.
4. **Бабуркина Е.П., Сименач Б.И., Пустовойт Б.А.** (2013) Ошибки лечебно-диагностической тактики при патологии менисков коленного сустава. XVI Съезд ортопедов-травматологов Украины. 36. науч. праць 3–5 жовтня 2013 р., Харків, с. 509–510.
5. **Бабуркина Е.П., Сименач Б.И.** (2014) Заболевания суставов, обусловленные наследственной предрасположенностью у спортсменов (на модели коленного сустава). Материалы X юбилейного Всероссийского съезда травматологов-ортопедов. 16–19 сентября 2014 г., Москва, с. 207–208.
6. **Баев Г.М.** (1981) Дисплазия проксимального эпифиза большеберцовой кости (Клиническая и рентгенологическая диагностика): дис. ... канд. мед. наук, 16.00.22. «Травматология и ортопедия». Харьков, 199 с.
7. **Баринов А.С., Царьков П.С., Зайцев С.С.** (2013) Клинико-рентгенологическая взаимосвязь диспластического варусного синдрома и гонартроза. Астрахан. мед. журн., 8(1): 34–36.
8. **Воробьев А.А., Колмаков А.А., Безбородов С.А. и др.** (2013) Новые анатомо-функциональные характеристики нижних конечностей человека. Журн. анатомии и гистопатол., 2(2): 24–30.
9. **Воробьев А.А., Царьков П.С., Баринов А.С.** (2013) Анатомическая характеристика диспластического варусного синдрома нижних конечностей. Журн. анатомии и гистопатол., 2(2): 60–62.
10. **Дильман В.М.** (1987) Четыре модели медицины. Медицина, Ленинград, 286 с.
11. **Зеленецкий И.Б.** (1987) Синдром апофизотендопатии бугристости большеберцовой кости диспластического генеза: дис. ... канд. мед. наук., 14.00.22 «Травматология и ортопедия» Харьков, 185 с.
12. **Зеленецкий И.Б., Сименач Б.И., Михайлов С.Р.** (1988) Синдром апофизотендопатии бугристости большеберцовой кости диспластического генеза. Ортопедия, травматология и протезирование: 41–46.
13. **Корж А.А., Сименач Б.И., Мителева З.М.** (1987) Дисплазия суставов – диспластический артроз. Ортопедия, травматология и протезирование, 6: 1–6.
14. **Миренков К.В.** (1998) Гостре порушення колінного суглоба в умовах диспластичного вивиху надколінка: (Діагностика і раннє хірург. лікування). дис. ... канд. мед. наук, 14.00.22. «Травматологія та ортопедія». Запоріжжя, 226 с.
15. **Петленко В.П., Струков А.И., Хмельницкий О.К.** (1978) Детерминизм и теория причинности. Медицина, Москва, 260 с.
16. **Пустовойт Б.А.** (1990) Синдром варусный диспластический коленного сустава: (Диагностика и хирург. лечение): Дис. ... канд. мед. наук, 14.00.22. «Травматология и ортопедия». Харьков, 189 с.
17. **Пустовойт Б.А.** (1996) Хирургическая профилактика диспластического гонартроза: Дис. ... д-ра мед. наук, 14.00.22. «Травматология и ортопедия». Харьков, 404 с.
18. **Саркисова Д.С. (ред.)** (1987) Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Медицина, Москва, 445 с.
19. **Сименач Б.И.** (1992) Наследственно предрасположенные заболевания суставов. Вестн. Рос. АМН, 5: 14–17.
20. **Сименач Б.И.** (1995) Про «артроз». Ортопедия, травматология и протезирование, 3: 4–9.
21. **Сименач Б.И., Михайлов С.Р., Пустовойт Б.А.** (1995) «Фактор нагружения» и его роль в теоретизации ортопедической науки. Ортопедия, травматология и протезирование, 2: 3–10.
22. **Сименач Б.И.** (1997) Разработка нового направления в ортопедии на модели диспластичної патології колінного сустава. Ортопедия, травматология и протезирование, 3: 20–23.
23. **Сименач Б.И.** (1998) Спадково схильні захворювання суглобів: теоретико-методологічне обґрунтування (на моделі колінного суглоба). Харків, 222 с.
24. **Сименач Б.И., Бабуркина О.П.** (2012) Причинність та її роль у генезісі руйнування суглобів при захворюваннях, зумовлених спадковою схильністю (на моделі колінного суглоба). Укр. ревматол. журн., 2(48): 37–41.
25. **Стецула В.И.** (1984) Теоретические аспекты адаптационно-компенсаторных и дегенеративных изменений в костно-суставном аппарате. Деформирующий артроз у взрослых и детей: науч. труды. Казань, с. 3–11.
26. **Судаков К.Б. (ред.)** (1987) Функциональные системы организма. Медицина, Москва, 431 с.
27. **Царьков П.С.** (2013) Вариантная анатомия коленного сустава при варусном отклонении оси большеберцовой кости – автореф. дис. ... канд. мед. наук, 14.00.22. «Травматология и ортопедия». Волгоград, 23 с.

28. Шехтер А.Б., Серов В.В. (1991) Воспаление, адаптация, регенерация и дисрегенерация: (Анализ межклеточных взаимоотношений. Арх. патологии. 53(7): 7–14.

29. Becker M., Krahl H. (1978) Die Tendopathien. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 112.

ПРО АНОМАЛІЇ БУДОВИ ТА «ВАРІАНТИ НОРМИ» ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ (НА МОДЕЛІ КОЛІННОГО СУГЛОБА)

Є.П. Бабуркіна, Б.І. Сіменач

Резюме. У статті розглянуті «варіанти норми» і аномалії будови колінного суглоба та їх потенційний внесок у розвиток артрозу. Анатомічні зміни (варусна деформація, зміни у феморопателлярному з'єднанні, зміни форми меніску) призводять до розвитку артрозних змін у суглобі, є аномаліями будови і відповідно потребують профілактичного оперативного лікування.

Резюме: колінний суглоб, артроз, феморопателлярне з'єднання.

STRUCTURE ABNORMALITIES AND «NORMAL VARIANTS» LOCOMOTOR SYSTEM (KNEE MODEL)

Ye.P. Baburkina, B.I. Simenach

Summary. Knee «normal variants» and structure abnormalities and their role in osteoarthritis formation are highlighted in the article. Anatomical changes (varus deformation, femoro-patellar junction changes, meniscus changes) lead to joint osteoarthritis changes are structure abnormalities and could require preventive surgical treatment.

Key words: knee joint, osteoarthritis, femoro-patellar junction.

Адрес для переписки:

Бабуркіна Елена Павловна
61024, Харьков, ул. Пушкинская, 80
ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко НАМН Украины»

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Габапентин при фибромиалгии: результаты Кокрановского обзора

Подготовил Виталий Безшейко

Фибромиалгия является комплексным расстройством, которое характеризуется разлитой болью, усталостью, нарушением сна, снижением настроения и некоторыми другими физическими симптомами. Типичные анальгетики, широко применяемые для уменьшения выраженности болевых ощущений, например нестероидные противовоспалительные средства, неэффективны при фибромиалгии. В последнее время внимание привлекают противоэпилептические препараты как средства, помогающие при этом заболевании. В частности, определенную эффективность демонстрирует прегабалин, производное гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК).

В январе 2017 г. группа ученых во главе с доктором Тесс Купер (Tess Cooper) провела анализ всех опубликованных исследований, посвященных эффективности еще одного производного ГАМК — габапентина. Его механизм действия заключается в воздействии на кальциевые каналы, размещенные в периферической и центральной нервной системе. Этот эффект модифицирует высвобождение нейротрансмиттеров и снижает возбудимость нервных клеток. Габапентин одобрен Управлением по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration — FDA) для лечения при нейропатической боли.

Анализ исследований проведен в рамках Кокрановского систематического обзора и опубликован в январе 2017 года. Главным образом исследователей интересовало, какая доля пациентов после того лечения отмечает уменьшение выраженности боли на 30 и 50%, а также общее впечатление пациентов об изменениях в состоянии после терапии.

Как оказалось, всего одно исследование было достаточного качества для включения в анализ. Про-

анализировав его базу данных, авторы пришли к выводу, что на сегодня существует недостаточное количество доказательств для констатации того, что габапентин эффективен для уменьшения выраженности боли или воздействия на любой другой симптом при фибромиалгии. Качество доказательств по препарату находится на очень низком уровне (по критериям GRADE). В лучшем случае, исходя из полученных данных, препарат может помочь лишь незначительной доле пациентов с фибромиалгией. Однако в связи с тем, что габапентин эффективен при нейропатической боли, имеет смысл продолжать исследования в этой области. Краткий результат анализа представлен в [таблице](#).

Таблица

Сравнение эффективности габапентина и плацебо при фибромиалгии

Исход	Вероятный исход у габапентина	Вероятный исход у плацебо	Относительный риск (95% доверительный интервал)	Количество исследований/участников	Качество доказательств
Уменьшение выраженности боли на 30%	У 38 из 75	У 23 из 75	Не подсчитан	1/150	Очень низкое
Уменьшение выраженности боли на 50%	Нет данных	Нет данных	Нет данных	—	Очень низкое
Улучшение по шкале PGIC	У 68 из 75	У 35 из 75	Не подсчитан	1/150	Очень низкое
Прекращение приема из-за побочных эффектов	У 12 из 75	У 7 из 75	Не подсчитан	1/150	Очень низкое
Тяжелые побочные эффекты	Нет данных	Нет данных	—	1/150	Очень низкое

Cooper T.E., Derry S., Wiffen P.J., Moore R.A. (2017) Gabapentin for fibromyalgia pain in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews, 1: CD012188.