

## **Fibromialgia – multidyscyplinarne podejście**

### **Fibromyalgia Syndrome – a multidisciplinary approach**

Anna Binkiewicz-Glińska<sup>1</sup>, Stanisław Bakuła<sup>1</sup>, Hanna Tomczak<sup>2</sup>  
Jerzy Landowski<sup>3</sup>, Katarzyna Ruckemann-Dziurdzińska<sup>4</sup>,  
Katarzyna Zaborowska-Sapeta<sup>5</sup>, Ireneusz Kowalski<sup>5</sup>, Wojciech Kiebzak<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Katedra Rehabilitacji GUM w Gdańsku  
Kierownik: dr hab. med. S. Bakuła

<sup>2</sup> Klinika Rehabilitacji Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku  
Kierownik: dr med. D. Szalewska

<sup>3</sup> Katedra Chorób Psychiczych GUM w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr hab. med. J. Landowski

<sup>4</sup> Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej GUM w Gdańsku  
Kierownik: dr hab. med. E. Bryl

<sup>5</sup> Katedra Rehabilitacji Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie  
Kierownik: dr hab. n. med. I. M. Kowalski

<sup>6</sup> Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach  
Dziekan: prof. zw. dr hab. n. med. S. Głuszec

### **Summary**

According to American College of Rheumatology fibromyalgia syndrome (FMS) is a common health problem characterized by widespread pain and tenderness. The pain and tenderness, although chronic, present a tendency to fluctuate both in intensity and location around the body. Patients with FMS experience fatigue and often have sleep disorders. It is estimated that FMS affects two to four percent of the general population. It is most common in women, though it can also occur in men. FMS most often first occur in the middle adulthood, but it can start as early as in the teen years or in the old age. The causes of FMS are unclear. Various infectious agents have recently been linked with the development of FMS. Some genes are potentially linked with an increased risk of developing FMS and some other health problems, which are common comorbidities to FMS. It is the genes that determine individual sensitivity and reaction to pain, quality of the antinociceptive system and complex biochemistry of pain sensation. Diagnosis and therapy may be complex and require cooperation of many specialists. Rheumatologists often make the diagnosis and differentiate FMS with other disorders from the rheumatoid group. FMS patients may also require help from the Psychiatric Clinic (Out-Patients Clinic) due to accompanying mental problems. As the pharmacological treatment

options are limited and only complex therapy gives relatively good results, the treatment plan should include elements of physical therapy.

**Słowa klucze:** fibromialgia, rehabilitacja, ból

**Key words:** fibromyalgia, rehabilitation, pain

## Wstęp

Fibromialgia (FMS) należy do grupy chorób reumatycznych tkanek miękkich. Wyróżnia się formę miejscową i uogólnioną [1, 2]. Ta pierwsza może przebiegać z mięśniowo-powięziowym zespołem bólowym, entezopatiami, zmianami zapalnymi ścięgien i kałek, a także ze schorzeniami tkanki miękkiej z uciskiem na nerwy obwodowe (zespół cieśni nadgarstka). Forma uogólniona FMS charakteryzuje się wieloogniskowym bólem przewlekłym prowadzącym do chronicznego stresu, który skutkuje lękiem, zaburzeniami snu lub nawet depresją.

## Cel

Celem pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy o fibromialgii oraz propozycja terapii multidyscyplinarnej tego zespołu.

## Definicja

Według Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego FMS jest często występującym zespołem chorobowym, charakteryzującym się uogólnionym bólem oraz tkliwością tkanek miękkich. Ból może się nasilać lub ustępować całkowicie, a także zmieniać swoją lokalizację. Chorzy z FMS odczuwają przewlekłe zmęczenie i często mają zaburzenia snu [2].

## Epidemiologia

FMS dotyczy od 2 do 4 procent populacji, częściej chorują kobiety. W większości przypadków pierwsze objawy chorobowe występują u osób w średnim wieku, ale obserwowane są również u nastolatków, a także u osób w wieku podeszłym. U młodszych dzieci może się rozwinąć uogólniony ból całego ciała i zmęczenie, ale zdarza się to bardzo rzadko [1]. Pacjenci ze schorzeniami reumatycznymi takimi jak osteoartroza, toczeń rumieniowaty układowy (TRU), reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) oraz zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) wykazują większe ryzyko rozwoju FMS. Osoby narażone na ciągły stres, z wysokimi ambicjami, ale – co ciekawe – także i bezrobotni są predysponowani do zachorowania na fibromialgię. Wyniki badań wskazują, że ryzyko zachorowania zwiększa się wraz z wiekiem oraz poziomem wykształcenia [3].

## Klasyfikacja

Wyróżnia się postać pierwotną fibromialgii, w patogenezie której znaczną rolę odgrywają czynniki psychogenne, oraz postać wtórną, np. w związku z RZS, TRU, zespołem Sjögrena (ZS) czy nieswoistym zapaleniem jelit (NZJ) [4–8]. Uraz fizyczny może stanowić czynnik wyzwalający FMS. Część chorych zgłasza pojawienie się lub nasilenie dolegliwości w następstwie tego rodzaju urazu [9].

## Etiologia i patofizjologia

Etiologia FMS pozostaje niejasna. Na podstawie badań epidemiologicznych i klinicznych do czynników zakaźnych mogących mieć wpływ na rozwój tej jednostki chorobowej zalicza się wirusy WZW C [10], HIV [11] oraz WZW B [12]. Występowanie rodzinne choroby sugeruje predyspozycję genetyczną do jej rozwoju. Obecnie zidentyfikowano trzy geny potencjalnie korelujące z ryzykiem zachorowania na FMS. Ich obecność wykazano u około 35% populacji osób z fibromialgią i są one związane z wyższym poziomem cytokin prozapalnych [13]. Geny determinują także różnice osobnicze w tolerancji i reakcji na ból, są związane z jakością układu antynocycyptycznego oraz złożoną biochemią bólu [14]. Uważa się, iż nadmierne odczuwanie bólu w FMS ma charakter centralny, co oznacza zwiększenie aktywności neuronów wstępujących oraz osłabienie ośrodkowych układów hamujących odczucie bólu. Polimorfizm pojedynczego nukleotydu transportera serotoniny (5-HTT), występujący częściej u pacjentów z FMS, zaburzeniem depresyjnym oraz z zespołem jelita drażliwego, może być wspólnym czynnikiem dziedzicznym [15]. Podobnie jak w zaburzeniach afektywnych i lękowych, u pacjentów z FMS stwierdza się dysfunkcję ośrodkowych układów monoaminergicznych. Zaobserwowane obniżenie stężenia metabolitów serotoniny, noradrenaliny i dopaminy w płynie mózgowo-rdzeniowym wskazuje na obniżenie aktywności tych układów [16]. Osłabienie regulującego działania układów serotoninergicznego i noradrenergicznego na transmisję bodźców bólowych prowadzi do jej nasilenia, czyli zwiększenia bólu [17]. W patogenezie FMS postulowany jest również udział innych układów neuroprzekąźnikowych: neurokininowego, opioidowego, glutaminergicznego [18]. Zaburzenie funkcjonowania tych układów częściowo może być odpowiedzialne za nasilenie odbioru bodźców bólowych poprzez wpływ na ich przekazywanie do ośrodkowego układu nerwowego (OUN), jak i centralną percepcję bólu, wynikające z nadmiernej aktywacji OUN. Pod tym względem FMS przypomina wiele innych zaburzeń określanych wspólnym mianem zespołów ośrodkowej sensytyzacji (central sensitivity syndromes – CSS) [18]. Zaburzenia te mają wiele wspólnych objawów, jak np. ból, uczucie zmęczenia, zaburzenia snu, nadwrażliwość na szkodliwe i nieszkodliwe bodźce (allodynia), trudności w funkcjonowaniu psychospołecznym, gorsze radzenie sobie z sytuacjami stresowymi. Grupa zespołów ośrodkowej sensytyzacji obejmuje zarówno zaburzenia psychiczne, jak i somatyczne, a także (przynajmniej część z nich, w tym FMS) zmienioną reakcję na stres. Ta zmieniona reakcja wiąże się częściowo z zaburzeniem funkcjonowania osi podwzgórze–przysadka–nadnercza (hypothalamo-pituitary-adrenal axis – HPA), tzw. osi stresu.

W FMS stwierdza się również zaburzenie aktywności tej osi [19]. W odróżnieniu od dużej depresji (MDD), szczególnie z cechami melancholii, chorzy z FMS cechują się hipokortyzolemią, w teście deksametazonowym (DST) supresją sekrecji kortyzolu [20, 21], a także zmniejszoną odpowiedzią na sytuację stresową i w rezultacie niedostatecznej jej opracowanie psychobiologiczne. Efektem hipokortyzolemii jest zmniejszenie hamującego zwrotnego działania kortyzolu na układy noradrenergiczny i immunologiczny ze wzrostem cytokin prozapalnych [22]. Podobne zmiany funkcjonowania osi stresu stwierdza się w niektórych zespołach należących do grup zaburzeń: ASD (affective spectrum disorders) czy CSS, jak zespół stresu pourazowego (PTSD), depresja z cechami atypowymi (atypical depression – AD), zespół przewlekłego zmęczenia (chronic fatigue syndrome – CSF) oraz zespół jelita drażliwego (IBS).

### Obraz kliniczny

FMS jest przewlekłym schorzeniem przebiegającym z bólem w różnych miejscach ciała oraz z innymi objawami, takimi jak tkliwość na dotyk lub nacisk w okolicy zajętych stawów, męczliwość mięśni, zaburzenia snu (zwłaszcza budzenie się niewypoczętym), zaburzenia pamięci i koncentracji [22, 23]. Część pacjentów może też mieć objawy depresji, migrenowe lub napięciowe bóle głowy, dolegliwości ze strony układu trawienia, np. zespół jelita drażliwego lub refluks żołądkowo-przełykowy, drażliwy lub nadreaktywny pęcherz, ból obręczy biodrowej lub zaburzenia funkcji stawów skroniowo-żuchwowych (TMJ), które skutkują zespołem objawów obejmujących ból twarzy lub szczęki, przeskakiwanie podczas ruchu żuchwy oraz „dzwonienie” w uszach [2]. Pacjenci z FMS często chorują na zespół Raynauda, kseroftalmię czy uzależnienie od alkoholu [24]. Objawy i powiązane zaburzenia mogą mieć zmienne nasilenie i zanikać z czasem, często nasilają się pod wpływem stresu [4]. FMS najczęściej rozpoczyna się od jakiegoś czynnika wyzwalającego, takiego jak ból kręgosłupa, zapalenie stawu, uraz lub inny rodzaj fizycznego przeciążenia. Stres emocjonalny może również działać jako czynnik wyzwalający [4, 25]. Przewlekły ból jest wiodącym objawem FMS. Praktyka kliniczna pokazuje, że o ile ostry ból może być złagodzony przez środki stosowane przy leczeniu bólu, o tyle metody te są nieskuteczne w przypadku bólu przewlekłego [26]. Ból powoduje nadwrażliwość, która zaburza zależności pomiędzy bodźcem, przewodzeniem, percepcją i odpowiedzią. Ból przewlekły wpływa na strukturę biochemiczną i krążenie krwi w mózgu, prowadząc do utraty neuronów w korze mózgu i wzgórzu. Ma to bezpośredni związek z występującymi w FMS zaburzeniami psychicznymi i emocjonalnymi, problemami w relacjach partnerskich i rodzinnych oraz z zaburzeniami funkcji poznawczych [26].

### Badania dodatkowe

Żadne badania dodatkowe (np. badania obrazowe, badania biochemiczne) nie są w chwili obecnej przydatne dla diagnozowania FMS. Niektóre badania powinny być jednak wykonywane, żeby wykluczyć inne schorzenia, które mogą być mylnie zdiagnozowane jako fibromialgia.

## Diagnozowanie

Aktualne rekomendacje wskazują, że FMS powinna być rozpoznawana na podstawie analizy wszystkich objawów występujących u pacjenta. Ilość punktów tkliwych nie jest już uznawana za kluczowe kryterium diagnostyczne. Badanie fizykalne jest pomocne w wykryciu tej tkliwości i pozwala wykluczyć inne możliwe przyczyny bólu mięśni. Ponieważ uogólniony ból jest główną cechą FMS, ważne jest, aby chory precyzyjnie opisał rodzaj, intensywność, lokalizację i czas jego występowania. Analiza wzorców bólowych jest pomocna w różnicowaniu między FMS i innymi zaburzeniami o podobnych objawach. Na przykład niedoczynność tarczycy czy polimialgia reumatyczna mogą objawiać się podobnie do FMS, która może być także mylona z RZS czy TRU.

### Kryteria diagnostyczne FMS [2]

1. Występowanie bólu i innych objawów w 18 wyodrębnionych częściach ciała w tygodniu poprzedzającym. Dodatkowo należy uwzględnić poziom nasilenia poniższych objawów:
  - zmęczenie,
  - budzenie się z uczuciem zmęczenia,
  - zaburzenia poznawcze (zaburzenia pamięci i myślenia).Ważna jest też liczba innych ogólnych objawów fizycznych.
2. Objawy powinny występować przez co najmniej 3 miesiące na podobnym poziomie.
3. Brak innych schorzeń i zaburzeń, które wyjaśniałyby występowanie bólu i innych objawów.

## Terapia

Farmakoterapia FMS jest leczeniem objawowym. Niektóre leki łagodzą jej objawy. Leczenie nefarmakologiczne także może być pomocne. Wydaje się, że najlepsze efekty można uzyskać przez wszechstronne podejście do terapii [27]. Przydatność w leczeniu FMS udowodniono w przypadku trzech klas leków. Dwie pierwsze to leki antydepresyjne: trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TCA) i inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI). Trzecia grupa to ligandy alfa 2 podjednostki delta regulowanych napięciem kanałów wapniowych typu L [28]. Leki antydepresyjne o podwójnym działaniu, stymulujące transmisję serotonergiczną i noradrenergiczną, mogą zwiększać inhibicję sygnałów bólowych przekazywanych z rdzenia kręgowego do mózgu. Efektywność takiego leczenia jest szacowana na około 30–50% [29]. Ponieważ TCA charakteryzują się gorszą tolerancją, zalecane są dawki terapeutyczne tak niskie jak to tylko możliwe (tj. 70–80 mg) [30]. Pod uwagę muszą być wzięte również przeciwwskazania do stosowania tego typu leków. Preparatem z grupy TCA najczęściej rekomendowanym do leczenia FMS jest amitryptylina. SNRI (duloksetyna, milnacipran, wenlafaksyna) są lepiej tolerowane. Dawki używane

w leczeniu FMS są porównywalne ze stosowanymi w depresji albo niższe. Leki te są pomocne w leczeniu bólu, ale wykazują też pewną skuteczność w zwalczaniu innych objawów FMS. Spośród inhibitorów selektywnego wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) tylko fluoksetyna i paroksetyna są częściowo skuteczne, co można przypisać ich działaniu w układzie noradrenergicznym. Wspomniane powyżej leki antydepresyjne są rekomendowane zwłaszcza wtedy, gdy w przebiegu FMS występują zaburzenia lękowe i depresyjne. Wówczas leki te powinny być użyte w pierwszej kolejności. Wykazano również użyteczność w terapii FMS pochodnych kwasu gamma-aminomasłowego – pregabaliny i gabapentyny [28, 29]. Obydwa te leki są stosunkowo dobrze tolerowane. Senność, efekt uboczny, na który skarży się częściej pacjentów, może być zmniejszona, jeśli zażyje się większość dawki dziennej wieczorem. FDA zezwoliła na stosowanie w terapii FMS duloksetyny, milnacipranu i pregabaliny. W Europie tylko milnacipran jest dopuszczony przez EMA w leczeniu FMS. Opioidy nie są rekomendowane w leczeniu FMS, gdyż mogą one zwiększać wrażliwość na ból i powodować przechodzenie bólu ostrego w ból stały [20]. Jeśli jakkolwiek opioid musi być użyty do kontrolowania poziomu bólu w FMS, to tramadol wydaje się najlepszym wyborem. W niektórych przypadkach ból w fibromialgii może się zmniejszyć po przyjęciu paracetamolu albo niesterydowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) takich jak ibuprofen albo naproksen. Jednak leki te raczej oddziałują na czynniki wyzwalające ból niż na sam ból. Tak więc są one uznane za najbardziej użyteczne u pacjentów z innymi chorobami leżącymi u podłoża FMS, jak np. artretyzm. Niektóre leki, takie jak cyklobenzaprin, amitryptylina, gabapentyna i pregabalina, mogą także poprawić jakość snu. Stosowanie leków nasennych takich jak zolpidem, a także benzodiazepin nie jest zalecane u pacjentów z FMS [2]. Niefarmakologiczne metody terapii powinny przede wszystkim obejmować terapię poznawczo-behawioralną (CBT) albo przynajmniej psychoedukację, która pozwoli pacjentowi nauczyć się radzenia sobie ze stresem i pomoże ustalić realne oczekiwania. CBT poprawia ogólne funkcjonowanie pacjenta, ale nie wpływa na intensywność bólu [27].

## Podjęcie multidyscyplinarne

### *Rola reumatologa*

Mimo że FMS nie jest formą zapalenia stawów, a dolegliwości są związane z przewlekłym bólem i zmęczeniem, podobnym jak w zapaleniu stawów, powszechnie uważana jest ona za schorzenie reumatyczne. Tak więc reumatolog staje się najczęściej specjalistą, do którego kierowany jest pacjent i to od niego oczekuje się postawienia diagnozy oraz wykluczenia innej choroby reumatycznej.

### *Rola psychiatry*

Pacjenci z FMS często skarżą się na różnego rodzaju zaburzenia psychiczne, zwłaszcza zaburzenia snu (obejmujące wszystkie trzy fazy), zmęczenie, zaburzenia funkcji poznawczych i obniżenie nastroju. Te objawy są na tyle typowe dla FMS, że

pierwsze trzy z nich są proponowane przez ACR (American College of Rheumatology) jako kryteria diagnostyczne [2]. Obecność objawów psychicznych jest związana z ostrzejszym przebiegiem FMS. Pojawia się coraz więcej dowodów na to, że zaburzenia psychiczne należą do klinicznego obrazu FMS. Dotyczy to nie tylko pojawiania się objawów psychopatologicznych w jej przebiegu, ale również współistnienia zaburzeń psychicznych, takich jak depresja endogenna (MDD) występująca u 62% pacjentów z FMS, zaburzenia afektywne dwubiegunowe (ChAD) występujące u 11%, napady paniki (PD) diagnozowane u 29% i fobia społeczna (SP) u 19% pacjentów z FMS [31]. PTSD jest obserwowane u 21% pacjentów z fibromialgią. Zaburzenia psychiczne wymienione powyżej są także spotykane częściej u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z FMS [32]. Na podstawie badań ukazujących częste współwystępowanie tych zaburzeń został wprowadzony termin spektrum zaburzeń afektywnych (ASD). ASD obejmuje, oprócz FMS i niektórych zaburzeń afektywnych i lękowych (klasyfikacja DSM-IV-TR), zaburzenia hiperkinetyczne, bulimie i spektrum zaburzeń somatycznych, takich jak IBD (Inflammatory Bowel Diseases) i migreny. Wszystkie te zaburzenia mają wspólną przynajmniej jedną z następujących, genetycznie zdeterminowanych cech: zwiększona wrażliwość na ból, osłabiony mechanizm hamowania bólu, zaburzenia nastroju [33]. Ostatnio wiele uwagi poświęca się zaburzeniom poznawczym, tak zwanemu fibro fog (zaburzenia złożonych procesów poznawczych, jak pamięć, koncentracja, uwaga, funkcje wykonawcze – przyp. red.), które stanowi jedną z najczęstszych dolegliwości pacjentów z FMS. Fibro fog wydaje się wynikać nie tylko ze współistniejących problemów, takich jak depresja, zaburzenia snu czy dysfunkcje neuroendokrynne, ale wykazuje istotną korelację z bólem. Można przypuszczać, że zwiększone przetwarzanie sygnałów czuciowych prowadzi do wzrostu problemów z koncentracją uwagi. Dane doświadczalne wykazały obecność specyficznej trudności w hamowaniu reakcji u pacjentów z FMS, za które mogą odpowiadać zmiany występujące w dolnej części prawej kory czołowej [34].

### *Rola zespołu rehabilitacyjnego*

Dzisiejsza fizjoterapia oferuje wiele metod kontroli bólu, zarówno starych, jak i nowych, które – jak dowodzą badania – mogą łagodzić ból, zmniejszać sztywność, poprawiać funkcjonalną sprawność pacjenta i ogólną jakość życia [35].

### *Program usprawniania*

Aktywność fizyczna jest istotną częścią leczenia FMS, ponieważ zmniejsza ból, poprawia nastrój, obniża sztywność, jak również redukuje lęk i strach, skutkując ogólną poprawą jakości życia [36]. Rola ćwiczeń fizycznych w kompleksowym leczeniu FMS nie ulega wątpliwości, ale zalecenia dotyczące rodzaju i intensywności ćwiczeń nadal budzą kontrowersje. Najlepiej jest różnicować program na podstawie indywidualnych preferencji pacjenta, stanu fizycznego i chorób współistniejących.



## Fizjoterapia

Wstępne wyniki wskazują na istotne znaczenie nefarmakologicznych metod leczenia FMS, takich jak fizjoterapia i magnetoterapia, dla poprawy jakości życia chorych [37]. Terapia ultradźwiękami jest znaną od dawna metodą leczenia bólu mięśniowo-powięziowego. Jest coraz więcej dowodów na to, że ultradźwięki stosowane do terapii punktów wyzwalających ból u pacjentów z FMS mogą stanowić alternatywę dla leczenia farmakologicznego [20, 25]. Terapia pozaustrojową falą uderzeniową (ESWT) zarówno w formie fali radialnej, jak i zogniskowanej jest relatywnie nową metodą leczenia. Dalsze badania z długim okresem obserwacji są konieczne do określenia skuteczności i bezpieczeństwa ESWT [35]. Coraz bardziej popularne w terapii bólu, stanów zapalnych, obrzęków oraz do regeneracji tkanek miękkich po urazie staje się zastosowanie laserów biostymulacyjnych. Ból w tkankach położonych głęboko może być leczony przy użyciu laserów o wysokiej mocy (HILT), które zapewniają zarówno efekt fotochemiczny, jak i fototermiczny. Obie te metody przechodzą obecnie testy kliniczne [35]. Sesje terapeutyczne w kriokomorze pomagają zwalczać ból poprzez stymulację OUN i wydzielanie endorfin endogennych, które mają działanie przeciwbólowe i poprawiają nastrój [38, 39].

## Hydroterapia

Woda jest idealnym środowiskiem do ćwiczeń z oporem, ćwiczeń w odciążeniu, aerobowych, relaksujących. Terapia może być prowadzona w basenach termalnych albo w wodzie morskiej (talasoterapia), w basenach sztucznych bądź naturalnych. Hydroterapia może być połączona z innymi metodami fizjoterapii, np. w formie kąpieli elektryczno-wodnych. Połączenie fizjoterapii z farmakoterapią pozwala osiągnąć lepszą trwałość leczenia objawowego [40, 41].

## Piśmiennictwo

1. Ablin J, Neumann L, Buskila D. *Pathogenesis of fibromyalgia – a review*. Joint Bone Spine 2008; 75: 273–279.
2. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P. i wsp. *The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity*. Arthritis Care Re. (Hoboken) 2010; 62(5): 600–610.
3. Ruiz-Perez I, Plazaola-Castano J, Caliz-Caliz R, Rodriguez-Calvo I, Garcia-Sanchez A, Ferrer-Gonzalez MA. i wsp. *Risk factors for fibromyalgia: the role of violence against women*. Clin. Rheumatol. 2009; 28(7): 777–786.
4. Amital D, Fostick L, Polliack ML, Segev S, Zohar J, Rubinow A. i wsp. *Posttraumatic stress disorder, tenderness, and fibromyalgia syndrome: are they different entities?* J. Psychosom. Res. 2006; 61(5): 663–669.
5. Roldán-Tapia L, Cánovas-López R, Cimadevilla J, Valverde M. *Cognition and perception deficits in fibromyalgia and rheumatoid arthritis*. Reumatol. Clin. 2007; 3(3): 101–109.



6. Middleton GD, McFarlin JE, Lipsky PE. *The prevalence and clinical impact of fibromyalgia in systemic lupus erythematosus*. Arthritis Rheum. 1994; 37: 1181–1188.
7. Bonafede RP, Downey DC, Bennett RM. *An association of fibromyalgia with primary Sjogren's syndrome: a prospective study of 72 patients*. J. Rheumatol. 1995; 22: 133–36.
8. Buskila D, Odes LR, Neumann L, Odes HS. *Fibromyalgia in inflammatory bowel disease*. J. Rheumatol. 1999; 26: 1167–1171.
9. Buskila D, Neumann L, Vaisberg G, Alkalay D, Wolfe F. *Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. A controlled study of 161 cases of traumatic injury*. Arthritis Rheum. 1997; 40: 446–452.
10. Buskila D, Shnaider A, Neumann L. *Fibromyalgia in hepatitis C virus infection. Another infectious disease relationship*. Arch. Intern. Med. 1997; 157: 2497–2500.
11. Simms RW, Zerbin CA, Ferrante N, Anthony J, Felson DT, Craven DE. *Fibromyalgia syndrome in patients infected with human immunodeficiency virus. The Boston City Hospital Clinical AIDS team*. Am. J. Med. 1992; 92: 368–374.
12. Adak B, Tekeoglu I, Ediz L, Budancamanak M, Yazgan T, Karahocagil K. i wsp. *Fibromyalgia frequency in hepatitis B carriers*. J. Clin. Rheumatol. 2005; 11: 157–159.
13. Feng J, Zhang Z, Wu X, Mao A, Chang F, Deng X. i wsp. *Discovery of potential new gene variants and inflammatory cytokine associations with fibromyalgia syndrome by whole exome sequencing*. PLoS One 2013; 8(6): 65033–65041.
14. Mogil JS, Max MB. *The genetics of pain*. W: Mc Mahon SB, Koltzenburg M. red. *Wall and Melzack's handbook of pain*. Philadelphia: Elsevier; 2006. s. 59–174.
15. Bradley LA. *Pathophysiologic mechanisms of fibromyalgia and its related disorders*. J. Clin. Psychiatry 2008; 69: 6–14.
16. Russell J, Vaeroy H, Javors M, Nyberg F. *Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis*. Arthritis Rheum. 1992; 35(5): 550–556.
17. Yunus MB. *Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes*. Semin. Arthritis Rheum. 2007; 36: 339–356.
18. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, Cash JM, Michelson D, Kling MA. i wsp. *Hypothalamic–pituitary–adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia*. Arthritis Rheum. 1994; 37: 1583–1592.
19. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER. *Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome*. J. Rheumatol. 1993; 20: 469–474.
20. Neeck G, Crofford LJ. *Neuroendocrine perturbations in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome*. Rheum. Dis. Clin. North Am. 2000; 26: 989–1002.
21. Fries E, Hesse J, Hellhammer J, Hellhammer DH. *A new view on hypocortisolism*. Psychoneuroendocrinology 2005, 30: 1010–1016.
22. Anderson RJ, McCrae CS, Staud R, Berry RB, Robinson ME. *Predictors of clinical pain in fibromyalgia: examining the role of sleep*. J. Pain 2012; 13(4): 350–358.
23. Spaeth M, Rizzi M, Sarzi-Puttini P. *Fibromyalgia and sleep*. Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2011; 25(2): 227–239.
24. Podolecki T, Podolecki A, Hrycek A. *Fibromialgia – patogeneza i trudności diagnostyczno-terapeutyczne*. Pol. Arch. Med. Wewn. 2009; 3(119): 1–4.
25. Haviland MG, Morton KR, Oda K, Fraser GE. *Traumatic experiences, major life stressors, and self-reporting a physician-given fibromyalgia diagnosis*. Psychiatry Res. 2010; 177(3): 335–341.

26. Domżał T. *Ból przewlekły – problem kliniczne i terapeutyczne*. Pol. Przegl. Neurol. 2008; 4(1): 1–8.
27. Imamura M, Cassius DA, Fregni F. *Fibromyalgia. From treatment to rehabilitation*. Eur. J. Pain Suppl. 2009; 3(2): 117–122.
28. Clauw DJ. *Pharmacotherapy of patients with fibromyalgia*. J. Clin. Psychiatry 2008; 69: 25–30.
29. Stanford SB. *Fibromyalgia. Psychiatric drugs target cns-linked symptoms*. Curr. Psychiatry 2009; 8(3): 37–50.
30. Dadabhoy D, Clauw DJ. *Therapy insight: fibromyalgia – a different type of pain needing a different type of treatment*. Nat. Clin. Pract. Rheumatol. 2006; 2: 364–372.
31. Arnold LM, Hudson JI, Keck PE, Auchenbach MB, Javaras KN, Hess EV. *Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorders*. J. Clin. Psychiatry 2006; 67(8): 1219–1225.
32. Hudson JI, Arnold LM, Keck PE Jr, Auchenbach MB, Pope HG Jr. *Family study of fibromyalgia and affective spectrum disorder*. Biol. Psychiatry 2004; 56: 884–891.
33. Glass JM. *Fibromyalgia and cognition*. J. Clin. Psychiatry 2008; 69: 20–24.
34. Mercado F, Gonzales JL, Barjola P, Fernandez-Sanchez M, Lopez-Lopez A, Alonso M. i wsp. *Brain correlates of cognitive inhibition in fibromyalgia: intrusion of symptom-related words*. Int. J. Psychophysiol. 2013; 88: 182–192.
35. Winkelmann A, Häuser W, Friedel E, Moog-Egan M, Seeger D, Settan M. i wsp. *Physiotherapie und physikalische verfahren beim fibromyalgia syndrom systematische ubersicht, metaanalyse und leitlinie*. Schmerz. 2012; 26: 276–286.
36. Sanudo B, Galiano D, Carrasco L, de Hoyo M, McVeigh JG. *Effects of a prolonged exercise programme on key health outcomes in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial*. J. Rehabil. Med. 2011; 43: 521–526.
37. Marlow MN, Bonilha HS, Short EB. *Efficacy of transcranial direct current stimulation and repetitive transcranial magnetic stimulation for treating fibromyalgia syndrome :A systematic review*. Pain Pract. 2013; 13(2): 131–145.
38. Lee HY, Bak WS, Choi JH, Lee SH, Eom A. *Impact of a cryotherapy and Tai Chi self-help program on women with fibromyalgia syndrome*. J. Korean Acad. Adult Nurs. 2011; 23(1): 10–19.
39. Özkurt S, Dönmez A, Karagülle Z, Uzunoglu E, Turan M, Erdogän N. *Balneotherapy in fibromyalgia: a single blind randomized controlled clinical study*. Rheumatol. Int. 2012; 32: 1949–1954.
40. Szczuka E, Gruszecka-Marczyńska K. *Niefarmakologiczne metody leczenia fibromialgii*. Fizjoterapia 2011; 19(1): 47–58.
41. Blanco SF, Schwarz EI, Cancela JM, Martin V. *Potential benefits of non- pharmacological therapies in fibromyalgia*. Open Rheumatol. J. 2008; 2: 1–6.

Adres: Anna Binkiewicz-Glińska  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
80-210 Gdańsk, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 3a

Otrzymano: 24.04.2014  
Zrecenzowano: 16.08.2014  
Otrzymano po poprawie: 1.09.2014  
Przyjęto do druku: 26.11.2014